

Instituto Nacional de Silicosis. Oviedo.
Hospital General de Asturias.

ADENOPATIAS HILIARES GIGANTES POR SILICE

C. Alvarez Alvarez *, D. Escribano Sevillano **, M.^a A. Astudillo González ***
y J. A. Mosquera Pestaña ****.

Introducción

El hilio pulmonar está formado por estructuras anatómicas diversas, por lo que su aumento puede ser originado por distintos procesos patológicos; de esto se deduce la dificultad diagnóstica¹. Sin embargo, la presencia de grandes sombras hiliares bilaterales reduce considerablemente el espectro diagnóstico.

Nosotros describimos un caso de adenopatías hiliares de presentación poco frecuente.

Observación clínica

Varón de 41 años de edad. Picador en minas de fluoruro cálcico durante 8 años. Antecedentes familiares y personales sin interés. Fumador de 20 cigarrillos al día durante 22 años. Ingresó el 20 de mayo de 1977 por presentar una radiografía de tórax anormal. Refería que 20 días antes tuvo dolor torácico y fiebre que cedió con tratamiento médico. En la exploración destacaba la presencia de adenopatías en ambas axilas de 0,5 x 0,5 cms., adheridas, elásticas e indoloras. No se observaron alteraciones cutáneas, articulares, mucosas, oculares, neurológicas ni cardiopulmonares.

El estudio analítico mostraba: hemoglobina, 15,9 gramos %; 6000 leucocitos (2 cayados, 52 segmentados, 40 linfocitos, 6 monocitos). Velocidad de sedimentación, 19 mm. a la primera hora. La calcemia y la fosfatemia fueron 9,1 y 3,8 miligramos %, respectivamente. Dos determinaciones de calciuria con dieta normocálcica daban valores de 600 y 320 miligramos/24 horas.

Las proteínas totales eran de 74 gramos/litro, correspondiendo 39,2 gramos/litro para la albúmina y siendo normal la distribución electroforética. Dos preparaciones de células LE fueron negativas, así como 6 muestras de esputo para my-

cobacterias. La reacción de Mantoux a las diluciones 1/10000, 1/1000 y 1/100 fueron negativas.

La radiografías posteroanterior y lateral, así como estudios tomográficos de tórax (figs. 1 y 2), muestran: 1) Aumento de las sombras hiliares, de contornos policíclicos, compatibles con grandes adenopatías hiliares no calcificadas y sospecha de adenopatías mediastínicas. 2) No existe patrón

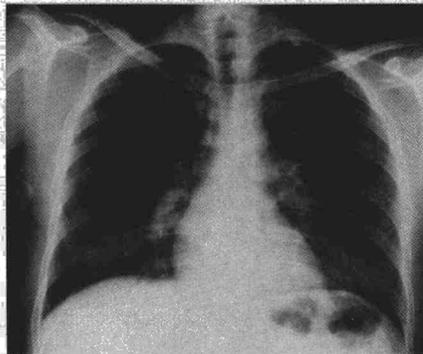


Fig. 1. Radiografía de tórax. Grandes sombras hiliares bilaterales y ocupación de la ventana aortopulmonar.

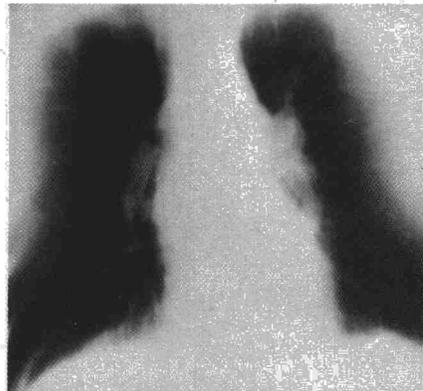


Fig. 2. Tomografía de pulmón. Se observan con mayor nitidez las adenopatías hiliares de la figura 1.

de neumoconiosis «po/o» (clasificación de Cincinnati). 3) Ausencia de alteraciones en parénquima pulmonar, esqueleto regional y silueta cardiovascular.

Las pruebas de función respiratoria fueron las siguientes: capacidad vital, 5390 c.c. (valor normal, 5000); VEMS, 3,850 c.c. (valor normal, 3,780); índice de Tiffeneau, 72,5 % (valor normal, 75,5 %); TLC, 8240 c.c. (valor normal, 7440); Raw, 3,03 cm. H₂O/litros/segundo (normal, hasta 3,1); DLCO_(SB), 24,65 c.c./minuto/mmHg (valor normal, 27,73, con un límite inferior de 17,93); KCO, 3,64 c.c. minuto/mmHg/litro (normal, 5,3, con un límite inferior de 3,01); Cst, 0,2 litros/centímetro H₂O determinada a un litro por encima de FRC; gases en sangre arterial en reposo, respirando aire atmosférico: PaO₂, 83 mm. de Hg; PaCO₂, 47 mm. de Hg; pH, 7,47; A-a PO₂, 9.

En la broncoscopia no se observaron lesiones bronquiales, apreciándose únicamente un ensanchamiento de la carina entre bronquio principal derecho y el bronquio del lóbulo superior. El estudio histológico y cultivos de las biopsias de ganglios axilares, hígado y mucosa bronquial fueron anodinos.

Ionogramas en sangre y orina, uremia, glucemia, curva de glucemia, pruebas hepáticas, estudio de lípidos, sistemáticos de orina, ECG, serie ósea y radiografía de manos cabían dentro de límites normales.

Durante su estancia en este centro el paciente presentó febrícula y prurito, y ante la negatividad de todos los estudios fue sometido a una toracotomía exploradora, extrayéndose adenopatías hiliares de mediano tamaño y aspecto antracótico, cuyo estudio histológico mostraba nódulos silicóticos que contienen partículas birrefringentes; éstos poseen abundante material fibrilar eosinófilo y engloban escasas células (fig. 3). Alrededor de los nódulos silicóticos, y entre el tejido linfoidal, se disponen acúmulos de histiocitos cargados de material antracótico. No se observan células epiteloides (fig. 4).

Se hizo determinación de S₂O₂ libre en la pieza, por espectrometría de rayos infrarrojos, mediante la medición del área formada por el doblete de la sílice a longitudes de onda 12,5 micras-12,8 micras (800 cm⁻¹-780 cm⁻¹) y la tangente trazada en los puntos mínimos de absorción. Gráficamente se puede observar que la formación del doblete corresponde a concentraciones de S₂O₂ libre superiores al 30 % (fig. 5).

El prurito y la febrícula cedieron espontáneamente tras la intervención.

* Médico residente del servicio de Neumología.

** Médico adjunto al Servicio de Neumología.

*** Médico adjunto. Anatomía Patológica. Hospital General de Asturias.

**** Jefe del servicio de Neumología.

Recibido el día 7 de junio de 1978.

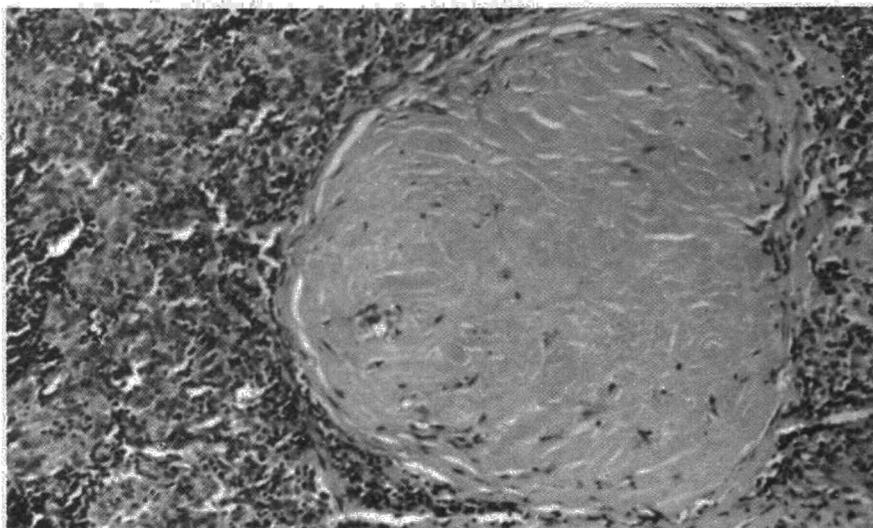


Fig. 3. Nódulo silicótico de una adenopatía del hilio pulmonar.

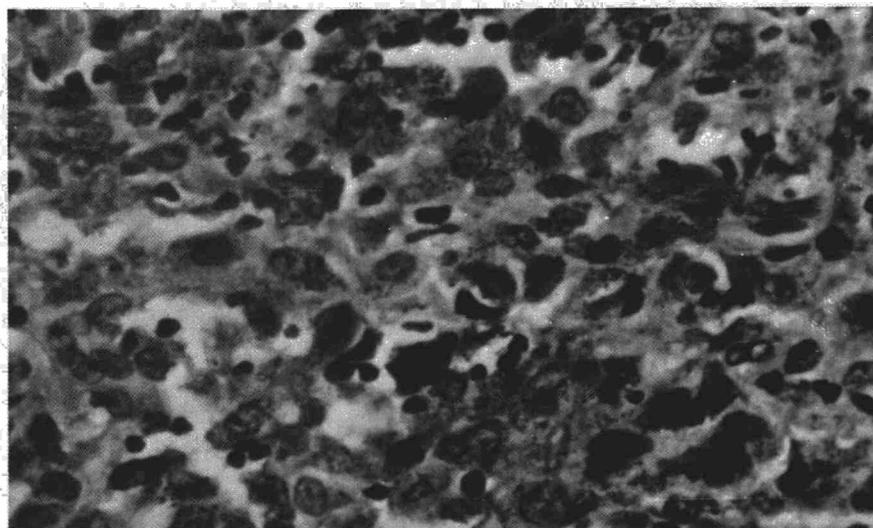
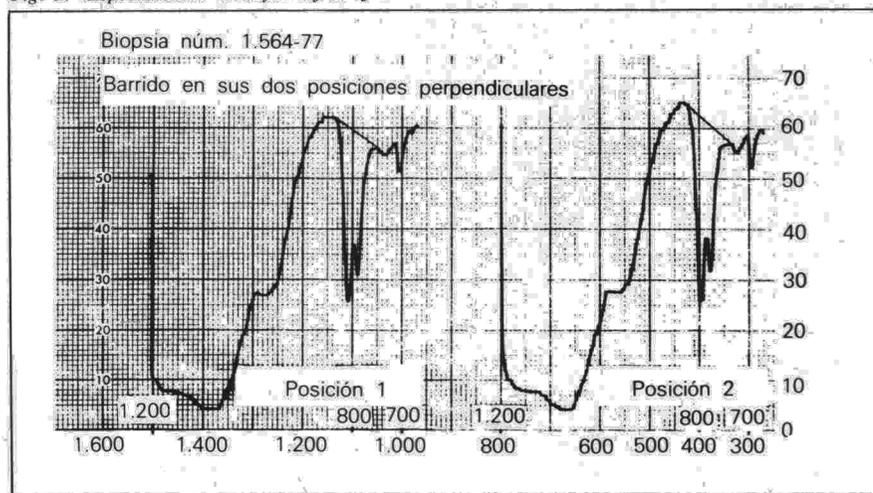


Fig. 4. Detalle del nódulo silicótico visto a mayor aumento.

Fig. 5. Espectrometría de rayos infrarrojos.



Discusión

En nuestro paciente se aprecian claramente grandes adenopatías en ambos hilios, existiendo además sospecha de adenopatías mediastínicas. Se describen como causas de adenopatías hiliares bilaterales la sarcoidosis y con menor frecuencia otras condiciones, como linfomas, tuberculosis, neoplasias, lupus eritematoso, neumoconiosis.

El buen estado del paciente, las tuberculinas reiteradamente negativas y la discreta hipercalcemia en una ocasión hacían pensar en una sarcoidosis, si bien, dada la historia de riesgo pulvígeno, era difícil la diferenciación con la neumoconiosis. Ambas entidades, sarcoidosis y neumoconiosis, tienen hechos comunes: cronicidad, patrón intersticial, conglomeración de lesiones, bullas, neumotórax, cor pulmonale y adenopatías hiliares, a veces calcificadas en cáscara de huevo.

Posteriormente, la aparición de prurito y febrícula hicieron considerar seriamente al linfoma como primera posibilidad diagnóstica y relegando a un plano menos importante las otras posibilidades: tuberculosis, neoplasias, lupus, etc.

El estudio anatomopatológico y la espectrometría de rayos infrarrojos mostraron claramente a la sílice (SiO_2) como causa del cuadro adenopático.

La valoración de las sombras hiliares pulmonares en las radiografías y tomografías resulta muchas veces difícil, ya que se superponen estructuras vasculares, bronquiales, ganglionares, etc.

El agrandamiento único o predominante de uno de los hilios es un hallazgo frecuente en neumoconiosis, motivado por el aumento ganglionar, inducido por el depósito de polvo. Esto se comprueba en la autopsia, donde no sólo los ganglios hiliares o mediastínicos (calcificados o no) están infartados, sino también otros distantes, como los mesentéricos.

La presencia de adenopatías en ambos hilios, sobre todo las calcificadas (difusamente o en cáscara de huevo), se observa también en las neumoconiosis, pero habitualmente son de tamaño discreto y no presentan problemas diagnósticos. Sin embargo, grandes sombras hiliares bilaterales en la radiografía de tórax, en ausencia de Cor pulmonale por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, son poco frecuentes.

Durante siete años han sido vistos en el Instituto Nacional de Silicosis 30.669 pacientes con historia laboral de exposición en ambientes pulvígenos, en su mayoría provenientes de la minería del



carbón. Sólo hemos podido recoger 11 casos de grandes sombras hiliares, bilaterales, de los cuales 8 eran sarcoidosis, uno linfoma y 2 más no etiquetados claramente. Puesto que se cita con regularidad a las neumoconiosis como causa de adenopatías hiliares bilaterales, decidimos revisar este problema.

Hemos podido hallar 540 casos descritos en la literatura de adenopatías hiliares bilaterales: 212 de Löfgren y Lundbäck², 18 de Chaves y Abeles³, 108 de Hodgson y cols.⁴, 100 de Winterbauer y cols.⁵, 1 de Kassan y cols.⁶ y uno de Sakowitz y Sakowitz⁷. De ellos solamente un caso descrito por Hodgson era debido a silicosis.

Ante los pocos casos descritos de adenopatías hiliares bilaterales debidas a polvo inorgánico, quizá por tratarse de un problema específico de áreas geográficas determinadas, revisamos la literatura sobre neumoconiosis (monografías, textos de neumología y radiología, así como *Excerpta Médica* de los últimos ocho años), al objeto de conocer la frecuencia real de este cuadro. Sólo hemos encontrado alusiones poco precisas, limitándose la mayoría de los autores a asegurar que en la neumoconiosis existe afectación de ganglios hiliares sin especificar la uni o bilateralidad de los mismos.

Lillington⁸ presenta un caso de beriliosis y Wright⁹ otro caso, éste de silicosis, en un trabajador de canteras. En cualquier caso, no hemos encontrado datos estadísticos reales acerca de su frecuencia.

De nuestros datos y los hallados en la literatura creemos que la presencia de grandes adenopatías hiliares bilaterales deben seguir haciendo pensar en sarcoidosis como primera causa, incluso en zonas de población minera, siendo la silicosis una causa menos frecuente.

La certeza diagnóstica basada en hechos clínicos es prácticamente imposible, y es preciso llegar al estudio anatomopatológico, e incluso análisis físicoquímico de las piezas, para un correcto diagnóstico.

Resumen

Se describe un caso de grandes adenopatías hiliares bilaterales en un trabajador en minas de fluoruro cálcico con prurito y febrícula.

Los estudios anatomopatológicos y análisis espectrométricos por infrarrojos mostraron la presencia de sílice (SiO₂) en los ganglios.

Las neumoconiosis originan adeno-

patías hiliares, como se demuestra en las necropsias, pero rara vez presentan problemas diagnósticos por ser éstas de pequeño tamaño y pasar desapercibidas, a menos que calcifiquen.

Revisando la literatura no fuimos capaces de encontrar cifras de la incidencia de grandes adenopatías hiliares bilaterales por silicosis.

Summary

GIANT HILAR ADENOPATHIES BY SILICA

The authors describe a case of large bilateral hilar adenopathies in a miner who worked in mines of calcium fluoride, with pruritus and febricula.

The anatomicopathological studies and spectrometric analyses by infrared showed the presence of silica (SiO₂) in the lymph nodes.

Pneumoconiosis originate hilar adenopathies, as is shown in the autopsies, but rarely present diagnostical problems, as they are small and go unnoticed, unless they calcify.

Although the authors reviewed the pertinent medical bibliography they could not find figures on the incidence of large bilateral hilar adenopathies by silicosis.

BIBLIOGRAFIA

1. MURRAY, C. G.: Cancer of the lung, pág. 74. Stratton Intercontinental. Medical Book Co. Nueva York, 1974.
2. LOFGREN, S., y LUNDBACK, H.: The bilateral hilar lymphoma syndrome. *Acta Med. Scand.*, 142: 259, 1952.
3. CHAVES, A. D., y ABELES, H.: Transient undiagnosed intrathoracic lymphadenopathy

in apparently health persons. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 67: 45, 1953.

4. HODGSON, C. H.; OLSEN, A. M., y GOOD, C. A.: Bilateral hilar adenopathy: its significance and management. *Ann. Inter. Med.*, 43: 83, 1955.

5. WINTERBAUER, R. H., BELIC, N., y MOORES, K. D.: A clinical interpretation of bilateral hilar adenopathy. *Ann. Inter. Med.*, 78: 65, 1973.

6. KASSAN, S. S.; MOSS, M. L., y REDDICK, R. L.: Progressive hilar and mediastinal lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus

on corticosteroid therapy. *New. Engl. J. Med.*, 294: 1382, 1976.

7. SAKOWITZ, A. J., y SAKOWITZ, B. H.: Bilateral hilar lymphadenopathy: An uncommon manifestation of adult tuberculosis. *Chest.* 71: 421, 1977.

8. LILLINGTON, G. A., y JAMPLIS, R. W.: A diagnostic approach to chest diseases. Differential diagnoses based on roentgenographic patterns, pág. 302 Williams & Wilkins. Baltimore, 1977.

9. AMOR ARTHUR, J.: An X-Ray Atlas of Silicosis, pág. 131. John Wright and Sons. Ltd. Bristol, 1943.