

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA
Cátedra de Patología General
Profesor: M. Carmena

Un caso de siderosilicosis pulmonar

Profesor E. López Botet y doctores J. Merino y F. Martínez Sánchez

El enfermo que presentamos tiene el interés de poder ser incluido dentro del grupo no demasiado frecuente de siderosis o siderosilicosis pulmonares.

Se trata de un paciente, V. M., de cuarenta y ocho años de edad, casado, que trabajó hasta el momento de la consulta en las minas de "Ojos Negros", en Teruel, durante dieciocho años, trabajando en la carga y descarga de mineral. Ha respirado, pues, con continuidad el polvo de mineral de hierro que en dichas minas, situadas en el anticlinal cuarcítico de Sierra Menera, se extrae en forma de hematites pulverulento (Fe_2O_3).

La riqueza de hierro del mineral extraído es hasta de un 50 por 100 y lleva impurezas de sílice.

Durante su trabajo, refiere el paciente, como una molestia habitual, la tos y el

lagrimeo, después de la descarga. Sin embargo, hasta dos meses antes de la consulta no empezó a sentir disnea.

No ha sido nunca fumador y sólo ha expectorado de forma habitual en invierno y en verano dos o tres esputos de color oscuro, que atribuía, como era lógico, al polvo respirado durante su trabajo.

En el momento de la consulta, el 15 de diciembre de 1969, se queja de tos persistente, disneizante, disnea de esfuerzo y ortopnea de dos almohadas, la expectoración ha aumentado a 12 ó 15 esputos diarios aproximadamente, algunos de los cuales han sido hemoptoicos.

La disnea de esfuerzo, progresivamente mayor, le obliga a detenerse al llegar al primer piso. Refiere alguna sibilancia nocturna, poco manifiesta. No edemas, palpitaciones, nicturia, cianosis, cefalea ni otro signo de congestión pasiva.

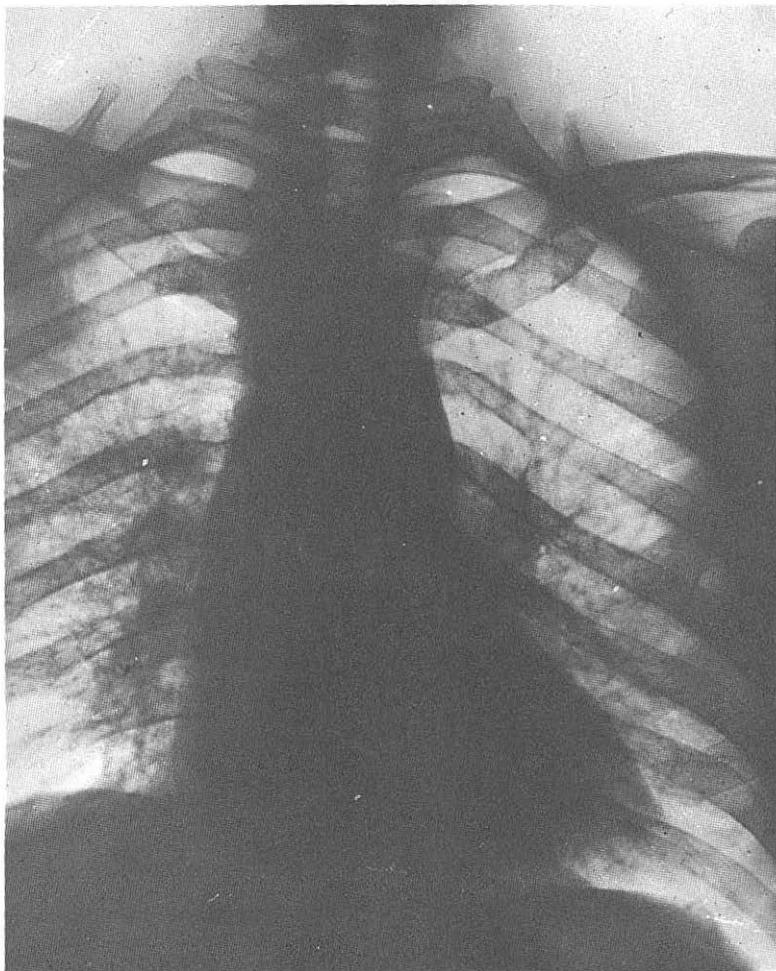


Figura 1.—Radiografía del enfermo de fibrosis difusa marcada.

Algunas veces ha sentido dolor en ambos hemitórax, plano anterior y posterior, sin irradiación a brazo o cuello y de duración variable, pero siempre breve.

No ha tenido nunca fiebre. Ultimamente inapetencia y adelgazamiento de 10 kilos.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

La exploración es la de un individuo leptosómico de coloración normal y sin hallazgo patológico en los distintos aparatos.

La auscultación de pulmón y corazón son normales, el pulso 76/minuto rítmico, la presión arterial, 112 Mx y 7 mn, y no presenta

edemas, hepatomegalia ni ingurgitación yugular.

La imagen radiológica es de fibrosis difusa marcada en mayor intensidad en el lado derecho y con marcado refuerzo hilar. La movilidad de las bases es de tres traveses de dedo y radiológicamente no se observa atrapamiento de aire espiratorio. Existe una discreta hipertrofia ventricular izquierda y el E. C. G. está dentro de los límites normales.

La V. S. H., de 10 milímetros a la primera hora. El hemograma normal. La intradermoreacción con tuberculina al 1/10.000 y al 1/1.000 fueron negativas. La bacilosco-

pia previa homogeneización fue también negativa.

Las pruebas funcionales respiratorias fueron normales: C. vital 3.200 V. M. S. 2.150 Tiffenau 70 por 100 M. V. M. 60 lit. M. V. M. indirecto 63 lit. R. B. 1,5, Peak flow 4 lit. seg. Aire residual 1.600 c.c. Oxihemoglobina arterial 94 por 100, que aumenta a 98 por 100 respirando oxígeno puro y baja a 90 por 100 con el esfuerzo en el primer minuto, el pH arterial era de 7,4, el pCO₂ 27 milímetros y la reserva alcalina 40 vol. por 100.

Todo ello sugiere un bloqueo alveolo capilar sin obstrucción bronquial ni restricción marcada de parénquima.

No habiendo ningún punto de apoyo para pensar en una fibrosis específica pensamos en buena lógica que podía tratarse de una siderosis o de una siderosilicosis pulmonar.

Determinamos hierro en sangre y obtuvimos una cifra de 25 gammas por centímetro cúbico de suero (normal 75 a 150 gammas).

Se le inició un tratamiento con broncodilatadores, corticoides, digital y Desferin Ciba.

Una semana después, y sin posibilidad de más controles, ingresó de urgencia en la Ciudad Sanitaria "La Fe", con diagnóstico de neumonía, falleciendo a los tres días, sin que se le pudiera practicar autopsia.

Basados en la imagen radiológica de fibrosis, en la negatividad de los restantes hallazgos, en el cuadro clínico de disnea, anorexia y adelgazamiento, en la clase de trabajo y en la sideremia aumentada, pensamos que el diagnóstico seguro era de siderosis o de siderosilicosis pulmonar, aunque desgraciadamente no poseyéramos pieza necróptica que diera la confirmación total.

Queda, naturalmente, la duda entre una siderosilicosis, una siderosis y una combinación de fibrosis específica con siderosis.

La siderosis pulmonar es una enfermedad rara. Es mucho más frecuente la siderosilicosis. Ello es debido a que el hierro como el carbón es biológicamente inerte, al contrario que la sílice o el asbesto. Por ello produce una neumoconiosis sólo por sobrecarga.

Los autores alemanes y suecos atribuyen el papel principal en las neumoconiosis de

los mineros de hierro a la sílice, mientras que los británicos dan al hierro una importancia esencial.

Las estadísticas cifran la proporción de mineros afectados en un 3 por 100.

La imagen radiológica es micronodular y reticular, sin nada peculiar para caracterizarla.

Espirográficamente no presentan síndrome enfisematoso y la disnea tiene su base en la alteración del recambio alveolar. La circulación pulmonar puede estar comprometida por el depósito perivascular del mineral, que teóricamente puede reducir el lecho vascular y llevar a la insuficiencia ventricular derecha. Lo más objetivo, aparte naturalmente de la biopsia pulmonar, es el aumento de la sideremia por encima de 130 gammas por centímetro cúbico de suero.

La diferencia entre siderosis y siderosilicosis es que los acúmulos de polvo, alveolares, periarteriales o peribronquiales provocan fibrosis en el segundo caso, pero no en el primero.

Es, además, interesante el hecho conocido desde antiguo de que las "células de polvo" tienen tendencia a acumularse a nivel de las formaciones vasculares y de las cicatrices fibrosas pulmonares y que obstruyendo vasos y ganglios linfáticos detienen el curso normal de la linfa.

En 1866, Zenker describió una neumoconiosis consecutiva a la inhalación de grandes cantidades de óxido de hierro y propuso el término de siderosis.

MacLaughlin demostró anatomopatológicamente neumoconiosis en soldados con arco voltaico y pulidores. Diversos autores americanos la han descrito en fundidores.

Wigand y Bruce atribuyen el papel principal a las impurezas de sílice en el mineral de hierro. En cambio Craw atribuye el papel principal a las partículas de hierro.

En las minas de Lorena se encuentra el óxido de hierro en combinación con sales de calcio y sólo contienen un 8 por 100 de sílice. Por ello se producen siderosis sin signos histológicos de silicosis.

En las autopsias de dichos mineros se encuentran esclerosis difusas con enfisema diseminado. Es un estadio intermedio entre la siderosilicosis de los mineros ingleses de Cumberland y la neumoconiosis de los sol-

dadores y de los pulidores que no presentan esclerosis ni enfisema difuso.

Radiológicamente, además de las imágenes micronodulares clásicas, se observan opacidades de contornos irregulares, imprecisos, con prolongaciones fibrosas. Con frecuencia son unilaterales y sólo en un 25 por 100 se ven imágenes bilaterales simétricas.

Clínicamente presenta una disnea de esfuerzo progresiva que aumenta con los contornos invernales. La tos se acompaña de expectoración mucosa poco abundante. Los dolores difusos retroesternales son frecuentes.

Funcionalmente, la espirografía es poco o nada demostrativa. Los estudios ergométricos suelen demostrar la autenticidad de las disneas referidas por el enfermo.

Respecto a los gases sanguíneos es muy frecuente el hallazgo, como en nuestro en-

fermo, de hipoxias con hipocapnia que hacen pensar en un efecto shunt.

Es curioso que en los mineros de hierro es muchísimo más frecuente la desaturación de la hemoglobina arterial que en los silicóticos. Esta hipoxia no es debida a hipoventilación, sino a trastornos de distribución o a bloqueos alveolo-capilares, ya que la siderosis afecta preferentemente el sistema vascular.

BIBLIOGRAFIA

- Dechoux, J.: *Arch. Mal. Prof.*, 19, 264 (1958).
Even, R.: *J. Franc. Med. Chir. Thor.*, 9, 374 (1955).
MacLaughlin (A. I. G.): *Symp. Ind. Pulm. Dis.* Londres, 146 (1960).
Poinso, R.: *Arch. Mal. Prof.*, 14, 479, 487 (1953).
Sadoul, P.: *Rev. Practicien*, 8, 1505 (1958).
Servajeau: *Rev. Lyon Med.*, 8, 1405 (1959).
Symanski: *Arch. Gewerbopath.*, 13, 702 (1955).