

La Neumoconiosis: enfermedad profesional, su legislación en nuestro país y sus principales aspectos

POR

PEDRO F. CASTILLO DÍAZ

Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina

Son tan múltiples y variados los aspectos y problemas que plantea el tema de la neumoconiosis que su estudio, en todos los países, preocupa a los investigadores, clínicos, anatomopatólogos, radiólogos, higienistas, ingenieros, a los empresarios de las grandes industrias, a los legisladores y por tanto al Estado.

Es tal la revisión hecha de los conceptos acerca de esta enfermedad, desde el punto de vista de la investigación científica, que en los últimos años nos encontramos ante un cúmulo de ideas totalmente nuevas. En el aspecto clínico se han aclarado diversas manifestaciones e interpretado con certidumbre otras descubiertas. Los estudios anatomopatológicos y los rayos X han permitido obtener tal progreso que, hoy día, se caracteriza y diferencia claramente esta enfermedad de multitud de procesos que antes eran tomados como neumoconiosis.

En el aspecto jurídico y social, ha sido tan honda la repercusión de los estudios de esta enfermedad profesional que se han creado sólidos principios de legislación del trabajo y de-

rivado consecuencias que tratan de dar efectivas garantías al elemento trabajador e impedir que pesen sobre el capital excesivas cargas de indemnización, resguardando de este modo estas importantes fuentes de riqueza pública: capital y trabajo.

La higiene e ingeniería sanitaria han conseguido y tratan de conseguir medidas de profilaxia y previsión en algunos centros industriales, principalmente en los Estados Unidos, que han reducido notablemente la frecuencia de la siempre tan temida como implacable neumoconiosis.

En nuestro país, donde la explotación minera se hace en gran escala y se realizan también trabajos en canteras, perforación de roca dura, etc. etc., existe esta enfermedad profesional. Los poderes públicos han tratado de dar solución a algunos de sus problemas, pero aún faltan resolver otros. Esta última consideración y la enorme importancia del tema de la neumoconiosis nos indujeron a realizar un análisis doctrinario de sus principales aspectos.

Quizá no haya en este modesto trabajo cuestiones altamente novedosas. No hemos hecho un trabajo estadístico o experimental porque uno y otro tendría para nosotros, por el momento, dificultades insalvables; pero hemos tratado de consignar y desarrollar en este trabajo todas aquellas cuestiones que creemos de interés, especialmente aquellas que no han sido tratadas con la amplitud y trascendencia que requerían.

El presente trabajo consta de cinco capítulos: en el primero tratamos de la neumoconiosis y los poderes públicos en el Perú, haciendo resaltar el acierto al considerarla "enfermedad profesional"; y de las disposiciones legales; en el segundo tratamos de las neumoconiosis agudas y crónicas, exponiendo puntos de vista sobre esta división y diversas consideraciones sobre los elementos que las determinan y factores que las favorecen; en el tercero nos ocupamos de la patología y sintomatología de las neumoconiosis crónicas, anotando los aportes y conocimientos adquiridos en los últimos años; en el cuarto analizamos el aspecto legal de la neumoconiosis; en el quinto el aspecto social de la misma aportando, además, con algunas consideraciones que deben tomarse en cuenta para una posible modificación del Reglamento de la ley 7975, en relación a la neumoconiosis y, por último, las conclusiones.

I.—LA NEUMOCONIOSIS Y LOS PODERES PÚBLICOS EN EL PERÚ

1.—En 1931, nuestro profesor del curso de Nosografía Médica, Dr. SERGIO E. BERNALES, en una de sus interesantes lecciones sobre Neumoconiosis nos decía: “Como las industrias no pueden prescindir de los obreros deben rodear a estos de seguridades, de aparatos de protección y tomar todas las precauciones a fin de evitar esta enfermedad que bien podría ya calificarse, entre nosotros, de enfermedad profesional. Es también urgente llamar la atención de los poderes públicos para que, siguiendo a muchos países de Europa y a los Estados Unidos, se preocupen preferentemente de salvaguardar, mediante una legislación adecuada, la vida de un gran sector de obreros que se dedican a trabajos en los que existe el peligro de aspiración de polvos”.

Descartadas las apreciaciones de carácter jurídico que puedan hacerse de la ley número 7975 y algunas apreciaciones que en otra parte formularemos de su Reglamentación de fecha 27 de Diciembre de 1935, significan un gran avance de los poderes públicos, en materia de legislación social, en lo que concierne a la neumoconiosis al considerarla, con gran acierto, entre las enfermedades profesionales sujetas a indemnización y las circunstancias en que ha de aplicarse la pertinente ley con respecto a ella.

Estas importantes disposiciones han venido, en primer lugar, a satisfacer el deseo insinuado ya, desde 1931, en la Cátedra de Nosografía Médica de la F. C. M.; en segundo lugar, han venido a sacar del desamparo a un inmenso sector del obrerismo poniendo así en evidencia y relieve el cumplimiento de la elevada función del Estado de protección y defensa de la salud y la vida del capital humano; y, en tercer lugar, han despejado también las incertidumbres y aliviado en gran parte los escollos con que tropezaban los Tribunales de Justicia en la dilucidación de problemas en casos de reclamación fundándose en la neumoconiosis.

El hecho de que nuestros poderes públicos hayan encarado esta cuestión y le hayan dedicado preferente atención está poniendo de manifiesto, de modo inobjetable, que ellos se han dado cuenta cabal que es de la mayor trascendencia dictar disposiciones que resguarden y amparen a un gran sector del capital humano dedicado a trabajos que ciertas industrias im-

ponen con el peligro de desmedro de su salud y, a veces, hasta con el tributo de su existencia.

Y, es de remarcar el acierto de los poderes públicos tanto más cuanto que estas disposiciones — aparte de sus elevadas miras de protección y previsión social y aparte de satisfacer los aspectos antes enumerados —, al considerar especialmente a la neumoconiosis entre las enfermedades profesionales sujetas a indemnización por el patrón, concuerdan con el criterio técnico y científico actuales.

Hoy es un axioma que “la enfermedad profesional es creada (casi y) totalmente por un trabajo determinado o por las condiciones extraordinarias en las cuales se efectúa”.

En apoyo de este criterio, y para demostrar que a la neumoconiosis corresponde en propiedad la etiqueta “enfermedad profesional”, citaremos las condiciones patológicas que, en opinión de MARTIN, debe reunir una enfermedad profesional:

- “1) La enfermedad debe presentar síntomas cuyo agrupamiento constituye un síndrome clínico bien caracterizado y observado en los demás obreros empleados en los mismos trabajos o manipulaciones.
- 2) Es preciso demostrar que este síndrome clínico es debido a la presencia de un cuerpo extraño en un órgano, a cuerpos extraños procedentes de las materias manipuladas en el trabajo (silicosis), a la presencia de un tóxico en la sangre o en los humores, etc.
- 3) La reproducción experimental demuestra en algunos casos un argumento definitivo para establecer su origen profesional”.

La neumoconiosis, a la luz de los conocimientos actuales, constituye no sólo un síndrome sino una entidad nosológica definida y bien caracterizada desde el punto de vista clínico, aún dentro de la multiplicidad de sus manifestaciones. Ella se observa en porcentajes más o menos considerables en los obreros o empleados dedicados a trabajos asociados a la aspiración de polvos agresivos, dependientes de la naturaleza y cantidad de los polvos y del tiempo de exposición a éstos.

Asimismo, está demostrado que las alteraciones orgánicas y funcionales que produce la neumoconiosis son debidas a la acción de un elemento de la misma naturaleza que las materias manipuladas y, por consiguiente, considerado procedente o proveniente de ellas (sílice, por micro-incineración, en la sili-

cosis). No obstante, la mayoría de autores señala que la mera comprobación de polvos en el tejido pulmonar no autoriza para hablar de neumoconiosis, sino que es preciso que el agente haya sido capaz de determinar esclerosis pulmonar que se traduce por el conjunto de síntomas que comprometen la función respiratoria.

Desde los trabajos experimentales de KNAUFF y KONRADI sobre la inhalación de materias particuladas en los pulmones, los de ARNOLDI sobre neumoconiosis, los de GARDNER sobre silicosis experimental en animales y los de BEATTIE y HAYTON sobre fibrosis pulmonar que se desarrolla en respuesta a ciertos polvos agresivos, quedó demostrado que el elemento responsable del proceso de esclerosis pulmonar, que por lo común ocurre en la neumoconiosis, es de la misma naturaleza que el de las materias manipuladas.

De las anteriores consideraciones se infiere que en el caso de la neumoconiosis se reúnen las tres condiciones patológicas exigidas por MARTIN y, por tanto, le corresponde en propiedad la etiqueta "enfermedad profesional".

Cabe agregar y remarcar, sin embargo, una cuarta condición—no aliviada en la literatura—o sea que para considerar verdadera enfermedad profesional es necesario que los trastornos funcionales a que ésta dá lugar ocasionen incapacidad del sujeto para el trabajo, en cualquiera de sus grados, (temporal o permanente, parcial o total), porque como veremos más adelante, en la denominada antracosis puede aducirse que concurren en forma más o menos análoga o atenuada las tres condiciones antes enumeradas; pero es precisamente esta falta de incapacidad para el trabajo por ausencia de trastornos funcionales que se excluye de las enfermedades profesionales y, por ende, de las verdaderas neumoconiosis.

De otra parte OLLER establece que "la enfermedad profesional demostrada es un riesgo absolutamente equiparable al accidente del trabajo. Debe ser soportada e indemnizada como los accidentes". Parece que este criterio ha sido el que se ha tomado en cuenta para reglamentar la ley 7975 y de modo particular para los efectos de la indemnización.

No obstante, como veremos oportunamente, este criterio ha sido impugnado por HURTADO.

Vemos, pues, que nuestros poderes públicos, celosos del cumplimiento de su elevada misión, han encarado juiciosa y acertadamente esta cuestión que en muchos países, especialmente mineros de América y aún de Europa, constituye todavía materia de litigios entre obreros y patronos y plantea pro-

blemas de difícil solución a los Tribunales de Justicia o de Trabajo. Felizmente el Perú, en virtud de estas importantísimas disposiciones, se coloca al nivel de los países (Inglaterra, Estados Unidos, Argentina, Brasil, Africa del Sur, Nueva Zelandia, etc.) que van a la vanguardia en materia de legislación y previsión social.

2.—Texto de la ley No. 7975

“EL PRESIDENTE DE LA REPÚBLICA:

Por cuanto.

El Congreso Constituyente:

Ha dado la ley siguiente:

Artículo único.—La neumoconiosis o cualquier otra dolencia adquirida en el trabajo por intoxicación de gases derivados de productos químicos están comprendidas entre las enfermedades sujetas a indemnización por el empresario de conformidad con las leyes Nos. 1378 y 2290.

Comuníquese al Poder Ejecutivo para su promulgación.

Casa del Congreso, en Lima, a los veintiocho días del mes de diciembre de mil novecientos treinta y cuatro.

Clemente J. Revilla, Presidente del Congreso; *M. Wenceslao Delgado*, Secretario del Congreso; *Gonzalo Salazar*, Secretario del Congreso.

Al Señor Presidente de la República.

Por tanto:

o Mando se publique y se cumpla.

Dado en la Casa de Gobierno, a los doce días del mes de enero de mil novecientos treinta y cinco.

O. R. BENAVIDES.

Héctor Boza.

Reglamento de la ley No. 7975

(Trascribimos los artículos pertinentes de este Reglamento).

"EL PRESIDENTE DE LA REPÚBLICA

Considerando:

Que es necesario reglamentar la ley No. 7975 que establece la responsabilidad patronal por las enfermedades profesionales;

De conformidad con la autorización que concede al Poder Ejecutivo, el art. 154 de la Constitución:

Visto el proyecto formulado por la Comisión nombrada por Resolución Suprema de veinticuatro de mayo último;

Decreta:

Art. 1.º—El empresario es responsable de las enfermedades profesionales contempladas en la Ley No. 7975 que produzcan incapacidad o muerte, a los obreros o empleados que las sufran.

Art. 2.º—La enfermedad profesional debe ser declarada consecuencia directa del trabajo realizado por la víctima durante el año anterior a su constatación.

Art. 3.º—La pneumoconiosis como enfermedad profesional se equipara al accidente del trabajo.

Con el nombre de pneumoconiosis se designa a la fibrosis pulmonar producida por la inhalación de polvo en ambientes industriales de preferencia el polvo que contiene sílice, y a los trastornos vitales que esta fibrosis produce.

La tuberculosis y las afecciones inflamatorias de los órganos de la respiración, que acompañan o complican a la pneumoconiosis no la hacen perder su carácter de enfermedad profesional.

.....
Art. 10.º—Para los efectos de las indemnizaciones por los daños que determine la pneumoconiosis en sus pacientes se consideran dos grados de incapacidad, el primer grado que produce incapacidad parcial y permanente, es aquel en que el individuo, sin gozar de salud, puede trabajar en otras actividades, el segundo grado, que produce incapacidad absoluta y permanente, es aquel en que el enfermo atacado de fibrosis pulmonar avanzada, está condenado a la inactividad.

Art. 11.º—El diagnóstico de la pneumoconiosis estará rodeado de las seguridades técnicas necesarias. La prueba plena sobre el grado de evolución del mal es la documentación

radiográfica, a la que deberá acompañar el examen clínico completo incluyendo la historia del paciente y la de las ocupaciones en que haya estado anteriormente.

.....
 Art. 14.º—El cálculo y abono de las indemnizaciones y procedimientos y reglas judiciales relativas a las enfermedades profesionales quedan sujetos a las prescripciones contenidas en las leyes 1378 y 2290.

.....
 Dado en la Casa de Gobierno, en Lima, a los veintisiete días del mes de diciembre de mil novecientos treinta y cinco.

O. R. BENAVIDES.

Armando Montes.

Medidas de prevención en las minas de Vanadium

(Resolución Suprema de 20 de mayo de 1936)

Considerando:

Que las investigaciones practicadas por la comisión técnica designada por Resolución Suprema de 4 de noviembre de 1935, acreditan que los obreros ocupados en los centros mineros donde se manipula el vanadium presentan trastornos funcionales y sufren la agresión, de mayor o menor grado, producida por el polvo de ese mineral en el aparato respiratorio y en el órgano de la visión, creando un síndrome de definido carácter patológico;

Que es necesario dictar las medidas de seguridad industrial que prevengan ese riesgo:

Visto el informe emitido por la citada comisión:

Se resuelve:

Art. 1.º—Las empresas o los particulares que exploten el mineral de vanadium, quedan obligados:

1.º—A instalar en los locales de ensacado del producto un aparato absorbente que limpie la atmósfera de la materia en suspensión;

2.º—A dotar a sus trabajadores de anteojos y máscaras de protección, cuyo uso será obligatorio; y

3.º—A proporcionar a su personal servicio médico permanente, tanto para la atención profesional que fuese reque-

rida cuanto para la verificación de exámenes clínicos que permitan conocer sus condiciones de salud.

Art. 2.º—Las empresas o los particulares que exploten el mineral de vanadium remitirán trimestralmente a la Dirección de Previsión Social, partes que contengan los datos relativos al examen clínico de sus trabajadores, con especificación del estado de sus aparatos cardio-vascular, respiratorio y visual.

Art. 3.º—Las infracciones de la presente resolución serán sancionadas con multa de cien a cinco mil soles oro.

Regístrese y comuníquese.

Rúbrica del señor Presidente de La República.

Quesada.

3.—Caen bajo la ley la neumoconiosis y las intoxicaciones por gases derivados de productos químicos, pero debe gravitar principalmente sobre la neumoconiosis.

Expresamente el texto de la ley 7975 se refiere a la neumoconiosis y a las intoxicaciones derivadas de la manipulación de productos químicos.

En la industria es posible observar, y de hecho se observa, que los trabajadores están expuestos a sustancias tóxicas ya bajo la forma de polvos o de gases. El mercurio, por ejemplo, puede ser inhalado, bajo ciertas condiciones, en la forma de polvo y también en la forma gaseosa. Es inhalado bajo la forma de polvo cuando su división, al caer al suelo, es extremadamente fina, en tanto que si la temperatura de una habitación es elevada la tensión del vapor puede permitir su inhalación bajo la forma gaseosa. Diversas sustancias pueden ser análogamente inhaladas.

No obstante los varios intentos de clasificación de los polvos tóxicos no se ha hecho una que agote todas las posibilidades de clasificación. En general, se habla de que un polvo es más tóxico que otro, pero esto, como se comprende, depende de muchos factores: tamaño de las partículas, retención, grado de solubilidad y particulares susceptibilidades de receptividad o resistencia individuales, condiciones variables en grado sumo.

Los polvos y vapores tóxicos más importantes, con excepción de la sílice y asbestos de acción tóxica débil pero de capacidad irritativa extensa, son: el mercurio, el arsénico, el plomo, el fósforo, el magnesio, el cadmio, el zinc, compuestos

exavalentes del cromo, fluoruros, sílico-fluoruros, ciertas sales básicas como hidróxido de calcio y de magnesio, y ciertas sustancias colorantes intermediarias.

La toxicidad de una sustancia no está bien determinada, sin embargo, se acepta lo que se denomina *índice de toxicidad*, etc., en el que c expresa la concentración de las partículas de la sustancia en miligramos por metro cúbico de aire y t el tiempo de exposición en minutos. De manera que la toxicidad resulta así proporcional al producto ct .

Los polvos tóxicos inhalados pueden dar lugar a efectos locales, alejados y generales, dependiendo de si la sustancia es un veneno protoplasmático, si es de reacción cáustica o si es absorbida o, mejor aún, disuelta en el torrente circulatorio. Como tipo de tóxico local actúa el bicromato de potasio que destruye el septum nasal; como tipo de acción alejada—sin referirse a causticidad—obraría el ultramarino que siendo inofensivo para el tejido pulmonar puede, sin embargo, producir alteración en el hígado; como tipo de acción general tenemos el mercurio, el arsénico, el plomo. No obstante algunos de estos tóxicos de acción general pueden producir efectos locales por su capacidad de irritación del tejido intersticial pulmonar y acarrear fibrosis determinando, como veremos más adelante neumoconiosis agudas (plomo, radio, calcio, vanadio, etc.)

La inhalación de polvos o vapores tóxicos tiende a producir como efecto general envenenamiento crónico. El envenenamiento agudo (efecto general) es más bien originado por los gases venenosos. El envenenamiento agudo es de la mayor importancia desde el punto de vista médico-legal porque acarrea peligro de muerte o la muerte inmediata, siendo entonces considerado como un accidente del trabajo cuando se realiza en un ambiente industrial; en tanto que el envenenamiento crónico industrial puede conducir a la muerte, pero generalmente desarrolla un proceso que, si bien desde el principio no tiene manifestaciones objetivas alarmantes, va produciendo la acumulación del tóxico en el organismo que se traduce por signos que van generalmente en progreso, considerándose este envenenamiento desde el punto de vista médico-legal como enfermedad profesional. Puede aceptarse un grado intermedio o envenenamiento sub-agudo en el que el tiempo de evolución se acorta y la gravedad del proceso es también intermediaria entre las dos formas anteriores, pero considerado también como enfermedad profesional.

Revisadas así algunas consideraciones generales sobre las intoxicaciones profesionales podemos afirmar que en nuestra

población obrera e industrial son prácticamente reducidas las intoxicaciones profesionales dada la particular circunstancia que las industrias en las cuales se manipula sustancias químicas tóxicas (mercurio, plomo, arsénico, fósforo y derivados de éstos, óxido de carbono, la brea y sus hidrocarburos) se encuentran en el Perú todavía en estado incipiente.

La neumoconiosis, por el contrario, alcanza cifras de consideración en los obreros de los centros industriales (principalmente mineros, de trabajos en canteras, manufactura de ladrillos, manufactura y manejo de cemento, etc.) extendidos, como se sabe, en todas las zonas de nuestro país. Aunque no se ha hecho todavía una estadística porcentual en los centros industriales, por las dificultades que ella encierra, es muy probable que la neumoconiosis tenga mayor frecuencia que las intoxicaciones profesionales. HURTADO ha presentado 139 casos de neumoconiosis bien calificados entre los mineros de la Cerro de Pasco Copper Corporation, estudiados en Oroya, 1935-36, cifra muy apreciable.

De otra parte, la evolución de unas y otra, así como la curación o regresión de las lesiones anatomopatológicas de las primeras y la persistencia de las lesiones en la segunda hacen que adquiera más valor y cobre mayor importancia la neumoconiosis. Las intoxicaciones profesionales, ya sean del tipo agudo—raras en los ambientes profesionales—subagudo o crónico, en el mayor número de los casos curan de modo progresivo bajo la acción de una terapéutica apropiada y, sobre todo, desde que los sujetos que las sufren son separados del ambiente cargado del tóxico. Sólo en muy raros casos las lesiones son fatales o dejan secuelas definitivas (lesiones renales que evolucionan semejantemente a las de la nefroesclerosis); pero, descartada esta menor frecuencia, no determinan incapacidad para el trabajo siendo, por lo común, de buen pronóstico. En cambio, las lesiones de fibrosis pulmonar que, por regla general, produce la neumoconiosis son lesiones de tendencia marcadamente progresiva, permanentes e irreducibles por cualquier terapéutica acarreado, por consecuencia, incapacidad parcial o total para el trabajo y de carácter permanente o, la muerte según el tipo clínico y grado de evolución de aquellas. Una vez producidas las lesiones de fibrosis aún cuando se separen a los obreros del ambiente cargado de polvos dañinos, son permanentes y en la casi totalidad de los casos progresivas. De modo que el grado de evolución y la incapacidad no pueden ser establecidas de manera definitiva sino después de varios exámenes con intervalos de 3 o 4 años.

Esto hace que el pronóstico de la neumoconiosis, como veremos después, sea más desfavorable que en el caso de las intoxicaciones a que nos referimos.

De las anteriores consideraciones se deduce que la citada ley No. 7975 debe referirse y gravitar principalmente sobre la neumoconiosis ya que esta enfermedad, en nuestro país, compromete más seriamente la aptitud para el trabajo o la vida de los que la sufren restando o privando del factor esencial de producción a la sociedad y al Estado. Así se desprende de los considerandos que motivaron el proyecto de la referida ley y el Dictamen de la Comisión de Previsión Social del Congreso Constituyente de 1931-36. Y, por último, remarcamos que es a la neumoconiosis a la que de modo particular se refiere ya que se hace mención a ella de manera específica.

Proyecto de ley sobre enfermedades profesionales

“El Congreso

Atendiendo:

A que es necesario proteger ampliamente el derecho de los obreros contemplando no sólo los casos de accidentes a que se refieren las leyes vigentes sinó también, ciertas enfermedades graves adquiridas en el hecho del trabajo o con ocasión de él.

Que la enfermedad adquirida por inhalación de polvillo de sustancias vegetales y minerales no está comprendida entre las que deben ser materia de indemnización, según lo ha declarado una ejecutoria de la Corte Suprema.

Y a que no es justo que la inutilización y muerte de los obreros producida por esta causa sea excluída de indemnización, pues, militan las mismas y aún más poderosas razones que en los casos de accidentes.

Ha dado la ley siguiente:

Artículo único.—La neumoconiosis o cualquier otra dolencia..... etc.

Lima, noviembre de 1934.

Firmado.—*F. R. Lanatta.*

Representante por Lima.

Dictamen de la Comisión de Previsión Social en el proyecto que establece que la neumoconiosis adquirida en el trabajo es causa de indemnización con arreglo a las leyes de la materia.

Señor:

El Representante Francisco R. Lanatta, ha presentado a la consideración del Congreso Constituyente un proyecto de ley cuyo artículo único dispone que la neumoconiosis adquirida en el trabajo queda comprendida entre las enfermedades sujetas a indemnización por el empresario, en conformidad con las leyes 1378 y 2290.

Se funda para ello el autor del proyecto, en que no es justo que la inutilización y muerte de los obreros producida por esa causa sea excluida de indemnización militando las mismas y aún más poderosas razones que en los otros casos de accidente.

La "neumoconiosis" como es sabido, es una enfermedad bronco-pulmonar de tipo profesional ocasionada por la absorción de partículas sumamente finas de minerales y también de vegetales. Las lesiones que producen en los pulmones son generalmente graves, imposibilitando a las personas para continuar trabajando y predisponiéndolas a la tuberculosis.

No es el caso detenerse a explicar los distintos nombres que la enfermedad tiene como "calcicosis", "antracosis", "siderosis" etc., según provenga de la absorción de sustancias calcáreas, polvos de carbón y otros minerales; pero si puede afirmarse que ella produce los mismos estragos que las intoxicaciones que el plomo, mercurio, fósforo, tan frecuente en los mineros o en los industriales que trabajan en estas sustancias.

En mérito de estas consideraciones y como los Tribunales de Justicia no amparan los reclamos de indemnización fundándose en la "neumoconiosis", por no estar esta enfermedad considerada en las leyes respectivas, vuestra comisión de Previsión Social a cuyo estudio se ha remitido la iniciativa, se pronuncie a favor de ella y os pide que le déis aprobación.

Dése cuenta. Sala de la Comisión.

Lima, 13 de Noviembre de 1934.

Fdo. *Víctor Mendiivil.*
Erasmo Roca.

Ernesto Delgado Gutiérrez.
Carlos Guerra

II.—NEUMOCONIOSIS AGUDAS Y CRONICAS

1.—*Justificación de esta división.*—En el concepto de ZENKER (1886), creador del término “neumoconiosis”, éste indica alteraciones anatomopatológicas provocadas por la penetración de polvos de diversa naturaleza en los pulmones. HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFONT consideran como “neumoconiosis” “todas las manifestaciones mínimas o graves, agudas o crónicas que permitan afirmar las modificaciones más o menos profundas del parénquima pulmonar, enfermedades y lesiones en las cuales la penetración profesional de polvos parece ser más o menos directamente incriminada” (Congreso de Londres, de 1912). Impugnando este criterio FEIL cree que el término “neumoconiosis” tiene un sentido muy vasto y que se presta a confusiones, por eso, él considera el término “neumoconiosis” con un sentido más restringido: “las formas de fibrosis pulmonar que resultan de la penetración y fijación en los pulmones de las partículas sólidas extendidas en la atmósfera”. Este autor crea así este otro término “neumoconiosis—enfermedad esclerosante”.

Se advierte así que, en el concepto de este último como en el de la mayoría de los tratadistas modernos, se hace resaltar la “fibrosis” o “esclerosis” pulmonar que sobreviene como reacción tardía del tejido conjuntivo de los pulmones frente al polvo vulnerante inhalado, para tildar de neumoconiosis a un proceso pulmonar, olvidando reacciones importantes y más o menos inmediatas de la unidad anátomo-fisiológica del órgano: el alveolo, y del mismo tejido intersticial.

Nosotros compartimos del modo de pensar de FEIL y de la casi totalidad de autores en lo referente a las fibrosis que, por regla general, sobreviene a la inhalación continuada de polvos agresivos (principalmente sílice); pero estamos de acuerdo en gran parte con el criterio de HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFONT, porque creemos que no sólo debe tomarse en cuenta las reacciones tardías del tejido conjuntivo pulmonar sino también las reacciones más o menos inmediatas del alveolo pulmonar y del tejido conjuntivo intersticial frente a ciertos polvos inhalados. Debe darse su justo valor a estas reacciones más o menos rápidas ya que ciertos polvos de acción química tóxica o cáustica, verdaderamente activos, determinan procesos pulmonares de carácter agudo (vanadio, carburo de calcio, etc.) y hasta procesos de fibrosis ligera y permanente, pero de curso rápido (polvos radioactivos, plomo, etc.);

así lo han demostrado las investigaciones de SIKL. Las investigaciones de L. T. FAIRHILL han puesto de manifiesto que todas las partículas inhaladas son en último término solubles aunque sea en pequeño grado. El soluto resultante si es tóxico afecta la vitalidad de los fagocitos y difundiendo en los tejidos de vecindad puede producir irritación y subsiguiente fibrosis.

A estas afecciones pulmonares de carácter agudo que resultan de la inhalación y fijación de polvos de acción química tóxica o cáustica tenemos que denominarlas "NEUMOCONIOSIS AGUDAS" ya por su origen, ya por su curso rápido, ya por que ellas reúnen la mayoría de factores (inhalación de polvos agresivos, fijación en el parénquima pulmonar y acción sobre el mismo, etc), además porque ellas producen también alteraciones funcionales que conducen a diversos grados de incapacidad, que condicionan el grupo de NEUMOCONIOSIS CRÓNICAS o a reacción o evolución lenta. Y denominándolas así, creemos que aún estamos dentro del concepto de ZENKER ya que en nada modificamos la etimología y extensión del vocablo al aplicar a aquellas y más bien incluimos o delimitamos en el grupo de las NEUMOCONIOSIS AGUDAS procesos pulmonares que no estarían comprendidos en el de las intoxicaciones corrientes ni en el de las infecciones.

2.—*El polvo en la industria.*—Puesto que la neumoconiosis, por lo que llevamos dicho, es producida por la inhalación y fijación de polvos agresivos en los pulmones y provoca ya sea reacciones más o menos rápidas del alveolo o del tejido conjuntivo intersticial (neumoconiosis agudas) ya sea más o menos tardías, de fibrosis del mismo tejido conectivo pulmonar (neumoconiosis crónicas), justo es que realicemos un breve estudio del polvo o, mejor aún, de las distintas clases de polvos en la industria a cuya naturaleza y propiedades están principal y directamente vinculadas las distintas neumoconiosis.

De un modo general el investigador GIBS considera a los *polvos* como "partículas sólidas de un diámetro superior a una micra que se depositan en atmósfera calma con velocidad uniformemente acelerada y no se difunden a través de unos tubos porosos", para distinguirlos de los vapores, humos y gases de menores dimensiones.

OLLER considera como *polvos* las partículas cuya talla varía de una hasta 150 micras que se depositan en atmósfera calma.

WATKINS-PICHTFORD concluye que las partículas que pueden jugar rol patógeno en la enfermedad profesional que nos ocupa son aquellas menores de 6 micras las que, por sus reducidas dimensiones pueden ser arrastradas con el aire inspiratorio hasta el alveolo pulmonar del hombre.

Según PALMERS, normalmente en la atmósfera hay de 350,000 a 1'780,000 partículas por metro cúbico, y las atmósferas que contienen más de 7'000.000 de partículas por metro cúbico son peligrosas para la salud.

GARDNER ha logrado reproducir la neumoconiosis experimental en animales (cuyes y conejos) colocados en atmósferas que contenían 4,000 millones de partículas por pie cúbico de aire.

DRESSEN y DALLA VALLE han observado neumoconiosis en trabajadores en minas de esteatita, expuestos a concentraciones de 300 millones de partículas de polvos por pie cúbico.

HURTADO ha constatado que el número de partículas en el ambiente que respiran los perforadores en las minas de la Cerro de Pasco Copper Corporation es de 60 millones por pie cúbico y concluye, de acuerdo con otros investigadores, que una atmósfera que contiene sobre 20 millones de partículas por pie cúbico es peligrosa para la salud de los trabajadores que han de realizar labores por un tiempo más o menos largo.

Está, pues, lejos de establecerse una concentración mínima de polvos en un ambiente industrial capaz de iniciar las lesiones de neumoconiosis y esto, lógicamente depende, de un lado, de la naturaleza y propiedades físico-químicas de los polvos y, de otro, de particulares condiciones de resistencia o predisposición de los sujetos para desarrollar la enfermedad.

El número de partículas de polvo por unidad de volumen de aire, existente en un ambiente industrial, denominase *índice coniométrico*. Su determinación se hace por diferentes procedimientos (precipitación en filtros húmedos, método fotométrico, de precipitación eléctrica, etc.).

Sabido es que hay polvos orgánicos e inorgánicos. Los primeros, aún cuando no están desprovistos de influencia sobre la neumoconiosis, no la producen según lo ha demostrado clínica, patológica y radiológicamente, LANDIS. Los segundos ha llegado a admitirse que, cuando menos, todos son potencialmente peligrosos.

La naturaleza de los polvos en la industria es tan variada cuanto varían los materiales que en ellas se manipulan.

Clasificación de los polvos.—Muchas clasificaciones se han propuesto para dividir los polvos basándose unas en la

naturaleza de los mismos (LAYET, RICHARDSON, HOFFMAN); otras, en los efectos que producen en el organismo (COLLIS, STERNBERG); otras atendiendo al tipo de reacción que determinan en los tejidos (MILLER); otras teniendo en cuenta las industrias que los originan, etc. De todas ellas la más comprensible y que merece analizarla es la de HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFONT, que considera cinco grupos y que a continuación reproducimos:

- “a) Tóxicos (plomo, cinabrio, arsénico, etc.)
- b) Cáusticos (escorias desfosforadas).
- c) Infecciosos (carbón como portador de bacteridia carbonosa).
- d) Blandos y maleables (algodón, plumas).
- e) Duros, vulnerantes, penetrantes (carbón, aserrín de madera, sílice, etc.)”.

Esta clasificación ha sido impugnada por FEIL y otros investigadores basándose en que: los tres primeros grupos, 1.º, no predisponen a la esclerosis; 2.º, que ellos habitualmente atacan al organismo en general, y 3.º que su acción sobre los pulmones es muy débil. FEIL concluye que no producen neumoconiosis sino otras afecciones profesionales, agudas o crónicas que encuadran dentro de los capítulos de las intoxicaciones, infecciones, etc. Así mismo los polvos del cuarto grupo (blandos y maleables), en concepto de este investigador, sólo producen procesos de irritación de las vías aéreas (tráquea y bronquios) comprometiendo excepcionalmente los alveolos por procesos distintos de la neumoconiosis.

En opinión de FEIL sólo el quinto grupo, e), comprendería polvos capaces de producir lesiones de fibrosis y, por ende, neumoconiosis. A estos polvos FEIL ha denominado “polvos esclerosantes”, siendo el prototipo la sílice.

Pero, tenemos observaciones y hechos que hacen ver que aún dentro de los dos primeros grupos de la clasificación de HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFFON hay polvos agresivos que juegan rol patógeno en las neumoconiosis; así podemos citar en apoyo de esta afirmación las investigaciones de SIKL, sobre el rol de los polvos radioactivos de las minas de Scheeneberg y Joachimstal, en la génesis de la neumoconiosis aguda; las de FAIRHALL, sobre producción de fibrosis pulmonar por polvos tóxicos o sus productos solubles, las de MORENO COBOS y de NUNEIRO MOROSOLI (España) sobre la producción de amplios procesos neumoconióticos por los polvos de plomo,

las de GIUFFRIDA y ARRIGONI (Italia) sobre las neumoconiosis producidas por los polvos de azufre y de bario y, entre nosotros, los estudios realizados por el Prof MAX GONZALEZ-OLAECHEA sobre la producción de "procesos bronco-pulmonares de carácter agudo" por la inhalación de polvos de vanadio y los de la Comisión nombrada por Resolución Suprema de 31 de Octubre de 1935, para dictaminar sobre las consecuencias que acarrea la absorción de partículas de mineral de vanadio, cuya segunda conclusión textualmente dice: "Los obreros manipuladores del mineral de vanadio presentan trastornos funcionales y sufren la agresión, de mayor o menor grado, producida por el polvo en el sistema naso-faríngeo y bronco-pulmonar, creando un síndrome de definido carácter patológico, debiéndose tener en cuenta la posible producción de lesiones orgánicas por la continuada acción tóxica. . . .". Aunque no se hace mención ni se desprende de modo afirmativo la producción de neumoconiosis agudas o crónicas en los trabajadores en el mineral de vanadio del informe de dicha comisión, existe "la posible producción de lesiones orgánicas" que no podrían ser otras que las de la neumoconiosis ya que se ha constatado "trastornos funcionales de predominante localización broncopulmonar" como disnea, tos, etc. y "disminución evidente de la capacidad del trabajo". Para dilucidar la existencia o no de neumoconiosis, faltaba completar los exámenes clínicos, realizados por la nombrada Comisión, con los resultados de una bien llevada exploración funcional: determinación de la capacidad pulmonar y subdivisiones, determinación de la amplitud o inmovilidad de la caja torácica, investigación de la disnea de esfuerzo o mejor aún de la capacidad de adaptación respiratoria al ejercicio físico y, sobre todo, con el examen radiográfico de los pulmones que habría sido decisivo.

De otra parte, dentro del último grupo de la citada clasificación hay polvos duros y vulnerantes que siendo inhalados no producen lesiones neumoconióticas; tal sucede con los polvos de carbón que, según las modernas investigaciones de KNENFF, CLAISSE, BOHME, CLARK, etc., no llegan a producir la enfermedad profesional en cuestión, contradiciendo así la teoría clásica que consideraba a este elemento como el principal factor que la determinaba. Así mismo, los polvos artificiales como silicón, carbonato de sílice, carburo de silicio, óxido de aluminio, no obstante que son más duros que el cuarzo son relativamente inofensivos como lo ha demostrado CLARK.

Lo que precede nos conduce a considerar que no solamen-

te basta tener en cuenta la naturaleza de los polvos o una propiedad física o química de los mismos—como lo hace TENDELOO al dar importancia únicamente al peso específico de las partículas—para considerarlos agresivos o dañinos con respecto a la neumoconiosis sino que hay que tener presente además una serie de propiedades físicas y químicas. Así, COLLIS considera en los polvos de sílice— que son los que principalmente determinan los procesos de esclerosis pulmonar—propiedades físicas y químicas; entre las primeras señala “a) pequeñez que permite a las partículas ser llevadas dentro del alveolo y b) la dureza y angulosidad que hacen sospechar que las partículas pueden actuar como centros de irritación” y entre las segundas: “a) acidez, la cual, debido a la presencia del elemento sílice, puede volver capaces a las partículas de penetrar y modificar la estructura coloidal del protoplasma, y b) un olor, posiblemente debido a un vapor todavía indeterminado, cuando la sílice se fractura”.

OLLER sostiene que “la nocividad de los polvos sobre el aparato respiratorio depende de la forma de las partículas, dimensiones, tipo de superficie, carga eléctrica, peso en relación al volumen y densidad, hidrofilia e hidrofobia, grado de solubilidad en los tejidos, lipofilia”.

GARDNER recientemente ha llegado a determinar propiedades tóxicas en las partículas de sílice (degeneración grasosa de los leucocitos que engloban tales partículas y degeneración de los folículos de los ganglios linfáticos), investigaciones que le han llevado a formular la siguiente hipótesis:

“La capacidad de un polvo para excitar una reacción proliferativa sobre la parte de tejido conectivo depende de dos factores, de sus propiedades irritativas químicas o físico-químicas inherentes y capacidad para estimular a los fagocitos para que ellos colecten en concentraciones efectivas la materia particulada y la pongan en íntimo contacto con los tejidos conectivos”.

Una investigación paciente y cuidadosa de las distintas propiedades puede conducir a determinar cuáles son aquellas propiedades o factores comunes de agresividad o de daño en los distintos polvos que juegan rol patógeno en las neumoconiosis y así mismo puede determinar cuáles de aquellos conducen a reaccionar al alveolo o al tejido conectivo pulmonar y conducirlo a la proliferación (polvos radioactivos, de vanadio, de carburo de calcio y de plomo en las neumoconiosis agudas, y polvos de sílice y silicatos (sericita, silimanita, tremolita), los de hierro, amianto, cobre, etc. en las neumoconiosis

crónicas). Y si nos apoyamos en las últimas investigaciones de GARDNER, ya citadas, el factor toxicidad puede ser una de esas propiedades, comunes a todos los polvos, capaz de producir en mayor o menor grado reacciones agudas en el alveolo y tejido conectivo (n. agudas) e inducir a éste a la proliferación más o menos tardía (n. crónicas).

La nocividad de los polvos comprendidos en los grupos c) y d) de la clasificación de HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFONT es efectiva sobre el aparato respiratorio; pero la bacteriemia carbonosa inhalada provoca un cuadro infeccioso bien distinto y en ningún modo relacionado con la neumoconiosis; de otra parte de acuerdo con LANDIS, los polvos del grupo d), por ser orgánicos, no producen neumoconiosis. La inhalación continuada de tales polvos puede producir procesos bronquiales, agudos o crónicos, (polvos de tabaco, algodón, lino, etc.) eventualmente asociados al asma (en los molineros por los polvos de harina según JIMENEZ DIAZ y SÁNCHEZ CUENCA; en los peleteros y negociantes de pieles, según GADE), más raramente asociados a lesiones epiteliales de los alveolos (polvos de tabaco, según PALITZSCH), por lo cual puede ser fácil la implantación de otras infecciones. Todos estos procesos pueden constituir el tema de un amplio y particular estudio.

3.—*Neumoconiosis agudas*.—Precedentemente hemos expuesto las consideraciones que sirven de fundamento a este importante grupo de neumoconiosis que nosotros tratamos de precisar. Ahora, trataremos de los factores etio-patogénicos que las determinan, las lesiones principales, los síntomas más saltantes de la enfermedad y ver como se subordinan todos estos factores y manifestaciones sintomáticas a las propiedades químicas tóxicas o cáusticas de los polvos agresivos.

Como factores etiológicos de este grupo de neumoconiosis intervienen: a) la naturaleza del polvo, desde luego, el más importante, b) el tiempo de exposición, c) el oficio, así como aquellos que derivan del individuo (susceptibilidad individual, estado de las vías respiratorias, etc. etc.) comunes tanto a las neumoconiosis agudas como a las crónicas. Merecerán nuestra atención los primeramente enumerados y que son los que conciernen al elemento polvo.

a) Naturaleza del polvo.—Ya por las observaciones antes mencionadas de SIKL, GONZALEZ OLAECHEA, las investigaciones de MORENO COBOS, MUNEURÓ MÓROSOLI y las investigaciones de la Comisión nombrada para dictaminar sobre las consecuencias de la absorción de polvos de vanadio, hemos visto que hay polvos como los radioactivos, de vanadio, de carburo

de calcio, plomo etc. que son capaces de producir procesos neumoconióticos tanto por su acumulación en el pulmón y su acción química tóxica o cáustica rápida sobre los elementos endoteliales del alveolo como por la incitación del tejido conectivo a la proliferación.

b) Tiempo de exposición.—La influencia de este factor tiene que valorarse más que en relación al tiempo mismo, a las propiedades del elemento agresor (tamaño, solubilidad, acción cáustica o tóxica) y a la concentración de las partículas de polvos en el ambiente industrial, puesto que las neumoconiosis agudas ocurren tanto en los sujetos que han permanecido mucho tiempo como en aquellos que tienen una corta permanencia en un ambiente cargado de estos polvos agresivos.

c) Oficio.—Indudablemente que los oficios o empleos en los cuales los trabajadores están expuestos a mayores concentraciones de partículas polvorientas en el ambiente (índice coniométrico elevado) serán más influyentes en la producción de este tipo de neumoconiosis, pero estando la toxicidad en relación proporcional a la concentración de partículas por metro cúbico de aire, el oficio estará subordinado a esta concentración de partículas o índice coniométrico. Desde este punto de vista, es natural que los mineros y entre éstos los que están entregados a la labor de perforación y remoción de los materiales tóxicos o cáusticos serán los que están mayormente expuestos a contraer la enfermedad.

Es importante remarcar el factor naturaleza de los polvos ya que de él derivan las propiedades químicas que son las que acreditan el papel de agentes causales en la enfermedad.

Los cambios microscópicos que ocurren en las neumoconiosis agudas (raramente señaladas en la literatura, ya que pocos son los investigadores que han aceptado y se han ocupado de este grupo de neumoconiosis) derivan de las propiedades físicas y químicas, pero particularmente de estas últimas, de los polvos inhalados.

Efectivamente, los polvos tóxicos o cáusticos inhalados ejercen su influencia nociva sobre las células endoteliales alterando su vitalidad y, consecuentemente, perturbando el funcionamiento del elemento anatómo-fisiológico del pulmón, así como también ejerciendo su acción irritante sobre el tejido conectivo del órgano.

Los estudios sobre histopatología del proceso neumoconiótico hacen ver que las llamadas "células de polvo", como se sabe, fijadoras de partículas extrañas y portadoras de las mismas a las masas linfoides, derivan también del endotelio al-

veolar (KNAUFF, WAINWRIGHT, NICHOLS, MAVROGORDATO, ARNOLD, FOOT, etc.). Estas "células de polvo" alveolares o endotelioцитos son indudablemente células alveolares (endoteliales) que han exagerado su función de aprisionamiento de partículas, de las cuales unas pueden emigrar hacia el tejido linfóide intrapulmonar y ganglios traqueobronquiales, como lo hacen los fagocitos en general, pero otras mortificadas por la plétora de partículas y lesionadas por la acción tóxica o cáustica de las mismas sucumben y caen dentro del alveolo. Esta debe ser la verdadera significación de aquellas "células de polvo" arrojadas con el esputo de los sujetos expuestos a la inhalación de esta clase de polvos agresivos.

Como ya indicamos, la falta de estudios anatómo-patológicos microscópicos en este tipo de neumoconiosis nos lleva a la formulación de la siguiente y más probable hipótesis: La mortificación y descamación más o menos intensa—la cual dependerá de la cantidad de partículas y de su mayor o menor grado de toxo o causticidad—no deja tiempo a la regeneración y, entonces, los elementos de la pared alveolar, capilares sanguíneos y tejido conectivo, serán directamente irritados por las partículas cáusticas o tóxicas que constantemente llegan con el aire inhalado o por los productos solubles en los líquidos del organismo que derivan de las mismas, irritación a la que los capilares responderán con una vasodilatación y trasudado, mientras que el tejido conectivo irá a la proliferación (cuando no a la mortificación) después de un tiempo más o menos corto. Asimismo, las masas de tejido linfóide intrapulmonar frente a las partículas tóxicas o cáusticas que han sido acarreadas por los endotelioцитos y fagocitos en general o por la acción de los productos solubles, irán a la proliferación ulterior siendo el punto de partida de las masas difusas o nodulares de tejido bastardo más o menos discretas.

Siendo mejor conocidos los signos y síntomas de las neumoconiosis agudas: disnea muy marcada, signos físicos de congestión pulmonar simple, alteración profunda del estado general acompañado a veces de estados delirantes (COUSTROIS-SUFIT), se puede explicar y relacionar con las lesiones probables, antes señaladas.

Como casi siempre las lesiones de descamación endotelial son extensas la vaso-dilatación consiguiente a la irritación directa de los capilares sanguíneos será también considerable a la que muchas veces se añade la trasudación; serían pues, estos fenómenos los que, reduciendo el campo de la hematosis explicarían la disnea intensa que se encuentra también in-

fluenciada por la perturbación circulatoria consecuente. Estos mismos fenómenos de vaso-dilatación y trasudación, como es lógico suponer, explicarían los signos de congestión pulmonar simple (áreas de submatitez o matitez pulmonar más o menos extensas y simétricas, aumento de vibraciones y de intensidad de los ruidos respiratorios, estertores crepitantes, etc.) a veces asociada con signos de bronquitis. Así mismo, el compromiso profundo del estado general, acompañado de estados delirantes o cefalalgia intensa, de los sujetos atacados de neumoconiosis aguda, están vinculados a la absorción de productos solubles en los líquidos de los tejidos que derivan de los polvos tóxicos o cáusticos inhalados.

Los esputos no son fracamente herrumbrosos como en la neumonía lobar, sino más bien grises o negruzcos por estar compuestos por el producto del exudado, partículas de los polvos tóxicos o cáusticos libres o englobados por las "células de polvo" y por leucocitos más o menos degenerados. A veces también se observa esputos hemoptoicos o hemoptisis de consideración, debido probablemente a ruptura de capilares por procesos de mortificación originados por el cáustico.

Las neumoconiosis agudas presentan también como las n. crónicas trastornos funcionales, principalmente disnea muy marcada y posiblemente otros como alteraciones de la capacidad pulmonar total y subdivisiones sobre las cuales una investigación prolija es necesaria. En el informe de la Comisión a que antes nos hemos referido sobre el peligro de inhalación de polvos de mineral de vanadio consta que "Todos los sujetos acusan tener sufrimientos de carácter subjetivo, como consecuencia de este tipo de labores y en todos ellos, también se observa trastornos funcionales de predominante localización en el aparato broncopulmonar, que con ser relativamente benignos, no dejan de significar para cada cual situación digna de contemplarse por el malestar que ellos producen".

No hemos encontrado en la literatura ni tampoco hemos sido noticiados de observaciones radiológicas en estas neumoconiosis que, desde todo punto de vista, serían muy interesantes.

El diagnóstico de la neumoconiosis aguda tiene que hacerse por la historia profesional y, a ser posible, por la determinación de la naturaleza de los polvos a que ha estado expuesto el sujeto en adición a los síntomas pulmonares de congestión simple o con bronquitis, el examen del esputo, el gra-

ve compromiso del estado general, revelador de intoxicación por los productos derivados de los polvos.

El pronóstico de las neumoconiosis agudas es grave porque un gran número de casos se pierden por la magnitud del proceso broncopulmonar ya que es un proceso bilateral que compromete gran extensión del parénquima pulmonar y por los fenómenos tóxicos. Los casos que mejoran del período agudo no han sido seguidos de modo sistemático ni clínica ni radiológicamente para determinar si van hacia la esclerosis intensa o discreta del pulmón, el grado de insuficiencia respiratoria y el de incapacidad para el trabajo que pueden acarrear. Este es un punto muy interesante a investigar entre nuestros trabajadores de mineral de vanadio.

Las neumoconiosis agudas dependen, pues, de la naturaleza de los polvos inhalados pero particularmente de la acción química cáustica o tóxica de dichos polvos. Las lesiones principales son, a no dudarlo, la alveolitis descamativa primaria, fenómenos secundarios de vasodilatación capilar e irritación del tejido conectivo pulmonar, a los que están ligados los signos físicos y síntomas de este tipo de neumoconiosis.

4.—*Neumoconiosis crónicas.*—*En el concepto de ANDRE FÉL*, como hemos visto, el término "neumoconiosis" debe limitarse a las formas de fibrosis pulmonar originadas por la penetración y fijación de partículas sólidas en los pulmones. Este concepto se ha generalizado tanto que se ha llegado a aceptar que la única forma existente de neumoconiosis es la forma crónica. De acuerdo con esta concepción los tratadistas han establecido que la neumoconiosis es una entidad nosológica caracterizada por cuatro condiciones:

- a) causal: debida a la inhalación de polvos,
- b) patogénica: con penetración y fijación de los mismos en los pulmones,
- c) lesional: caracterizada por la producción de esclerosis pulmonar.
- d) clínica: de evolución lenta.

Merece aliviarse, sin embargo, en la neumoconiosis la producción de trastornos funcionales que conducen a la incapacidad, que por otra parte le da el verdadero carácter patológico o de verdadera enfermedad.

PANCOAST y PENDERGRASS, eminentes radiólogos, que han sido los que han determinado los aspectos radiológicos clásicos en los tres períodos de evolución de la neumoconiosis en general, escriben: "Es la opinión predominante que la fibrosis pulmonar es la forma esencial y característica de la

neumoconiosis en general, pero en realidad ésta es un efecto terminal. Probablemente ciertos cambios de importancia considerable ocurren además de la fibrosis terminal”.

Anteriormente hemos expresado que la “fibrosis” o “esclerosis” pulmonar, por regla general, sobreviene como reacción más o menos tardía del tejido conectivo de los pulmones frente a polvos agresivos (se señala fibrosis más o menos rápida en las neumoconiosis agudas), pero indudablemente antes de establecerse este proceso de fibrosis en las neumoconiosis crónicas ocurren también reacciones histológicas o cambios importantísimos a nivel de la unidad anatómo-fisiológica del pulmón: el alveolo. Presunción que se apoya en el importante rol que las células endoteliales o alveolares desempeñan en el aprisionamiento y acarreo de polvos a las masas linfoides intrapulmonares, (KNAUFF, MAVROGORDATO, WAINWRIGHT, ARNOLD, FOOT, GARDNER, etc.) y la acción derivada de algunas propiedades químicas que indudablemente ejercen las partículas sobre las células alveolares (GARDNER) y los vasos capilares contiguos, que altera la vitalidad y funciones de las unas y modifica la estructura e intercambios que se realizan a nivel de los otros. Sólo que estos cambios intermediarios a que aluden PANCOAST y PENDERGRASS y sospechados por nosotros deben ser, en este caso, muy discretos de donde sus manifestaciones sintomáticas pasan al principio inadvertidas tanto para el paciente como para el clínico y son difícilmente o nada descubribles a la exploración radiológica.

De estas breves consideraciones y de las ya expuestas al tratar de las neumoconiosis agudas se desprende que las condiciones que realmente caracterizan a las neumoconiosis crónicas diferenciándolas de las agudas son: fibrosis considerable y más o menos tardía en aparecer pero, una vez iniciada, de evolución progresiva, puesto que la inhalación, fijación y acción de los polvos sobre el parénquima pulmonar pertenecen tanto a las neumoconiosis agudas como a las crónicas.

Nosotros separamos de la neumoconiosis en general las neumoconiosis agudas—antes señaladas—y las neumoconiosis crónicas que desarrollan lesiones de fibrosis pulmonar tardía, pero con probables lesiones alveolares y vasculares discretas iniciales.

Habiase admitido, al principio y en términos generales, que la naturaleza y forma de las partículas del polvo eran las que provocaban la irritación del tejido conjuntivo intrapulmonar. Se reputaba así como polvos más peligrosos aquellas con asperezas, agudos y de aristas cortantes, posiblemente en

la creencia que podían producir erosiones y laceraciones de la mucosa bronquial y alveolar (OGLE, KOPKE, RINDFLEISCH, WATKINS-PICKFORD). Pero, al tratar del polvo en la industria, hemos llegado a la conclusión que además de la naturaleza de las partículas de polvo debe considerarse una serie de propiedades físicas y químicas para reputarlas capaces de provocar la esclerosis o fibrosis pulmonar y, por ende, neumoconiosis crónicas. Y, volvemos a insistir apoyados en las investigaciones de GARDNER y de FAIRHALL, las neumoconiosis crónicas dependen de la naturaleza, forma vulnerante, etc. de los polvos, pero principalmente de un cierto grado de toxicidad, aunque menor que en el tipo de neumoconiosis agudas, que incitan lentamente al tejido intersticial pulmonar a la proliferación. Más adelante veremos la importancia del factor predisposición o receptividad del individuo en el desarrollo de las neumoconiosis.

Desde los trabajos de COLLIS (1915), que asignaron gran importancia al rol de la sílice en la producción de la neumoconiosis, y los de otros investigadores anglo-sajones se aceptó como forma más frecuente de la neumoconiosis a la silicosis, lo que llamó mayormente la atención sobre ella y que los resultados de su estudio hayan servido de base para conocer los aspectos clínicos, radiológicos, experimental y social de la neumoconiosis en general. Se explicaba la mayor frecuencia de silicosis entre los obreros industriales (principalmente mineros) ya que el elemento sílice se encuentra casi siempre asociado a muchos materiales manipulados por aquellos. Y hasta se llegó a exagerar el rol de la sílice, pues, la mayoría de los investigadores la consideró como el único elemento capaz de producir esclerosis pulmonar o sea neumoconiosis. Este rol exclusivo de la sílice estaba contrariado, sin embargo, puesto que, como lo demostraban muchas investigaciones, se producen también neumoconiosis por polvos activos (plomo, azufre, etc.) y otros considerados inertes (hierro, talco, arcilla, etc.).

Trabajos llevados a cabo por JONES y otros investigadores en el Africa del Sur, nos han revelado que no es la sílice el principal y único elemento responsable de la fibrosis pulmonar de los mineros sino más bien intervienen como causa esencial los silicatos como la silimanita, tremolita y, sobre todo, la sericita que es un silicato doble de aluminio y potasio ($K_2O.3Al_2O_3.6SiO_2.2H_2O$). JONES presenta en favor de la sericita dos argumentos: la mayor proporción de partículas de sericita y débil proporción de sílice en los pulmones de los

sujetos muertos de "silicosis", y la constatación de mayor porcentaje de sericita en las minas consideradas como más esclerosantes, en tanto que las muy ricas en sílice y pobres en sericita producen en menor frecuencia la "silicosis".

Las investigaciones de JONES han sido confirmadas por THOMAS, HURLBUT y BEYER. No obstante FEIL hace algunas objeciones y acepta estos hechos con ciertas reservas ya que "el sólo hecho de poner en evidencia las partículas de sericita en el tejido pulmonar no basta para probar su acción patógena; se encuentran igualmente en el pulmón los polvos de carbón y no viene, sin embargo, la idea de atribuirles un poder esclerógeno". Además, como observan FEIL y otros investigadores, hay otros polvos minerales como los polvos de hierro, de plomo, de carburo de calcio, la arcilla, etc., que no contienen sericita, y, sin embargo, tienen acción esclerosante.

Las recientes investigaciones demuestran, pues, que la sílice al estado libre ha perdido su rol preeminente en la producción de la "silicosis" y más aún en la neumoconiosis en general siendo reemplazada por los silicatos y en particular por la sericita sin atribuirles por ello rol exclusivo a estos elementos. Otros polvos que no contienen sericita ni sílice libre ejercen acción nociva sobre los pulmones capaz de determinar neumoconiosis crónicas, tal los polvos de plomo, hierro, arcilla, lo que permite afirmar, en el momento actual, que los polvos capaces de producir esclerosis pulmonar y constituir neumoconiosis crónicas son ya numerosos, que existen polvos agresivos aún dentro de los dos primeros grupos de la clasificación de HEIM DE BALZAC y AGASSE-LAFONT, polvos activos—tóxicos y cáusticos—como los de plomo, azufre, carburo de calcio, etc. La lista de polvos agresivos seguramente irá incrementándose a medida que se hagan nuevas investigaciones.

De todos modos, siendo mejor conocidos los diversos aspectos de la "silicosis" pulmonar tomaremos a esta como el prototipo de las neumoconiosis crónicas teniendo presente que la "silicosis" o "silicatosis"—si queremos emplear la denominación que tiende hoy a sustituir a la primera—no es sino la forma más frecuente de las neumoconiosis crónicas, pero aspectos semejantes a los de ésta pueden presentar las neumoconiosis producidas por otros polvos agresivos.

5.—*Varietades principales de la neumoconiosis crónica.*
—Señalaremos y revisaremos brevemente las principales neumoconiosis crónicas aceptadas por los tratadistas y otras señaladas por muchos investigadores que van siendo igualmente sancionadas por aquellos.

a) *Asbestosis o amiantosis*.—La asbestosis es una neumoconiosis crónica “causada por la inhalación de polvos de asbestos. Es distinta de la silicosis en su patología y clínica” (LANZA).

La acción nociva del polvo de asbestos o amianto fué conocida desde principios del siglo XIX y comprobada experimentalmente por BEATTIE (1912), HOFFMAN (1918), MAVROGORDATO (1925) y posteriormente por POLICARD. Pero fué sólo después que OLIVER y WOOD demostraron que las fibras de asbestos producen irritación y proliferación del tejido conjuntivo intersticial pulmonar que se aceptó a la asbestosis o amiantosis como una variedad de la neumoconiosis.

El asbestos no es un verdadero mineral, es un término aplicado a cualquier mineral susceptible de dar fácilmente fibras o agujas extremadamente finas y flexibles capaces de permanecer flotando en el aire durante gran tiempo. De aquí resulta que su composición química varía según el lugar de su procedencia; pero en la mayoría de los casos y fundamentalmente es un silicato de magnesio combinado con bases de otros metales: calcio, hierro, aluminio, sodio, etc. Es de remarcar que los elementos predominantes son la sílice que no se encuentra libre sino combinada, 40 a 50 %, y el magnesio que está en proporción del 43 a 45 % y, aproximadamente 13 % de agua con trazas de los otros metales. El mineral de crisotile es la variedad más común de asbestos.

Los polvos de asbestos se presentan bajo la forma de fibras muy delgadas (5 micras o menos de diámetro) pero de muchas micras de longitud.

Los investigadores norteamericanos que se han ocupado mucho de la asbestosis tratan de señalar la diferencia anatomo-patológica de la asbestosis con la silicosis. Según dichos investigadores las fibras de asbestos inhaladas no llegarían a los alveolos, sólo “se detienen a la entrada de los alveolos”, que para nosotros sería en los bronquiolos respiratorios de primer, segundo y tercer orden así como también en los llamados conductos alveolares de primero, segundo y tercer orden (LOESCHKE, HUSTEN). “Allí actuarían como cuerpos extraños siendo rodeados primero por fagocitos mononucleares y después por células gigantes. No hay migración de células de polvo a los linfáticos y los ganglios linfáticos como se ve en la silicosis. El tejido fibroso neoformado se contrae estrechando la “entrada de los alveolos”, de tal modo que el aire no puede entrar. Entonces sucede el colapso de los alveolos y subsiguientemente la fibrosis” (CLARK).

Los investigadores *alemanes* (LOESCHKE, HUSTEN, etc.) han descrito la naturaleza alveolar de una de las paredes de los bronquiolos respiratorios y conductos aéreos. Si en realidad las fibras de asbestos no llegan a los alveolos propiamente dichos, sea por relativa gran longitud sea porque su peso no les permite mantenerse flotando en el aire de las anfractuosidades que forman estos bronquiolos y conductos aéreos, el hecho es que llegadas a éstos deben intervenir, y de hecho intervienen, los leucocitos y células endoteliales de esta pared alveolar con el fin de aprisionar y tratar de eliminar las fibras de asbestos, pero siendo éstas de tan grandes dimensiones no pueden aprisionarlas y conducir las a los linfáticos. Así también piensa GARDNER cuando afirma que "su forma y otras posibles propiedades impiden su transporte por los fagocitos migrantes". Entonces, un nuevo proceso defensivo interviene: la formación de células gigantes que las rodean y las aíslan. Si bien es cierto que no hay acarreo de polvo a las pequeñas masas linfáticas intrapulmonares—que explica la ausencia de fibrosis nodular—ciertos productos solubles resultantes de la actividad de los leucocitos y células gigantes sobre los polvos o fibras de asbestos son los responsables de la incitación a la proliferación del tejido conectivo vecino a los conductos aéreos de donde resulta que la fibrosis inicial sólo desarrolla "como una vaina al rededor de los bronquiolos y en las cercanías donde el polvo es mayormente acumulado".

De manera que siempre vemos actuar a las células alveolares o endoteliales. Atestiguan esta actividad las células gigantes que fijan y aíslan las fibras de asbestos a la manera que lo hacen con el bacilo de Koch, también de muchas micras de longitud.

Con todo falta dilucidar mucho de la patología de la asbestosis.

Mejor conocidos y semejantes a los del tipo común de neumoconiosis los síntomas de la asbestosis serán revisados en el capítulo correspondiente. Los aspectos radiológicos distintos también de la silicosis serán tratados igualmente en el capítulo correspondiente a esta última para hacer resaltar más esta diferencia.

b) *Siderosis*.—Es la neumoconiosis producida por la inhalación de polvos de hierro.

La presencia de hierro en el esputo o en el pulmón no constituyen signos de verdadera siderosis, puesto que algunas veces el hierro existe como lo han demostrado PAVIOT, CHEVA-

LLIER y REVOL y nosotros mismos, en la expectoración de sujetos no expuestos a la inhalación de polvos de hierro, tal como en la congestión pulmonar pasiva, como producto de descomposición tisular de la hemoglobina (corpúsculos de Fe que dan con el ferrocianuro de potasio la reacción característica del azul de Prusia).

Descartada esta siderosis discreta que puede llamarse defensiva o fisiológica, existe la siderosis profesional o neumoconiosis producida por los polvos férricos; así lo demuestran los trabajos del propio ZENKER, de MERKEL, HEIM DE BALZAC, etc.

Se ha incriminado por la mayoría de tratadistas e investigadores al óxido férrico (Fe_2O_3); otros niegan el papel nocivo de los polvos de hierro. Y no han faltado investigadores como los rusos PODKAMINSKY y WILENSKY que sostienen que la asociación de hierro disminuye la acción nociva de la sílice, mientras que PANCOAST y PENDERGRASS, FLEMING y MOLLER afirman que el trabajo en las minas y otras profesiones en las que los trabajadores están expuestos a la inhalación de polvos férricos desarrollan rápidamente neumoconiosis.

ANDRÉ FEIL, verdadera autoridad en lo que se refiere a neumoconiosis, acepta la siderosis como forma de esclerosis pulmonar producida por los polvos férricos.

La patología y clínica de la siderosis profesional no difiere de aquella de la silicosis o tipo común de las neumoconiosis crónicas.

c) *Plumboconiosis*.—Es la neumoconiosis producida por inhalación de polvos de plomo.

La inhalación de polvos de plomo dá lugar a derivados solubles cuya acción tóxica—aparte de la intoxicación general que puede acarrear—conduce a lesiones alveolares y capilares del pulmón (n. crónicas) y a lesiones de fibrosis pulmonar más o menos rápidas constituyendo neumoconiosis crónicas. Así MUNEIRO y COBOS han sido los que han llamado más la atención sobre la fibrosis pulmonar provocada por los polvos de plomo y más tarde RAPADO POZAS nos refiere también numerosas observaciones de neumoconiosis en trabajadores de minerales de plomo, aún cuando discute la nocividad exclusiva del plomo y piensa que puede intervenir la sílice que frecuentemente se encuentra en las rocas donde se encuentra el plomo. W. NEUMANN, enumera también entre los agentes etiológicos de las neumoconiosis crónicas al plomo.

Los aspectos patológicos, clínico y radiológico de la plumboconiosis son análogos a los de la silicosis.

d) *Neumoconiosis crónicas producidas por los polvos de talco, de arcilla, de pizarra y de cemento.*—Todos estos polvos producen neumoconiosis crónicas que no se diferencian de la silicosis ya que todos ellos contienen sílice en proporción variable (10 a 25 %), pero estas neumoconiosis son de desarrollo muy lento probablemente en relación al exiguo contenido de sílice o escaso poder tóxico de los mismos. Sin embargo, la neumoconiosis producida por los polvos de talco desarrolla en plazos iguales que la silicosis en razón probablemente también de ser un silicato de magnesio ($3\text{MgO}\cdot 4\text{SiO}_2\cdot 2\text{H}_2\text{O}$).

W. DREESSEN y DALLA VALLE han constatado clínica y radiológicamente en fábricas y minas de talco, en el Norte de Georgia, neumoconiosis simples debidas a la inhalación de estos polvos en los tres períodos de evolución de la enfermedad.

LANGELEZ ha hecho constataciones clínicas y radiográficas en fabricantes de porcelana y pizarra semejantes a las de la silicosis, atribuyendo rol patógeno al elemento sílice que contienen los materiales manipulados.

FEIL señala también neumoconiosis debidas a la inhalación de polvos de arcilla, principalmente cuando ésta es manipulada seca.

Se había considerado que los polvos de cemento no producirían neumoconiosis puesto que el manejo de estos polvos se hace humedeciéndolos, pero en las plantas de fabricación y ensacado hay tal concentración de partículas que exponen a los peligros de su inhalación. PANCOAST, MILLER y LANDIS nos han referido casos de neumoconiosis, por estos polvos, bien estudiados clínica y radiológicamente.

Han sido señaladas también neumoconiosis producidas por los polvos de bario (GIUFFRIDA) y de azufre (RRIGONI), en Italia.

Los polvos "inertes" producidos en la industria "abrasiva" (sustancias o materiales para pulir, lija, esmeril, etc.), tal como el óxido de aluminio, según CLARK, producen neumoconiosis muy leves porque producen moderada fibrosis a lo largo de los linfáticos y árbol bronco-vascular de los pulmones; pero no llevan a incapacidad para el trabajo aun después de larga exposición a ellos; de modo que, en rigor, no producirán verdadera enfermedad profesional.

¿Producen neumoconiosis los polvos de calcio?

HOFFMAN señaló que los polvos de compuestos de calcio eran los menos dañinos. Algunos investigadores llegaron a afirmar y hasta emplearon la exposición a polvos de calcio para mejorar la evolución de la tuberculosis.

GARDNER y DWORSKY, mediante la experimentación en animales, concluyeron que "el polvo de mármol es soluble en los tejidos pulmonares". PANCOAST y PENDERGRASS estimaron como no peligrosos a los polvos de mármol porque la fibrosis a que dá lugar su inhalación no llega a etapas avanzadas.

W. DREESSEN, estudiando los efectos del polvo de mármol, concluye que "producen una suave fibrosis linear bilateral en cierto número de casos denominados "comienzos de fibrosis generalizada" pero ningún cambio fué notado en los pulmones y no había incapacidad debida al polvo".

A pesar de esto la prolongada exposición a los polvos de mármol puede acumular cierta cantidad de sílice responsable del ligero grado de fibrosis pulmonar.

De otro lado, el carburo de calcio por sus propiedades básicas, hemos visto que puede producir neumoconiosis agudas y, produciéndolas, existe probabilidades de que éstas evolucionen a una fase crónica.

6.—*La antracosis debe excluirse de las verdaderas enfermedades profesionales.*—La antracosis fué una de las primeras condiciones conocidas de infiltración pulverulenta de los pulmones ("esputo negro"—como entidad nosológica—"pulmón negro") que sirvió de base a las descripciones clínicas y anatomopatológicas que antiguamente se hicieron de la neumoconiosis. STRATON (1838) empleó el término "antracosis" para indicar la condición de impregnación de los pulmones con polvos extraños y para distinguirla de las melanosis malignas. Esta denominación tuvo absoluta validez hasta que ZENKER, en 1886, describió la "siderosis" y creó el nombre genérico de neumoconiosis. Posteriormente, habiendo perdido extensión el término "antracosis" se empleó para designar aquella que se creyó una forma de neumoconiosis o sea la que resultaría de la inhalación de polvos de carbón, concepto admitido hasta hace relativamente pocos años.

JOUSSET es uno de los primeros en reaccionar contra la idea de antracosis-enfermedad y niega al polvo de carbón capacidad para provocar reacción fibrosa en los pulmones no originando, en consecuencia, verdadera neumoconiosis. Es verdad que JOUSSET al principio concluyó que la impregnación de polvo de carbón de los pulmones se debía a partículas órgano-metálicas (principalmente hierro) como resultado de la descomposición de residuos hemáticos, en procesos congestivos pulmonares, desechando en absoluto la inhalación de polvos de carbón. Pero en posteriores estudios admite la posibilidad de acarreo de polvos de carbón por otros más duros produ-

ciendo entonces procesos bronquiales distintos de la neumocosis.

Más tarde POLICARD demostró que las partículas negras encontradas en los pulmones denominados "antracósicos", eran de carbón; pero si bien se constató la presencia de estos polvos de carbón en el parénquima pulmonar de mineros muertos, expuestos durante gran parte de su vida a inhalación de polvos de carbón, no se descubrieron lesiones características de neumocosis.

Posteriormente ARNOULD se inclina a considerar a la "antracosis" exenta de todo carácter patológico, como una neumocosis particular que no entrañaría el concepto de enfermedad propiamente dicha. Además, piensa que las neumo patías que se toman por "antracosis" y se caracterizan por su induración o esclerosis difusa del pulmón no serían producidas por la infiltración de polvos de carbón cualquiera que sea su proporción; esta reacción fibrosa sería debida a la acción de la sílice asociada a los polvos de carbón. Apoyan las apreciaciones de ARNOULD los resultados obtenidos por notables investigadores. Cita en primer orden la experimentación en animales en los cuales no fué posible producir reacción conjuntiva en los pulmones haciéndoles inhalar polvos de carbón (CLAISE, MAVROGORDATO, JOTTEN, ARNÓLDI, etc). Luego, las muy importantes constataciones de autopsia e histopatología en pulmones de mineros de carbón, expuestos en vida durante gran número de años, que se encontraban muy negros y llenos de carbón, no obstante, no mostraban proliferación del tejido conjuntivo intersticial (KNAUFF, SELTMANN, EDLING). Finalmente apoyan las opiniones de ARNOULD la experimentación con el polvo de sílice, cuyos resultados pusieron de manifiesto la acción esclerosante de este elemento (MAVROGORDATO).

BOHME observó también pulmones de mineros que trabajaron durante gran tiempo en carbón muy puro, llenos de carbón pero sin reacción fibrosa lo que le permitió concluir que aquellas lesiones esclerosas observadas en pulmones de mineros de carbón son siempre causadas por la sílice asociada al carbón.

FEIL considera a la "antracosis" como invasión del pulmón por los polvos de carbón cuando no van asociados a la sílice, negándole también el carácter patológico.

Estudios y observaciones sobre mineros de carbón realizados por CUMINS y SLADDEN sirvieron para establecer que "el carbón de piedra es solamente retenido en grandes can-

tidades cuando hay realmente un elevado contenido de sílice” y que “en ausencia del factor sílice no habría, bajo las condiciones modernas de la minería ningún grado serio de antracosis”.

Recientemente estudios realizados por SAYERS en el distrito de Pensilvania, le permitieron afirmar que “la nocividad del polvo de carbón varía según el contenido de sílice del carbón”.

Sometiendo, GARDNER, a inhalación de polvos de carbón duro y blando a cuyes y conejos por algunos años—tiempo suficiente para producir fibrosis por inhalación de polvos de sílice—ha podido observar cómo se comporta esta clase de polvos y posibles mecanismos reaccionales a que dá lugar. Las partículas de carbón duro son englobadas en gran número por los fagocitos, pero muy pocos de estos transportan al sistema linfático estas partículas. Llegadas estas partículas a las masas de tejido linfoide intrapulmonar y a los ganglios linfáticos parece que están privadas de propiedades capaces de estimular la proliferación del tejido intersticial y en consecuencia no originan fibrosis pulmonar. El polvo suave de carbón es también fácilmente fagocitado; los fagocitos emigran rápidamente al tejido conjuntivo que rodea a los bronquios y ganglios hiliares sin tener capacidad suficiente para excitar la proliferación conjuntiva. Esta incapacidad del polvo de carbón deriva de sus propiedades físico-químicas, las que hacen considerar que tiene el mismo rol que los polvos orgánicos en la neumoconiosis, es decir inocuo.

HALDANE, entre otros investigadores, ha sostenido que el polvo de carbón reduciría y hasta cierto punto prevendría la producción de la neumoconiosis por el elemento sílice; pero esta afirmación no ha llegado a comprobarse. Tampoco tiene fundamento aquella presunción que los polvos de carbón activarían la fagocitosis y de este modo ayudarían a eliminar e impedir la fijación del polvo de sílice en el pulmón ya que, más bien, este acarreo de polvos de poder esclerosante sería condición favorable para producir fibrosis. De la rápida movilización de las partículas inocuas de carbón por los fagocitos, con integridad de su estructura, hacia los ganglios linfáticos—como lo ha observado GARDNER—no puede deducirse la rápida movilización o, mejor, eliminación de las partículas de sílice ya que, como GARDNER mismo ha observado, se producen degeneraciones de los leucocitos por posibles productos tóxicos derivados del elemento sílice, que son los que incitan a la proliferación del tejido conjuntivo intrapulmonar.

Casi todos los investigadores están de acuerdo en que cuando el polvo de carbón duro está asociado a polvos capaces de producir neumoconiosis ésta se produce siempre, en relación a la mayor o menor cantidad de estos polvos. Así los investigadores norteamericanos han descrito la "antraco-silicosis" entidad nosológica "causada por la inhalación de grandes cantidades de polvo consistente en una mezcla de antracita y cuarzo, proveniente de la roca en la cual el carbón está incrustado" (CLARK); pero estableciendo, como lo hace The U. S. Public Health Service, que "la verdadera injuria del pulmón es debida a la sílice más que a las partículas de carbón". Es decir que en definitiva, se trata de una moderada silicosis acompañada de impregnación carbonosa (del pulmón) dada la especial circunstancia de inhalación escasa de polvos de sílice, nocivos, conjuntamente con gran cantidad de polvos de carbón, inocuos.

Las investigaciones realizadas en el distrito de Pittsburgh, por una comisión de The U. S. Public Health Service (SCHUNRRER, ALLISON, BOUCEK y HAYTHORN), revelaron que "no obstante estar el aire cargado de extraordinaria cantidad de polvos de carbón de piedra no produce una fibrosis que acarree incapacidad".

La ausencia o escasez de alteraciones funcionales, por falta de lesiones fibrosas, en la impregnación antracósica o carbonosa del pulmón explica que no haya en ella incapacidad para el trabajo que, como lo hemos remarcado, es la verdadera condición para considerar a la neumoconiosis "enfermedad profesional".

Todo lo anterior nos lleva a afirmar que: a) el polvo de carbón es incapaz de producir lesiones anatómicas características de neumoconiosis; b sólo determina un estado de impregnación carbonosa de los pulmones o "antracosis simplex" como la denomina JIMÉNEZ DÍAZ, que no representa sino la exageración de un proceso fisiológico cuando la atmósfera está sobrecargada de polvos de carbón; c) la impregnación antracósica del pulmón no conduce a la incapacidad para el trabajo; condiciones todas que le excluyen de la verdadera neumoconiosis, enfermedad profesional.

Una última deducción puede obtenerse de lo anterior: el polvo de carbón no ejerce influencia preventiva o atenuante de la acción de los polvos reconocidos como productores de la neumoconiosis.

7.—*Factores que favorecen la producción de las neumoconiosis crónicas.* Numerosas investigaciones modernas han

mostrado que los polvos susceptibles de producir esclerosis pulmonar franca y de aparición tardía pero de evolución progresiva, por consiguiente neumoconiosis crónicas, constituyen ya una lista crecida: sílice, amianto, hierro, plomo, azufre, talco, arcilla, carburo de calcio. Pero el desarrollo de las neumoconiosis crónicas es influenciado o favorecido por diversos factores que podemos agrupar así: a) condiciones relativas al elemento agresivo; b) condiciones relativas al organismo, y, c) condiciones relativas al trabajo.

a) *Condiciones relativas al elemento agresivo.*—Intervienen como factores de este grupo: la naturaleza del polvo, las dimensiones de las partículas, el tenor del elemento "esclerosante" contenido en el polvo, el índice coniométrico, el tiempo de exposición y los oficios.

Naturaleza del polvo.—Al ocuparnos de las neumoconiosis crónicas en general hemos discutido el verdadero rol de este factor refiriéndonos a la sílice, silicatos y particularmente a la sericita y a cada uno de los otros polvos reconocidos como agresivos.

Dimensiones de las partículas.—No insistiremos más sobre las dimensiones de las partículas que juegan rol patógeno bien establecidas por WATKINS-PICKFORD e indicadas al tratar del polvo en la industria.

Tenor del elemento "esclerosante" contenido en el polvo.—Hasta hace poco tiempo, como se ha dicho, se atribuía mucha importancia al porcentaje de sílice libre contenido en el polvo de un ambiente industrial. Pero, modernas investigaciones asignan mayor influencia al tenor de la sericita contenida en el polvo en la producción de las neumoconiosis crónicas y de la silicosis en particular. Nosotros deseamos el exclusivo rol de la sílice o la sericita como agente esclerosante pulmonar, y como deducción lógica sostenemos que el mayor porcentaje de cualquiera de los elementos que hemos reconocido como agresivos o esclerosantes, tales como hierro, plomo, etc. favorece más el desarrollo de las neumoconiosis crónicas.

Índice coniométrico.—Se ha dicho que lo constituye el número de partículas de polvo por unidad de volumen de aire de un ambiente industrial. Si bien es cierto que los investigadores no han determinado la mínima concentración de partículas capaz de iniciar las lesiones anatómo-patológicas, es evidente que las altas concentraciones de polvo o índices coniométricos elevados de los ambientes industriales ejercen considerable influencia sobre el desarrollo de las neumoconiosis

crónicas y también agudas. Así lo demuestra la mayor frecuencia y el más corto tiempo en que desarrollan neumoconiosis crónicas los obreros que trabajan en ambientes de índice coniométrico elevado, tal como perforadores, obreros encargados de la remoción de los materiales que contienen el elemento agresivo, pulidores de metal, amoladores de herramientas, etc. Debemos relieves que este factor es uno de los más influyentes en el desarrollo de las neumoconiosis crónicas, ya que hasta hoy sólo se consideraba como secundario atribuyéndose mayor importancia a los oficios. Estimamos que el factor oficio debe subordinarse al factor concentración de polvos por unidad de volumen de aire puesto que reduciendo el índice coniométrico del ambiente en que se realizan determinados oficios, reputados como los más predisponentes, los obreros pueden continuar realizándolos después de un gran período de tiempo sin presentar lesiones manifiestas o con indemnidad. El objetivo que persiguen los procedimientos de prevención, implantados por la ingeniería sanitaria, es precisamente reducir el índice coniométrico en los ambientes industriales y, de este modo, reducir las posibilidades para contraer la enfermedad.

Tiempo de exposición al polvo.—Los investigadores estiman que la influencia de este factor es muy diversa, dependiendo del tipo de polvo y del oficio. Los autores del Sud Africa y SAYERS (1933) sostienen que el período medio para que se manifiesten los síntomas de la silicosis es de 9 a 10 años; mientras que es necesario de 10 a 20 años de exposición en los trabajadores en granito y de 20 a 25 en los que manipulan arcilla, para que desarrollen la enfermedad.

J. J. BLOOMFIELD y W. C. DREESSEN (1934) en sus investigaciones sobre silicosis entre los canteros de granito encontraron que habían desarrollado la enfermedad en períodos variables entre 5 y 19 años.

W. C. DREESSEN y DALLA VALLE (1935) encontraron neumoconiosis desarrolladas en trabajadores en talco expuestos a la inhalación por períodos de 5 a 15 años.

La siderosis, según FEIL, desarrolla entre los 3 y 10 años de exposición a los polvos que contienen hierro.

LANZA señala en sus observaciones sobre asbestosis 3 años como período mínimo en que desarrolla esta variedad de neumoconiosis.

CLARK señala como cifras límites 5 y 8 años para que se inicien las lesiones de fibrosis en la asbestosis.

HURTADO (1935-36) en sus investigaciones sobre silicosis entre los mineros de la Cerro de Pasco Copper Corporation—realizadas en Oroya—ha encontrado como límites 3 y 22 años de exposición al polvo, señalando un promedio de 10 años de exposición, antes de desarrollar la enfermedad.

La influencia del polvo de granito en animales experimentales realizada por GARDNER (1935) ha permitido constatar después de 4 años de exposición, fibrosis nodular en los ganglios traqueobronquiales y solamente fibrosis de tipo perilinfático en el parénquima pulmonar.

Como se vé, el factor tiempo de exposición es variable en su influencia, pero la mayoría de los autores e investigadores está de acuerdo en señalar como promedio 10 años y como períodos de tiempo límites 3 a 20 años antes de presentar lesiones manifiestas de neumoconiosis. Este factor debe, pues, valorarse no en relación al oficio sino en función del tipo de polvo y del índice coniométrico del ambiente, por las razones expresadas en el párrafo anterior. Desde luego, como indicaremos más adelante, el factor exposición como cualquiera otro aislado no ejerce influencia decisiva en el desarrollo de las neumoconiosis crónicas; es necesaria la concurrencia de varios de ellos.

Oficio.—Afectando la neumoconiosis a diversos grupos de trabajadores, la mayoría de investigadores ha atribuido a determinados oficios una influencia altamente nociva con respecto a aquella. Esta apreciación al parecer de fundamento cierto era deducida de cifras estadísticas de mayor frecuencia de neumoconiosis crónicas en obreros que realizaban determinados oficios, relegando así y hasta olvidando al factor índice coniométrico del ambiente al que debe subordinarse el factor oficio ya que, como se ha demostrado, reduciendo el índice coniométrico del ambiente industrial, por distintos procedimientos, los oficios considerados como directa y mayormente influyentes pueden realizarse con menos probabilidades de desarrollar la enfermedad y hasta con indemnidad después de haberlos realizado durante muchos años.

Los investigadores habían considerado como altamente influyentes las siguientes ocupaciones:

Minería.— Principalmente aquella de roca dura (oro, cobalto, níquel, hierro, pizarra, plata, plomo). Los diversos procesos que implica la extracción de los distintos minerales exponen en alto grado al desarrollo de la neumoconiosis crónica, principalmente los de perforación, remoción y conducción de los materiales que contienen el mineral; así se ha observado

que contraen en relación con el tipo de polvo, con gran frecuencia silicosis, siderosis, plumboconiosis, etc.

Trabajos en canteras, construcción y perforación en roca dura.—Estos trabajos comprenden muchas ocupaciones pero se considera como más influyentes con respecto a la neumocosis las de taladrar, resoplar y desmenuzar muchas rocas que contienen elementos agresivos.

Amoladura de metal o herramientas.—En esta ocupación se emplea piedra de afilar de la cual se desprenden junto con las partículas de metal abundantes partículas de sílice que exponen conjuntamente al desarrollo en alto grado de la neumocosis crónica (HARVIS).

Trabajos en arcilla.—Exponen también en considerable proporción al desarrollo de la neumocosis crónica principalmente cuando los procesos se llevan a cabo con arcilla seca (WILLIS, LANDIS, FEIL).

Manejo de asbestos.—Implica también muchas ocupaciones: extracción de las rocas, corte y talladura que producen polvos o agujas de esta sustancia altamente agresivos (PANCOAST, WILLIS, LANDIS), que favorecen el rápido desarrollo de la neumocosis específica a que dan lugar.

Resopladores de arena.—Esta ocupación expone en considerable porcentaje, según varios autores, al desarrollo de la neumocosis crónica.

En todas las ocupaciones antes mencionadas y consideradas como las más influyentes en la producción de neumocosis crónicas se ha comprobado que la concentración de partículas de polvos agresivos por unidad de volumen de aire alcanza el más alto grado; de allí que, en nuestro criterio, mayor importancia tiene el índice coniométrico que la ocupación misma, es por eso que hemos tratado de relievarlo asignándole su verdadera influencia como factor ligado al elemento agresivo.

b *Condiciones relativas al organismo.*—Dentro de estas debe valorarse fundamentalmente el estado constitucional y disposición y, secundariamente, la edad, estado de las vías respiratorias, infecciones, estados de adaptación.

Estado constitucional y disposición.—Es de frecuente observación que de muchos sujetos expuestos a la inhalación de los mismos polvos, realizando los mismos trabajos, por períodos iguales de tiempo, etc., algunos presentan pronto neumocosis de carácter progresivo en tanto que otros demuestran lesiones mínimas o leves y de carácter más o menos estacionario. Este hecho que entraña—como en toda enferme-

dad—el problema de la receptividad y resistencia del organismo se resume en el estado constitucional que ha promovido arduo debate e importantísimas investigaciones. Así, para ciertos autores (WILLIS, BOHME) es despreciado este factor individual ya que estas diferencias de grado en las lesiones de individuos igual o semejantemente expuestos a polvos nocivos se debería a meras diferencias anatómicas o funcionales de las vías respiratorias altas. Otros investigadores (ICKERT, HARRIS) han valorado demasiado y unilateralmente el estado constitucional en la neumoconiosis refiriéndolo a tipos estructurales somáticos (leptosomáticos o asténicos). Aceptamos con reservas las conclusiones de estos investigadores ya que en los valores absolutos no se ha descartado la influencia de la asociación con tuberculosis y, además, porque habría que descartar también si no ha sido predominante o exclusiva la presencia de tales tipos en los sujetos materia de sus investigaciones. De otro lado, si se tiene en cuenta como sostiene PETERSON que la “constitución desde el punto de vista médico no puede considerarse como estática” puesto que como afirma también BORCHARDT “la constitución es el resultado de la herencia y el medio”, el estado constitucional no puede tomarse sino como resultado de la intercorrelación de aquel factor o aporte genotípico, invariable, y de aquel otro, paratípico, mutable. Así, donde se hace más evidente este último factor es en el estado constitucional de nuestros hombres andinos en los que, correponiendo fundamentalmente al tipo asténico, se ha creado verdaderos tipos de adaptación, tipo respiratorio (HURTADO) y atlético pícnico.

Así, pues, que para nosotros estado constitucional en la enfermedad que nos ocupa debe considerarse al estado biológico actual que es expresión de procesos morfológicos y funcionales del organismo resultantes de la intercorrelación del genotipo y paratipo frente a polvos agresivos. De manera que en virtud de tales procesos cada sujeto reaccionará de manera peculiar y totalmente diferente de los otros igualmente sometidos a la inhalación de polvos capaces de producir neumoconiosis.

Dentro del concepto de estado constitucional cabe distinguir la disposición como inferioridad orgánica o disminución de las reacciones defensivas unas veces, y como plus cuantía reaccional del organismo otras (hiperfuncionalismo glandular, reacciones tumorales). Atendiendo al primer criterio se ha creído que una debilidad del sistema retículo-endotelial actuaría como predisponente en la neumoconiosis (MA-

VROGORDATO, KRAUSE). Si hemos de aceptar el criterio de disposición habrá que referirlo en lo tocante a la neumoconiosis, dentro de ciertos límites, a hiperfuncionalidad de carácter local de dicho sistema ya que merced a los elementos mesenquimales (células endoteliales y tejido conjuntivo intersticial pulmonar) se realizan los procesos defensivos y proliferativos que dan lugar a las lesiones características de neumoconiosis.

Lo cierto es que, en cada sujeto indudablemente existen fuerzas biológicas complejas que ante la agresión de determinados polvos le hacen reaccionar de manera completamente diferente al modo de reaccionar de los demás.

Si teóricamente y desde el punto de vista del pronóstico tiene importancia el estado constitucional y disposición en la neumoconiosis, desde el punto de vista del diagnóstico y de la compensación no tienen esta importancia ya que en cada caso habría que establecerlo, cuestión de suyo complicada.

Edad.—Este factor tiene escaso valor. Sin embargo se admite que entre la tercera y cuarta décadas de la vida la neumoconiosis se presenta con más frecuencia. HURTADO, entre nosotros ha señalado que la edad de los sujetos atacados de silicosis en minas de la Cerro de Pasco Copper Corp., variaba entre 21 y 60 años, con un promedio de 38 años. También se ha admitido que conforme se avanza en edad, se acorta el tiempo que se requiere para la producción de la neumoconiosis; y algunos investigadores han ligado la mayor frecuencia de la neumoconiosis en las edades medias de la vida a mayores posibilidades de contagio tuberculoso. No se puede aceptar este criterio exagerado ya que, de un lado, se necesita la concurrencia de muchos factores para la producción de la neumoconiosis en períodos más o menos largos de tiempo, de donde resulta que los obreros la presentan en edades medias de la vida; de otra parte, avanzando los sujetos en edad hay mayores posibilidades de infección respiratoria no únicamente al bacilo de Koch sino a otros gérmenes que, como veremos más adelante, contribuyen en algunos casos a hacer más extensiva la fibrosis y de este modo acelerar el desarrollo de la neumoconiosis.

Estado de las vías respiratorias superiores.—Constituyendo las vías respiratorias altas (fosas nasales, naso-farínge), verdaderos órganos de protección de los pulmones contra muchas acciones agresivas y principalmente de los polvos, por mecanismos fisiológicos conocidos, se creyó que jugarían rol importante las alteraciones de estas porciones de las vías

respiratorias (desviación del tabique, obstrucción nasal por pólipos, vegetaciones, etc.) porque obligarían a los sujetos a respirar por la boca haciéndose entonces inhalación masiva de los polvos y como consecuencia mayores posibilidades de intensificación de las lesiones. La influencia que juega este factor es muy relativo y no es cierto que en los casos más avanzados o más rápidamente desarrollados se hayan constatado tales alteraciones (RAPADO POZAS).

Infecciones.—En el momento actual se debate ampliamente el rol que juegan las infecciones en la etio-patogenia de la neumoconiosis. Dos tendencias divergentes, podemos decir dos escuelas, encausan las opiniones. De un lado, los franceses (POLICARD, RIST, DOUBROW, LECLERGG) creen que en la producción de la silicosis—a la que, según la mayoría de investigadores, se reducen todas las neumoconiosis—no es suficiente la acción de los polvos silicosos sino que es necesaria la intervención de las infecciones y de modo particular la tuberculosis. De otro lado, los anglo-sajones del Sud-Africa (MAVROGORDATO, COLLIS, JONES) y de la América del Norte (GARDNER, MILLER, SAYERS, LANZA) sostienen la acción esclerosante de determinados polvos (sílice, sericita, asbestos) libres de toda influencia infecciosa, por tanto reconocen como única causa la acción de tales polvos.

Los primeros investigadores admiten que el pulmón reaccionaría de manera diferente según que sea indemne o que haya sido "tocado" por cualquiera infección (congestión pulmonar activa, recidivas de bronquitis, pleuresías antiguas, tuberculosis, etc.). En el primer caso sería poco sensible a la acción de los polvos, no así en el segundo. La simple inhalación de cualquier polvo mineral—aún aquellos reconocidos como verdaderamente agresivos—en los animales de experimentación ocasionaría un proceso de alveolitis descamativa, seco, sin proceso exudativo traducido a la observación microscópica sólo por la presencia de las células de polvo, pero no por verdadero proceso de proliferación conjuntiva intersticial, por consiguiente el pulmón puede volver, más o menos rápidamente, a su estado normal. En cambio, si conjuntamente con la inhalación de los polvos se hace la de los gérmenes o si interfiere a aquella una infección, entonces, hay un proceso exudativo, albuminoso o fibrinoso, que conduce a la fibrosis y por tanto a la neumoconiosis. Sustentarían en cierto modo las afirmaciones de los investigadores y tratadistas franceses las experiencias en animales de KETTLE y HILTON que reclaman haber obtenido la rápida formación de nódulos

fibrosos pulmonares mediante la inyección intratraqueal de suspensiones con determinada cantidad de polvos minerales lo que no les fué posible obtener con la misma cantidad de tales polvos mediante inhalación. El líquido provocaría el exudado alveolar puesto que representa una acción mucho más violenta que los polvos mismos. Así, pues, la infección que produce un exudado fibrinoso en el alveolo, en definitiva, sería la principal causa de la esclerosis pulmonar en la neumoconiosis.

El segundo grupo de autores e investigadores sostiene que es la sílice bajo cualquiera de sus formas, ya pura (SiO_2) o ya combinada, mediante su acción tóxica la que determina la fibrosis o esclerosis pulmonar; las infecciones y entre ellas la tuberculosis no serían sino simples complicaciones, importantes solamente desde el punto de vista pronóstico.

Apoyan las opiniones de los anglo-sajones una serie de trabajos experimentales en animales que han logrado demostrar la capacidad de los polvos que contienen sílice para producir formaciones fibróticas nodulares en los pulmones (inhalación) y en otros tejidos prácticamente sin la intervención de las infecciones. Diversos procedimientos han sido empleados: inhalación (GARDNER, DWORSKI, BANTING), inyección de suspensiones de polvos por distintas vías: subcutánea, intravenosa, intralinfática y particularmente por vía intraperitoneal (SAYERS, MILLER), todos los cuales han mostrado la reacción de los distintos tejidos y particularmente del tejido intersticial pulmonar (inhalación) frente a polvos silicosos por formaciones fibróticas nodulares. Concluyen por esto dichos investigadores que la fibrosis pulmonar que sobreviene a la inhalación de polvos que contienen sílice es única y exclusivamente debida a la acción de este elemento. La infección y particularmente la tuberculosis no interviene sino a título de complicación.

Hemos visto que la capacidad para producir fibrosis pulmonar y por ende neumoconiosis no es exclusiva de los polvos que contienen sílice, muchos son susceptibles de producirla también en ausencia de infección (plomo, hierro, azufre, bario, etc.).

Investigadores como BANTING admiten que "las infecciones algunas veces producen fibrosis focal, pero cuando ellas se acompañan de la inhalación de polvos que contienen sílice, el desarrollo de la fibrosis es más extendido en los pulmones". Recientemente KETTLE y HILTON han referido que "la fibrosis no sobrevino en los cobayos dentro de 500 días

después de la inyección intratraqueal de kaolín o de bacilos tuberculosos muertos, pero cuando se hizo con la mezcla de ambos la fibrosis ocurría a los 112 días. Indudablemente aquí se pone de manifiesto la acción coadyuvante de la infección ya que contribuye a que un polvo potencialmente peligroso se convierta en verdaderamente nocivo; pero de ningún modo hace ver la acción exclusiva que se ha querido atribuir a la infección puesto que ésta es insuficiente por sí sola para provocar fibrosis pulmonar del tipo de aquel de la neumoconiosis crónica como lo prueba esta misma experiencia.

La infección debe ser estimada como factor más o menos influyente, coadyuvante en el desarrollo o producción de la neumoconiosis; desempeña en esta enfermedad el mismo rol que otros factores (frío, fatiga, etc.) y aún las mismas infecciones en el desarrollo de multitud de procesos bacterianos.

La infección en general y la tuberculosis en particular no puede jugar el rol de causa determinante en la producción de la neumoconiosis puesto que la capacidad de muchos polvos para producir fibrosis pulmonar nodular es ampliamente reconocida.

Finalmente, dentro de las condiciones relativas al organismo que favorecen el desarrollo de la neumoconiosis, debe considerarse los *estados de adaptación*. Así HURTADO en su conferencia sobre "Neumoconiosis" en la A. M. "Daniel Carrión", 1936, expresó: "en la altura como proceso de compensación a la rarefacción del aire y disminución de la presión atmosférica hay mayor profundidad respiratoria, por esto, los sujetos tienen mayores posibilidades de contraer la enfermedad". Y últimamente en las Jornadas Méd. Quirúrg. de la A. M. D. C., 1937, ha dicho "en la altura los individuos respiran más frecuentemente que en el llano" y que "la actividad física en la altura demanda mayor ventilación pulmonar". Efectivamente, la mayor frecuencia y profundidad respiratoria favorecen la inhalación masiva a la vez que la difusión extensa de los polvos nocivos en los pulmones lo que favorecería también la fibrosis más extensa.

c) *Condiciones relativas al trabajo*.—Deben considerarse dentro de éstas: condiciones ambientales en que se realizan las tareas; duración del período diario de las labores; horario del trabajo, introducción de maquinarias.

Condiciones ambientales.—Estas se refieren a: la temperatura, estado de sequedad o humedad de la atmósfera, luminosidad, enrarecimiento y viciación del aire por gases, etc. Siendo estas condiciones en extremo variables de un lugar a

otro, de una industria a otra y aún dentro de la misma industria se piensa que no ejercen influencia decisiva en la producción de la neumoconiosis. Sin embargo, como se ha visto, las bajas presiones atmosféricas, el enrarecimiento del aire o su viciación por gases (gases de las minas, gases provenientes de las explosiones, exhalaciones pulmonares, etc.), obligando a los sujetos a respirar más profundamente, pueden favorecer en cierto modo el desarrollo de la neumoconiosis por inhalación masiva de los polvos nocivos.

Duración diaria de las labores, horario de trabajo.—Indudablemente que mientras más prolongada sea la duración de las labores diarias los sujetos estarán expuestos a inhalar mayores cantidades de polvos. El horario de trabajo parece que no tiene ninguna influencia.

Introducción de maquinarias en la industria.—Muchos investigadores han atribuido la mayor frecuencia de la neumoconiosis en estos últimos tiempos a la introducción de maquinarias en la industria, principalmente a las maquinarias de perforación y trituración de materiales que contienen elementos nocivos; en realidad, esta mayor frecuencia es relativa ya que, de un lado, los medios de verificación diagnóstica permiten descubrir la neumoconiosis en sus fases tempranas y conocerla mejor y, de otro lado, si se han introducido estas maquinarias que elevan el índice coniométrico y producen partículas de dimensiones que favorecen la enfermedad se han introducido al mismo tiempo, en gran número de industrias, otras maquinarias o se han implantado procedimientos o sistemas que tienden a disminuir y prevenir la inhalación de los polvos.

En resumen, si hemos hecho la revisión detallada de los múltiples factores que influyen o favorecen la producción de la neumoconiosis es precisamente para hacer ver, en primer lugar, que para que la enfermedad desarrolle se necesita la concurrencia de muchos factores, resaltando entre estos el tipo del polvo, tamaño de las partículas, índice coniométrico y tiempo de exposición en lo que se refiere al elemento agresivo, y estado constitucional e infecciones en lo que se refiere al organismo; en segundo lugar, que siendo estos factores más o menos influyentes, más o menos variables, lo único que queda por encima de ellos, lo único que permanece invariable, la única causa, el exclusivo agente etiológico de la neumoconiosis (aguda o crónica), está constituida por los polvos agresivos (sílice, hierro, asbestos, plomo, etc. etc.).

III.—PATOLOGIA Y SINTOMATOLOGIA DE LAS NEUMOCONIOSIS CRONICAS

1.—Los polvos inorgánicos nocivos tienen necesariamente que ser inhalados y llegar hasta el mismo parénquima pulmonar para producir neumoconiosis.

Normalmente las vías respiratorias superiores poseen una disposición, estructura y funcionamiento que protegen a los pulmones de la acción agresiva de los polvos cuando el aire no está excesivamente cargado de los mismos. En menor grado realizan esta función protectora la tráquea y los bronquios merced al "barrido" de las partículas de polvo que efectúan los cilios de sus epitelios. Pero, cuando el ambiente industrial es de un índice coniométrico alto estos mecanismos protectores aparecen como insuficientes para detener todas las partículas pulverulentas que arrastra el aire inhalado las cuales llegan a la superficie alveolar. Harían excepción las fibras de asbestos que, según se afirma, se detienen "a la entrada de los alveolos" sobre lo que ya hemos expuesto nuestro punto de vista.

Ha sido merced a numerosos trabajos experimentales en animales (expuestos a inhalación de polvos de sílice durante algunos años) que se ha llegado a reproducir las lesiones de la neumoconiosis crónica más frecuente: la silicosis. Y de las verificaciones histológicas de los pulmones de tales animales, sacrificados a intervalos, se ha podido estudiar la patogénesis de esta forma de neumoconiosis crónica (SAYERS, GARDNER, BANTING, etc.).

Apyados en esta magnífica documentación podemos esbozar el desarrollo de las lesiones silicóticas como sigue:

Llevadas las partículas de sílice por el aire inspirado a los alveolos pulmonares la mayor parte de ellas son fagocitadas (las de más reducidas dimensiones) y englobadas por las células alveolares, endoteliales o "células de polvo" (partículas hasta de 5 micras) (BANTING). De estas células alveolares o endoteliales unas—sea porque la enorme cantidad de partículas aprisionadas las agobian, sea porque productos tóxicos derivados de la sílice alteran su vitalidad—caen en la luz del alveolo, son arrastradas a las vías respiratorias altas y expulsadas con la expectoración; otras, habiendo tomado una adecuada carga de partículas, mediante movimientos ameboides atraviesan la pared alveolar y llegan a los espa-

cios linfáticos. Este último camino siguen también los monocitos o fagocitos en general con su carga de partículas silíceas.

Es pues de relieves que el fenómeno inicial que ocurre en las neumoconiosis crónicas (aunque todavía no constituye verdadera enfermedad), como en las neumoconiosis agudas, es la *alveolitis desquamativa*. Afirman los investigadores que esta es una "alveolitis seca". Sin embargo, surgen estas interrogaciones: ¿pueden las células alveolares y fagocitos desplazarse "en seco" sobre el endotelio alveolar? ¿La desquamación alveolar no expone a los vasos capilares a la irritación de las partículas de polvo que constantemente llegan con el aire inhalado o los productos solubles de tales partículas? Hasta el presente no tienen como respuesta ninguna constatación histopatológica, ni traducción clínica objetiva o subjetiva apreciable. Pero es de sospechar que esta alveolitis desquamativa que continuamente ocurre acarree consigo reacciones capilares que no pueden ser otras que un cierto grado de ingurgitación y plasmodiapedesis ya que no es posible concebir fagocitosis y probable regeneración del endotelio alveolar sin la contribución del factor circulatorio capilar, ni que estos capilares se muestren insensibles a la probable acción irritante de los polvos. Entre tanto nos atenemos a las constataciones realizadas.

Llegados los fagocitos y "células de polvo" a los espacios linfáticos emigran lentamente hacia las pequeñas masas linfoides que se encuentran a la entrada de los vasos linfáticos, siguen el curso de estos y llegan hasta los ganglios hiliares y traqueobronquiales. Muchas células de polvo pueden quedarse en las masas de tejido linfoide intrapulmonar produciendo irritación ligera. GARDNER ha referido que los efectos tóxicos de la sílice se manifiestan sobre los fagocitos por degeneración de su citoplasma, disgregación del núcleo y muerte de estos elementos; las partículas pulverulentas liberadas por la destrucción son englobadas por otros que también pueden degenerar y morir. Hasta aquí tendría lugar la etapa de reacción citológica, y en los siguientes cambios la etapa de reacción histológica que ha establecido PERRIN como fundamentales en el desarrollo de la silicosis.

El constante acarreo de polvos hacia los ganglios linfáticos y los probables productos tóxicos solubles, resultantes de la actividad fagocitaria sobre la sílice, irritan el tejido conectivo de los ganglios y lo conducen a la proliferación dando lugar al nódulo silicótico o nódulo fibroso que describiremos luego.

PERRIN cita en apoyo de la probable desintegración de la sílice la observación de partículas de óxido de silicio (SiO_2) angulosas y punteagudas en las células de polvo de la expectoración, en tanto que los elementos fagocitarios constatados en los cortes de pulmón (humano) muestran partículas de aristas redondeadas y de ángulos obtusos, y hasta de forma granular.

La reacción fibrosa de los ganglios linfáticos hiliares interrumpe el drenaje de la linfa de donde resulta cierto grado de dilatación de los linfáticos aferentes por el éstasis; los fagocitos no pueden conducir su carga de polvo hacia aquellos quedándose en las masas linfoides intrapulmonares donde activan la formación de nódulos silicóticos, iniciada ya por algunas partículas acarreadas antes por células de polvo. Cuando el drenaje hacia los ganglios hiliares y traqueobronquiales está muy interrumpido el polvo es acarreado a casi todas partes del pulmón. Las partículas silicóticas liberadas por muerte de otras células y productos de desintegración de la sílice irritan los tejidos vecinos. Así resulta que el tejido intersticial que se encuentra alrededor y a lo largo de los vasos linfáticos y arteriales prolifera formando nódulos y tejido fibroso difuso; esta misma proliferación ocurre en el septum alveolar, septum interlobar, tejido conjuntivo subpleural, etc., dando lugar a fibrosis más o menos difusa que puede combinarse con los nódulos desarrollados en las masas linfoides intrapulmonares que a su vez aumentan en número y extensión a medida que transcurre el tiempo.

La lesión esencial, característica de la silicosis es el *nódulo silicótico* o nódulo fibroso que inicialmente desarrolla sea en el tejido conectivo de los ganglios linfáticos hiliares, sea en las masas linfoides intrapulmonares. La proliferación es inducida por las partículas y productos solubles de la sílice. Su desarrollo ha sido reconstruido por GARDNER, sobre las constataciones histológicas de silicosis experimental en animales, así: "Las células proliferativas primitivamente esféricas u ovoides gradualmente se alargan y asumen la forma de huso dando al área la apariencia de fibrosarcoma celular con numerosas figuras mitóticas. Tan pronto ellas maduran las células viejas del centro del área producen un incremento de la cantidad de sustancia intracelular que comprime y por último destruye la mayor parte de los núcleos. Finalmente las fibras sufren la degeneración hialina característica del nódulo silicótico y persisten como una cápsula de tejido fibroso alrededor del nódulo".

De manera que, a las dos etapas desde el inicio de la silicosis, señaladas por PERRIN: reacción citológica y reacción histológica, cabe agregar una tercera etapa degenerativa: degeneración hialina, que se vincula a la acción específica de la sílice antes que a la isquemia que produciría la compresión de los vasos ya que también ocurre degeneración hialina en las masas de tejido fibroso difuso.

Las constataciones histológicas en pulmones silicóticos humanos han demostrado que el nódulo silicótico es un cuerpo duro, esférico, de color gris claro (perla), de 2 a 6 mm. de diámetro separado netamente del resto de tejido pulmonar en apariencia normal en el período de nodulación de la silicosis simple, pero conglomerado con otros o más o menos confundido con fibrosis difusa en los casos avanzados de silicosis simple o con infección.

POLICARD ha dado una magnífica descripción de la estructura del nódulo silicótico con la que son concordantes las constataciones de GARDNER. El nódulo silicótico está constituido por: una parte central fibrosa, hialina y una parte o zona periférica celular. La zona central muestra escasos fibroblastos alargados, fascículos colágenos hialinos, acúmulo de partículas minerales, principalmente sílice o cuarzo; raramente ofrece fenómenos de degeneración granular semejante a la caseificación, pero no es rara su calcificación. La zona periférica muestra tejido conjuntivo joven con varios tipos de elementos: histiocitos, linfocitos, etc., además células de polvo con inclusiones a las cuales rodea tejido de granulación en vías de organización; una trama colágena da sostén a todas estas células, trama que, por otra parte, se continúa con el tejido de los tabiques alveolares.

Se ha debatido mucho si el nódulo silicótico posee vasos nutricios. POLICARD considera que no los tiene. Otros investigadores han afirmado su existencia o, por lo menos, han descubierto restos elásticos de una arteria central. RAPADO POZAS ha observado una arteria de paredes modificadas en la periferia del nódulo y piensa que puede ser incluida dentro del nódulo por una fuerte reacción fibrótica. Pero GARDNER ha observado que muchos nódulos (silicosis experimental) poseen numerosos vasos aunque pueden ser destruidos por necrosis. En períodos avanzados la fibrosis puede comprender a tales vasos y hacerlos invisibles, pero estos pueden llenarse de sangre si sobreviene insuficiencia del corazón derecho, revelando con esto que estaban ocluidos temporalmente.

El nódulo silicótico así constituido tiene semejanzas con la lesión fundamental tuberculosa, el tubérculo. En efecto, ambas lesiones desarrollan en el tejido linfoide, las dos son originadas por proliferación de células que no se diferencian por ningún método de coloración, en ambas se presentan cambios degenerativos que pueden terminar en la calcificación y, finalmente, las dos son progresivas. No obstante, muestran también algunas diferencias; el nódulo silicótico es más regular en sus contornos que el tubérculo, a menudo en el centro del nódulo silicótico hay fagocitos con partículas de polvo o restos celulares que no tiene el tubérculo ya que éste contiene materia caseosa y bacilo de Koch; además, en el caso del nódulo silicótico aún en fases avanzadas se puede demostrar vasos sanguíneos temporalmente obstruidos mientras que en el tubérculo desde el inicio están completamente obliterados.

Las semejanzas apuntadas entre estas dos lesiones fundamentales han inducido a POLICARD a considerar recientemente que "el nódulo silicótico típico que se contempla a menudo como puro no sería otra cosa que un foco tuberculoso cicatrizado y curado porque se forma a nivel de un cúmulo de partículas silicosas". Pero de las relaciones de semejanza no es posible establecer la identidad de las dos lesiones ya que, como hemos visto, tienen también diferencias marcadas y, como argumento concluyente, está perfectamente demostrado que la inyección de suspensiones de sílice intraperitoneal principalmente, produce formaciones conjuntivas nodulares en todos los animales de experiencia con excepción de los de sangre fría (MILLER, SAYERS).

El nódulo silicótico es, pues, una formación elemental de la peculiar manera de reaccionar del tejido intersticial frente a los polvos de sílice y por extensión la formación nodular a todos los polvos que hemos reconocido rol patógeno en las neumoconiosis crónicas con excepción de la asbestosis.

El aspecto macroscópico de las lesiones de la silicosis y, por ende, de las neumoconiosis crónicas, es muy variable en relación con el grado de desarrollo de la enfermedad. En los primeros estadios de su desarrollo faltan constataciones anatómicas sea porque la muerte es rara en ellos, sea porque los investigadores considerando que la verdadera enfermedad está constituida a partir de la fase nodular han despreciado a aquellas. HINLAND—citado por RAPADO POZAS—dice haber encontrado en las primeras etapas de la silicosis, correspondientes a la infiltración de sílice (reacción citológica) pulmones rojos, edematosos; pero, como estas alteraciones son pro-

ducidas por múltiples procesos y aún por la simple inhalación de cualquier tipo de polvo, no se toman en consideración. Sin embargo, creemos que no debe excluirse estas lesiones, por el contrario, tratar de dilucidarlas ya que ellas son directamente producidas por los polvos agresivos.

Las alteraciones macroscópicas que verdaderamente han llamado la atención y que en concepto de los anatomo-patólogos individualizan a la silicosis y neumoconiosis crónicas en general son las formaciones fibrosas nodulares y difusas. Pero aún estas varían en extensión dando diferente aspecto macroscópico de los pulmones.

En el llamado período de estado o etapa de silicosis constituida, correspondiente a la etapa radiológica de nodulación, se encuentran pulmones pigmentados, aumentados de densidad, que ofrecen gran resistencia al corte, "crugen" o "gritan", dicen los autores, al seccionárseles. Seccionados los pulmones se les ve sembrados de nódulos (2 a 6 mm. de diámetro) hialinos de contornos netos, situados al rededor de los vasos sanguíneos, de los bronquios o de los troncos linfáticos, bilaterales o simétricamente dispuestos y menos numerosos en los vértices y partes inferiores y externas de los pulmones.

En la fase más avanzada de la silicosis simple o sea aquella correspondiente a la etapa radiológica de conglomeración de los nódulos y fibrosis difusa, se encuentran los pulmones más densificados y difícilmente se seccionan; la superficie es irregular porque alternan zonas de retracción con otras de dilatación del parénquima, además, aparecen formaciones nodulares subpleurales que contribuyen a darle más irregularidad al órgano. En las superficies de sección se descubren grupos de nódulos más o menos confundidos sin llegar a determinarse los límites de cada uno de ellos; en otras zonas los nódulos están agrupados y como ahogados por masas de tejido fibroso difuso hialino, borrando la estructura del pulmón; cerca de ellas aparecen zonas de enfisema. Estas zonas de conglomeración nodular y fibrosis difusa no tienen sitio de predilección. Se piensa que su localización depende de un proceso inflamatorio anterior en esa zona porque el tejido así afectado tendería a acumular más polvo y en consecuencia desarrollarían numerosos nódulos y en forma más o menos irregular. Los bronquios en algunas zonas tienen sus paredes engrosadas por tejido fibroso o por acúmulo de nódulos, otras veces o en otras zonas presentan dilataciones debido a la retracción del tejido fibroso o ya también se encuentran estrechados por la compresión de sus paredes por formaciones

nodulares o por masas conglomeradas y tejido difuso. En esta última fase de la silicosis es además frecuente encontrar adherencias pleurales hacia distintas partes de la caja torácica.

Como alteración muy importante y alejada del aparato respiratorio es de anotar el aumento de volumen del corazón a expensas de las cavidades derechas.

En los casos de silicosis con infección las lesiones macroscópicas adquieren tal multiplicidad de aspectos que difícilmente se prestan a una sistematización, claro que siempre como fundamental se destacan las formaciones nodulares más o menos irregulares y amplias zonas de densificación fibrosa, pero al lado de éstas existen combinaciones de todas las alteraciones descritas anteriormente.

Hemos incluido las lesiones anatómo-patológicas de la silicosis en la patología de la silicosis como lo hacen los autores norteamericanos.

Una comisión integrada por PANCOAST, PENDERGRAS, RIDDELL, LANZA, McCONNEL, SAYERS, SAMPON y GARDNER, en los Estados Unidos, 1935, ha estudiado las lesiones de la silicosis con el objeto de relacionarlas con los aspectos radiológicos de la misma y establecer una clasificación de estos últimos; al ocuparnos de ellos veremos esta correlación.

2.—*Síntomatología*.—Las neumoconiosis crónicas tienen un inicio, desarrollo y evolución que se realizan en períodos de tiempo variables—en general de muchos años—y difícilmente puede hacerse una sistematización de las manifestaciones sintomáticas correspondientes a las diferentes etapas que los investigadores y clínicos han tratado de establecer en el curso de la enfermedad. La realidad demuestra cuán difícil es establecer el diagnóstico de esas etapas y aún de la neumoconiosis misma con sólo los síntomas y signos físicos, siendo necesario correlacionarlos con los antecedentes profesionales y, de manera muy singular, con los signos radiológicos. Sin embargo, hay algunos síntomas y signos físicos que, por su constancia, por su aparición en determinado momento del curso de la enfermedad, adquieren tal importancia y relieve que contribuyen en mucho a caracterizar clínicamente la enfermedad o, por lo menos, a orientar el diagnóstico de las neumoconiosis crónicas.

Serán objeto de nuestro análisis las manifestaciones clínicas y signos más importantes refiriéndolos a la forma más común de neumoconiosis crónica, la silicosis.

La aparición y grado de desarrollo de los síntomas, como ya se ha dicho, son lentos y están en relación con varios fac-

tores también señalados, pero principalmente dependen del grado de evolución de las lesiones patológicas.

Al principio la enfermedad desarrolla silenciosamente para el trabajador, podemos decir que durante este período de tiempo—variable entre 3 y 15 años—los síntomas como la enfermedad están en latencia o pasan inadvertidos para el sujeto y para el médico. El examen clínico más minucioso descubre manifestaciones y signos respiratorios que nada tienen de característicos, pues, corresponden a los de una vulgar bronquitis o a otra enfermedad intercurrente de la que frecuentemente cura el sujeto. Ocasionalmente el trabajador acusa dolores torácicos de localización imprecisa y de duración y extensión breves.

La primera manifestación de alarma para el trabajador es la disnea de esfuerzo. Dicen los investigadores que es la que obliga a consultar al trabajador. En nuestro medio no ocurre esto, lo frecuente es que los enfermos, por ignorancia o por desidia, se presenten a consultar en fases avanzadas de la enfermedad y con un rica y variada sintomatología.

La disnea, se sabe, está constituida, por lo general, por la mayor frecuencia de la respiración y principalmente porque ésta está dificultada, lo que el enfermo traduce como "causancio", "fatiga" o "falta de aire"; al principio es ligera y la presenta con motivo de realizar su trabajo o una marcha de regular distancia. Acusa también el trabajador, desde la aparición de esta disnea de esfuerzo, tos seca y poco frecuente. A este período no se considera ni patológica, ni clínica ni radiológicamente neumoconiosis constituida porque semejante sintomatología pueden ofrecer procesos pulmonares distintos de la neumoconiosis y aún la simple impregnación de los pulmones por cualquier tipo de polvo.

A medida que progresa la enfermedad el síntoma disnea se instala, generalmente después de un proceso bronco-pulmonar agudo y va lentamente en progreso; se presenta con ocasión de la realización del trabajo, luego se hace manifiesta en el decúbito, más tarde en la posición de pie y comienza a limitar la capacidad para el trabajo. Son más frecuentes—aunque no constantes—los dolores torácicos y siempre de localización variable; la tos se hace más exigente presentándose por accesos durante el día, pero principalmente durante la noche. A la tos acompaña expectoración escasa filamentosa, seropurulenta o grisácea; sin embargo, puede desaparecer después de más o menos corto tiempo si el individuo es retirado del trabajo. Esta sintomatología corresponde a la fase de neu-

neumoconiosis constituida y que patológica y radiológicamente se denomina fase de nodulación.

En fase más avanzada de la enfermedad, correspondiente en general a lesiones anatómo-patológicas extensas, los síntomas que caracterizan a la neumoconiosis crónica (silicosis) son semejantes a aquellos de esclerosis pulmonar asociada con enfisema y bronquitis crónica. La disnea es permanente y va siempre en progreso a tal punto que llega a hacerse extrema con el menor esfuerzo o con los accesos de tos; la insuficiencia respiratoria se hace manifiesta: expansión muy reducida del tórax, respiración cortísima y frecuente, cianosis (anoxemia) y el enfermo tiene que adoptar constantemente la posición sentada o inclinada para favorecer la acción de los músculos accesorios que intervienen en la respiración. La tos es exigente, quintosa y disneizante, la expectoración que la acompaña ora es escasa y seropurulenta y abundante sobre todo, cuando hay bronquiectasias.

La hemoptisis suele presentarse, en ausencia de toda lesión bacilar pulmonar, en relación con alteraciones cardio-circulatorias dentro de este período avanzado de la neumoconiosis, presentándose como accidente único o a repetición y en cantidad variable.

Gran número de enfermos presentan dolor en los hemitórax, uni o bilateral ya sin localización fija o bien siguiendo el trayecto de las cisuras interlobares; estos dolores torácicos se interpretan como traducción de participación de la pleura en el proceso silicótico o neumoconiótico, aunque los autores sudafricanos piensan que se deben a la coexistencia de procesos distintos de la neumoconiosis. Como sea, se constata estos dolores y es frecuente su exacerbación con la tos o con el ejercicio.

Los signos físicos correspondientes a la etapa inicial de la silicosis, que radiológicamente se denomina de proliferación perivascular, peribronquial y ganglionar, son imprecisos: el tórax es de apariencia normal y los datos de palpación y percusión también son normales. IRVINE señala "cierta falta de elasticidad de la pared del tórax durante los movimientos de la respiración", "ligera reducción de la entrada del aire" y "una alteración de la inspiración de la normal a una más ruda o áspera, débil y generalmente acortada y la expiración prolongada".

A una fase intermedia de evolución clínica, que radiológicamente corresponde a la fase de nodulación de la silicosis, pertenecen: rigidez y limitación de la expansión del tórax

comprobada por la cinta métrica. La palpación y percusión de los hemitórax no suministran datos anormales. La auscultación demuestra, aparte de la mayor frecuencia de las respiraciones, reducción del murmullo respiratorio, inspiración ruda y expiración prolongada. Algunas veces se descubre estertores de bronquitis roncantes y sibilantes repartidos en todo el área pulmonar y algunos suberepitantes en las bases o en las regiones correspondientes a los hilios.

En etapa avanzada o final de la silicosis, aquella que radiológicamente se denomina etapa de fibrosis con masas conglomeradas, los signos físicos principales son: gran rigidez y fijación del tórax en expiración, limitación muy manifiesta de la expansión del tórax a simple vista y a la medición, respiración diafragmática con retracción de los espacios intercostales inferiores. Otras veces la retracción es permanente y abarca zonas más o menos extensas de la pared torácica produciéndose deformaciones uni o bilaterales. Es frecuente constatar xifosis dorsal a gran radio o combinada con escoliosis. La palpación puede suministrar datos de disminución de las vibraciones vocales en ciertas zonas, principalmente en las bases, o también zonas de relativo aumento de aquellas. A la percusión generalmente se constata áreas de matitez extensas o áreas de matitez que alternan con otras de sonoridad normal o con zonas de hipersonoridad, correspondientes aquellas a zonas de esclerosis y estas últimas a zonas de enfisema. En la parte anterior del tórax la percusión frecuentemente demuestra reducción del área de matitez cardiaca por distensión de las lengüetas pulmonares. A la auscultación de los hemitórax se constata las alteraciones anotadas en la etapa anterior y en adición zonas de disminución del murmullo respiratorio, respiración soplante en otras; a veces descúbrese frotos pleurales de diversa localización y estertores sibilantes y roncantes o también ausencia de ellos.

La silicosis simple presenta, además, manifestaciones generales que, si bien no le son exclusivas, muchas de ellas revisten especial importancia porque coadyuvan a precisar el diagnóstico y sobre todo desde el punto de vista del diagnóstico diferencial.

El estado general, desde luego, no se altera aún en las fases más avanzadas de la silicosis simple en razón de que no hay alteración de las funciones de nutrición. Estados de nutrición manifiesta se observa solamente en los casos de silicosis o neumoconiosis crónica en general asociada especialmente con la tuberculosis pulmonar.

En la última fase o sea en aquella que radiológicamente corresponde a conglomeración nodular y fibrosis difusa hay pérdida de fuerzas que va acentuándose cada vez más a medida que progresa la insuficiencia respiratoria.

Un síntoma de carácter negativo que aquí adquiere gran trascendencia es la ausencia de elevación de temperatura en el desarrollo y evolución de la silicosis o neumoconiosis simple. Ocasionalmente puede observarse elevaciones térmicas en silicóticos o neumoconióticos; en estos casos el examen clínico atento y el curso que siguen estas elevaciones térmicas demuestran la coexistencia de procesos pulmonares o extrapulmonares agudos—de los que no están exentos—que las provocan, en sí distintos de la silicosis. La silicosis o neumoconiosis crónica simple es una enfermedad apirética.

Con relativa frecuencia los enfermos de silicosis simple y principalmente en fases avanzadas acusan persistente cefalalgia que se acentúa con los accesos de tos. Esta cefalalgia es producida por elevación de la tensión del líquido céfalo raquídeo que corresponde también a la elevación de la tensión venosa; guarda también esta cefalalgia cierta relación con el grado de cianosis.

Los accesos de tos más frecuentes durante la noche producen a los enfermos insomnio y, durante el día, en no raras ocasiones, vómitos alimenticios.

De lado del aparato circulatorio se señala y es de frecuente constatación la disminución del área de matitez cardíaca o desplazamiento de la misma hacia el lado derecho—por dextrocardia debida a la retracción fibrótica, comprobable por los rayos X. Los tonos cardíacos se encuentran ora debilitados por interposición de las lengüetas pulmonares distendidas por enfisema—lo que explica también la disminución del área de matitez cardíaca—, ora se encuentran reforzados por mejores condiciones de trasmisión del parénquima esclerosado de estas mismas porciones pulmonares. La resonancia o desdoblamiento del segundo tono pulmonar se constata, en no raras casos, como traducción de hipertensión en la circulación pulmonar. Algunas veces también se encuentran signos de lesiones mitrales asociadas a la neumoconiosis que agravan la condición de los enfermos; por último, puede haber ausencia absoluta de signos de alteración cardíaca. Por el examen radiográfico, se constata en la mayoría de los casos, sobre todo en fase avanzada, dilatación de las cavidades derechas del corazón. Raras veces se constata congestión hepática corres-

pondiente a insuficiencia ventricular derecha. Es mucho más constante el éstasis de aflujo (ingurgitación de los vasos venosos periféricos, principalmente del cuello).

La tensión arterial no sufre variaciones apreciables que puedan atribuirse propiamente a lesiones de la silicosis simple.

La tensión venosa sufre modificaciones, en el sentido de aumento, que ponen de manifiesto el éstasis de aflujo. Este aumento de la tensión venosa guarda relación con la disminución de la capacidad vital (JIMÉNEZ DÍAZ, ALEMANY Y CENTENERA).

La palidez y sequedad de la piel es frecuente en las primeras fases de la enfermedad. En fases avanzadas hay tendencia de la piel a la cianosis, que objetiva en clínica el color azulado, principalmente en la cara y extremidades; las mucosas, particularmente de los labios, ponen de manifiesto esta cianosis por tener ese color. Por lo demás, la cianosis se comprueba por exámenes de sangre.

El engrosamiento de las extremidades distales de los dedos de las manos, en forma de palillos de tambor, se presenta como en otras neumopatías crónicas sin indicar por esto nada característico y, de otro lado, sin guardar relación con el grado y extensión de la fibrosis pulmonar.

Revisten especial interés algunos datos de laboratorio. Así, en primer lugar, el recuento de glóbulos rojos revela cifras normales o diversos grados de policitemia en relación estas últimas con el grado de insuficiencia respiratoria. Este dato de laboratorio es de gran importancia porque, en adición a los otros datos que sirven para fundamentar el diagnóstico de silicosis simple, es afirmativo de este proceso sobre todo cuando hay policitemia ya que en casos de neumoconiosis y tuberculosis o de tuberculosis pulmonar hay más bien anemia. En gran número de casos de neumoconiosis o silicosis en nuestro país la policitemia que muestran es debida a una acción mixta del proceso silicótico y de la patología crónica de la altura, por la circunstancia de haber trabajado en centros mineros situados a gran altura. Pero en ausencia de este factor altura es constante observar policitemia en silicosis simple en fase avanzada.

La cifra de hemoglobina guarda relación estrecha con la cifra de globulias.

Los leucocitos no sufren modificaciones apreciables ni en número ni en la calidad de sus elementos en la silicosis simple.

Inmenso valor tiene la verificación de la velocidad de sedimentación globular en la silicosis simple. Las cifras que arroja son normales o enormemente retardadas, inversamente a lo que ocurre en procesos tuberculosos pulmonares evolutivos en los cuales la velocidad de sedimentación está notablemente exagerada. Aún en los casos de asociación neumoconiosis y tuberculosis se han señalado cifras de V. S. normales. Claro está que en muchos casos el retardo de la velocidad de sedimentación globular en silicosis simple es aparente por el grado exagerado de policitemia; pero en otros casos, manteniéndose la globulia en cifras normales, se presenta la V. S. retardada, posiblemente influenciada por los productos solubles derivados de la sílice que contiene la sangre ya que, como veremos en seguida, en la orina se encuentra elevada la cifra de sílice en silicóticos.

El examen citoquímico del esputo no es concluyente en ningún sentido, ni aún constatándose partículas minerales aisladas o englobadas dentro de las "células de polvo" ya que éstas pueden comprobarse en sujetos expuestos por corto tiempo a inhalación de cualquier polvo.

El examen bacteriológico tiene importancia desde el punto de vista de la silicosis complicada con tuberculosis pulmonar, aunque en ausencia de bacilo de Koch en el esputo puede demostrarse la asociación silicosis-tuberculosis por otros medios.

El examen de orina, como lo han demostrado BLOOMFIELD y GOLDMAN, en sujetos expuestos a polvos que contienen sílice, verificado muchos años después de estar fuera de tal exposición, ha revelado que estos sujetos excretan mayor cantidad de sílice. Ellos, siguiendo el método de King y Nolan, encontraron 0,6 a 11,7 miligramos por 100 cc. cifra bastante elevada con respecto a 1 miligramo por 100 cc. en sujetos normales. Y como antes de excretarse esta sílice está circulando en la sangre, posiblemente modifica sus condiciones físico-químicas en las que encontraría quizá explicación el retardo de la V. S. globular.

No obstante las diferencias que se señala en lo concerniente a patología y radiología entre la silicosis y la asbestosis, la sintomatología de esta última no difiere de la de aquella sino en el menor grado de algunas manifestaciones. Casi no hay síntoma de la silicosis que no lo presente la asbestosis. Así, la disnea, la tos, expectoración, hemoptisis y signos físicos en la asbestosis revisten caracteres semejantes a los de la silicosis, de donde resulta inútil el análisis de cada uno de sus

síntomas. Los trastornos funcionales de la asbestosis guardan también analogía con los de la silicosis (reducción de la capacidad vital, insuficiencia respiratoria, disminución de la capacidad para el trabajo, etc.).

Lo mismo podríamos decir de la sintomatología de las otras neumoconiosis crónicas, siderosis, plumboconiosis, etc. etc.

3.—*La neumoconiosis crónica produce lesiones de fibrosis que acarrearán trastornos funcionales.*—Los trastornos funcionales de la neumoconiosis crónica, aunque difíciles de apreciar, son de la más grande importancia porque es principalmente sobre ellos que debe fundamentarse la apreciación del grado de incapacidad funcional del trabajador para los efectos de la ley número 7975.

Al estudiar la patología de la silicosis hemos visto que inicial y durante todo el tiempo de la exposición se produce una "alveolitis descamativa", como resultado del englobamiento de las partículas de polvo por los endotelioцитos y su emigración hacia los espacios linfáticos o su expulsión al exterior. En los primeros períodos de la enfermedad la capacidad regenerativa del endotelio alveolar es cuantitativamente eficiente para contrarrestar esta descamación endotelial, pero, a medida que transcurre el tiempo, persistiendo la inhalación de partículas la capacidad regenerativa decrece y la pérdida de esos elementos alveolares no es reparada en totalidad o íntegramente de donde resulta una disminución de la superficie de la unidad respiratoria pulmonar.

De otro lado, la fibrosis subsiguiente que desarrolla en el tejido conjuntivo del septum alveolar y al rededor de los capilares sanguíneos y linfáticos disminuye la elasticidad del parénquima pulmonar de donde resulta también que la membrana alveolar se hace más gruesa e inextensible lo cual limita la permeabilidad de dicha membrana o endotelio alveolar.

Las formaciones nodulares que desarrollan en las masas de tejido linfoide intrapulmonar estrechan los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y buen número de alveolos produciendo anulación funcional de pequeños focos múltiples (JIMÉNEZ DÍAZ) de modo que el alveolo no recibe ventilación adecuada (HURTADO) y como consecuencia el intercambio anhídrido carbónico-oxígeno se hace difícil o deficientemente.

El aumento de la fibrosis nodular y difusa en el tejido conectivo pulmonar, produciendo zonas más o menos extensas de esclerosis, oblitera gran número de alveolos lo que dismi-

nuye la superficie respiratoria total—con la consiguiente disminución de la capacidad pulmonar total—y como consecuencia sobreviene enfisema compensador o funcional de otras zonas alveolares. Este enfisema funcional puede ser también el resultado de cierto grado de obstrucción bronquial que ocasionan las mismas lesiones de fibrosis. Más tarde la rigidez del tórax y la deformidad de la columna vertebral producirán enfisema esencial o toracógeno.

Todos estos factores que derivan en sí de la fibrosis pulmonar traen como consecuencia perturbación de la mecánica respiratoria: disnea (respiración corta y taquipnea), alteraciones de la capacidad pulmonar total y sus subdivisiones, y limitación de la función respiratoria a nivel pulmonar: deficiente ventilación de la sangre (difícil intercambio anhídrido carbónico-oxígeno) alteraciones todas responsables de la sintomatología respiratoria y circulatoria, secundaria, que traducen la insuficiencia respiratoria en la neumoconiosis crónica.

Desde luego el primer síntoma funcional, disnea, ha sido estudiada como manifestación sintomática respiratoria con su modalidad y caracteres. Cabe agregar que esta disnea es netamente de origen respiratorio puesto que, a la disminución de la superficie respiratoria y ventilación alveolar deficiente el organismo responde con mayor número de respiraciones por unidad de tiempo. Su determinación o apreciación, en la práctica, no siempre es el dato más fiel para computar el grado de incapacidad funcional respiratoria, porque como se trata de un síntoma subjetivo, generalmente el sujeto tiene el interés de exagerar con el propósito de hacerse más indemnizable. "Es necesario someter al enfermo a rigurosas pruebas respiratorias para determinar la capacidad de adaptación al ejercicio físico standard" (HURTADO).

Las alteraciones de la capacidad pulmonar total y sus subdivisiones son más interesantes porque su determinación y relaciones sirven como principal fundamento para apreciar el grado de insuficiencia respiratoria y, por ende, la incapacidad funcional producida por la neumoconiosis crónica.

La reducción de la capacidad total pulmonar en neumoconiosis ha sido constatada, por primera vez por HURTADO, FREY y McCANN, en 1933, posteriormente por JIMÉNEZ DÍAZ, ALFEMANY y CENTENERA. Los primeros investigadores encuentran que la capacidad total pulmonar es menor de aquella deducida de las medidas del tórax y asimismo que esta reducción es debida al descenso o disminución de la capacidad vital y mode-

rado aumento del aire residual. Los segundos hacen ver que esta reducción de la capacidad pulmonar total es debida a la esclerosis, pero puede ser modificada por bronquitis sobreañadida o por obstrucción bronquial que genera enfisema funcional, condiciones estas que pueden hacerla aumentar.

La capacidad vital, subdivisión más importante de la capacidad pulmonar total, es la que sufre mayor alteración en todos los casos y en todas las etapas de la neumoconiosis crónica.—(JIMÉNEZ DÍAZ ha calculado que normalmente corresponden 2, 5 litros de capacidad vital por cada metro cuadrado de superficie del cuerpo).

La capacidad vital está muy reducida en los casos de neumoconiosis. Así lo han demostrado muchos investigadores y HURTADO, KALTREIDER, FREY, BROOKS y McCANN concluyen que la reducción de la capacidad vital generalmente—pero no siempre—guarda relación con el grado y extensión de las lesiones objetivadas en las radiografías. JIMÉNEZ DÍAZ, ALEMANY y CENTENERA han comprobado esta reducción en casos de neumoconiosis estableciendo que “la reducción de la capacidad vital obedece a varias causas: de una parte a la existencia de enfisema ya sea esencial o funcional, y de otra a la intensidad y tamaño de las zonas de esclerosis” cuyos diferentes grados de participación explicarían las frecuentes excepciones a la correlación señalada por HURTADO, KALTREIDER, FREY, BROOKS y McCANN e imponen la necesidad de estudiarlos en cada caso particular.

Otra de las alteraciones importantes de las subdivisiones de la capacidad pulmonar en casos de neumoconiosis es el aumento del aire residual. El moderado o exagerado aumento del aire residual está influenciado por el mayor o menor grado de enfisema compensatorio, y de otro lado, como sospechan HURTADO, KALTREIDER, FREY, BROOKS y McCANN, y CHRISTIE por “alteraciones en las propiedades elásticas de las paredes alveolares” producidas por la fibrosis pulmonar. De donde resulta que los casos de fibrosis pulmonar de origen coniótico asociados o complicados con enfisema son más severamente incapacitados.

El aumento del aire residual dificulta la ventilación alveolar, déficit de ventilación que constituye uno de los factores que interviene en la génesis de la anoxemia frecuente en estos casos.

Las otras subdivisiones de la capacidad total pulmonar sufren alteraciones de menor importancia en la neumoconiosis.

Las relaciones entre la capacidad pulmonar total y sus subdivisiones son muy interesantes en la neumoconiosis. De una manera general HURTADO y BOLLER han demostrado que "cuando la capacidad vital es menor del 65 % de la capacidad o volumen pulmonar total—(100%)—o si el aire residual es mayor del 35 % debe estimarse como una disminución o imperfección de la ventilación alveolar".

Más tarde HURTADO, KALTREIDER, FREY, BROOKS y McCANN estiman que una reducción del 15 % de la capacidad vital significa anormalidad; moderada incapacidad cuando la capacidad vital existente es 70 % de normal y severa incapacidad por debajo de este límite.

Finalmente concluyen estos últimos investigadores que la determinación de la capacidad vital y la relación $\frac{\text{aire residual}}{\text{capacidad total}} \times 100$ son índices importantes de eficiencia respiratoria, mientras más baja sea la primera y más alta la última la incapacidad es mayor.

JIMÉNEZ DÍAZ, ALEMANY y CENTENERA toman como índice la relación $\frac{\text{capacidad vital}}{\text{capacidad total}} \times 100$ que antes habían considerado HURTADO, FREY, KALTREIDER y BROOKS como índice de ventilación deficiente cuando es menor que 60 % o si bien la relación $\frac{\text{aire residual}}{\text{capacidad total}} \times 100$ es mayor que 40 %.

Como puede inferirse la determinación de la capacidad total pulmonar y subdivisiones, y sus relaciones son del más alto significado para apreciar el grado de incapacidad en los casos de neumoconiosis.

En los casos de neumoconiosis crónica, sobre todo avanzados, es constante encontrar anoxemia como resultado de la intervención de diversos factores: disminución de la permeabilidad del endotelio alveolar, deficiente ventilación del alveolo, creación de zonas no aireadas del pulmón y enfisema funcional, todos dependientes, como hemos visto, de las lesiones de fibrosis.

HURTADO ha constatado la disminución de la saturación de O₂ en sangre arterial en los casos por él estudiados en Oroya, en 1935-36.

4.—*Aspectos radiológicos de la neumoconiosis crónica.*—El examen radiológico adquiere — asociado a los

antecedentes y al examen clínico — tal trascendencia en la neumoconiosis crónica que los datos por él obtenidos constituyen prueba evidente de esta enfermedad. De otra parte, no sólo adquiere importancia como medio diagnóstico sino también como base para la clasificación de los diversos períodos de evolución de la neumoconiosis simple. Téngase en cuenta, sin embargo, que una sola placa radiográfica, no obstante que aporta una valiosa información, puede no constituir en muchas ocasiones el dato seguro siendo necesario recurrir a la toma de varias películas frontales o laterales.

El examen radioscópico puede ser eficaz auxiliar en el caso de sospecharse o apreciarse en la película adherencias hacia el diafragma.

Numerosas clasificaciones se han propuesto y variados han sido los términos sugeridos para sistematizar y denominar los diferentes aspectos radiológicos de la neumoconiosis crónica y en particular de la silicosis.

La revisión de las diversas clasificaciones no tendría ningún interés práctico. Bástenos decir que en las primeras clasificaciones se señalaba solamente "formas" o "grupos" sin distinguir estadios de la enfermedad (BOHME, ICKERT, LANDAU, etc). Después primó el criterio clínico en las clasificaciones radiológicas, señalando así las neumoconiosis tempranas, mediauas y avanzadas (WATT, IRVINE, JOHNSON y STEUART). Más tarde se advierte el criterio de división en períodos o etapas cuyo número y terminología varían con cada autor (DEL RÍO, LOCKTKEMPER, y PANCOAST y PENDERGRASS). La clasificación de PANCOAST y PENDERGRASS, que consideraba tres etapas y cuyo uso se generalizó en casi todos los países, se empleó hasta hace poco tiempo.

Recientemente una comisión integrada por PANCOAST, PENDERGRASS, RIDDELL, LANZA, McCONNELL, SAYERS, SAMPSON y GARDNER, ha propuesto una magnífica clasificación de los aspectos radiológicos de la silicosis relacionándolos con los aspectos patológicos de esta enfermedad. Advierten los autores de tan importante clasificación que ella debe aplicarse "únicamente a la silicosis" dejando de lado las otras formas de neumoconiosis crónicas como la asbestosis. Nosotros hemos visto que, efectivamente, con excepción de la asbestosis todas las otras neumoconiosis crónicas no difieren de la silicosis sino en grado, de manera que podemos perfectamente hacer extensiva la nomenclatura de los aspectos radiológicos de esta clasificación a todas las neumoconiosis crónicas, excluyendo

la ya mencionada, que será objeto de breve descripción radiológica aparte.

Las ventajas del empleo de la clasificación a que aludimos saltan claramente a la vista después de su análisis y confrontación con cualquiera otra de su índole, por eso, para relieves todo su valor e importancia, la trascribimos a continuación.

“LOS ASPECTOS RADIOLOGICOS Y EL FUNDAMENTO PATOLOGICO DE LAS LESIONES DE LA SILICOSIS

POR H. J. PANCOAST, E. P. PENDERGRASS, A. R. RIDDELL, A.
J. LANZA, Wm. J. McCONNELL, R. R. SAYERS, H. L.
SAMPSON, L. U. GARDNER.

Aspectos radiológicos

1. Las lesiones iniciales son perfectamente compatibles con el aspecto de pulmones sanos. Tal como los define el Comité de la Asociación Nacional de Tuberculosis.
2. Exageración irregular de los trazos lineares con posibles sombras en cuentas de rosario limitadas a los troncos.
3. Sombras biliares aumentadas.

Aspectos patológicos

1. Esencialmente los tejidos aparentemente normales del árbol vascular, el mediastino, los bronquios y la tráquea.
2. Proliferación del tejido conectivo alrededor de los troncos linfáticos en las paredes de los vasos y bronquios. Las formaciones en cuentas de rosario pueden ser debidas a varias causas: tal como terminaciones de los vasos sanguíneos en la arterioesclerosis, áreas pequeñas de fibrosis en los tejidos linfoides a lo largo de los troncos.
3. Reacción celular en los ganglios linfáticos traqueobronquiales con extensión a los troncos linfáticos aferentes.

Estos cambios sobrevienen dentro de variaciones normales cuando no se acompañan de una enfermedad orgánica reconocida.

Silicosis simple

4. *Nodulación*: sombras discretas que no exceden de 6 mm. de diámetro con tendencia a un tamaño y densidad uniformes y distribución bilateral, con contornos bien definidos rodeados por sombras de pulmón aparentemente normales. Las zonas inferiores y externas del pulmón característicamente muestran menos nódulos.
5. Sombras conglomeradas que parecen resultar de una combinación o consolidación de una nodulación por lo general asociada con enfisema, manifestado por:
- a) Aumento de la transparencia del pulmón con pérdida de los finos detalles;
 - b) Intensificación de las sombras de los troncos por contraste;
 - c) Depresión de las cúpulas con posible separación de los componentes costales del diafragma;
 - d) *Vista lateral*: aumento del espacio preaórtico y retrocardiaco con exagerada inclinación de la columna hacia atrás. Puede o no presentarse el ensanchamiento de los espacios intercostales".
4. En el parénquima del pulmón hay nódulos circunscritos de fibrosis hialina. Ocasionalmente algunos nódulos pueden revelar focos microscópicos de necrosis central.
5. De la coalescencia de nódulos discretos resulta un área en la cual los nódulos están estrechamente unidos y la mayor parte del pulmón intermedio está reemplazado por más o menos cantidad de tejido fibroso hialino. La arquitectura del pulmón está parcialmente oscurecida. No hay evidencia de infección. El enfisema es una dilatación compensadora de los espacios aéreos con espesamiento del septum".

Resumida esta clasificación comprende tres etapas:

- 1.ª etapa de proliferación perivascular, peribronquial y ganglionar (2 y 3);
- 2.ª etapa de nodulación (4);

3.^a etapa de fibrosis con masas conglomeradas (5).

La primera etapa de proliferación perivascular, peribronquial y ganglionar no es considerada como característica de neumoconiosis; la simple inhalación de cualquier tipo de polvo puede provocarla, lo mismo que otras condiciones patológicas muy diversas en sí de la neumoconiosis (bronquitis crónica, estados congestivos pulmonares en las cardiopatías, etc.). HURTADO ha señalado radiografías del tórax de los sujetos de altura de aspecto semejante a esta primera etapa radiológica de la neumoconiosis o silicosis sin que aquellos sujetos hubieran estado expuestos jamás a la aspiración de polvos capaces de originarla.

La segunda etapa, de nodulación, es patognomónica de la silicosis simple y, por ende, de la neumoconiosis, aunque en ausencia de los antecedentes del sujeto y del examen clínico puede confundirse con una tuberculosis miliar. Las nodulaciones como se dice en la clasificación son de 2 a 6 mm. de diámetro, bilaterales y separadas netamente por sombra de tejido aparentemente normal.

La etapa de fibrosis con masas conglomeradas corresponde a formas más avanzadas de la silicosis o neumoconiosis simple, resultando estas sombras conglomeradas del apiñamiento o fusión de nodulaciones pequeñas. Desde luego es difícil distinguir estas sombras conglomeradas de las sombras de silicosis o neumoconiosis con infección sobreañadida. Para diferenciarlas debe tomarse películas seriadas después de un período largo de tiempo y relacionarlas con los datos clínicos en cada caso. La no modificación de las dimensiones y aspecto mismo de las sombras indicará que se trata de masas conglomeradas de la silicosis simple.

Según distinguidos investigadores, una correlación absoluta entre los aspectos radiológicos y las alteraciones funcionales no puede ser establecida siempre en todos los casos; es frecuente observar—dicen—que un paciente con aspectos radiológicos de fibrosis mínima muestra trastornos funcionales más acentuados e incapacidad respiratoria más marcada que aquellos con fibrosis nodular, no siendo raro encontrar que otros pacientes con signos radiológicos de fibrosis más avanzada muestran trastornos funcionales escasos y relativa buena adaptación a la actividad física.

Encontrarían explicación estas frecuentes excepciones en el diverso grado de participación de los factores que, en cada caso influyen directa o indirectamente los trastornos funcionales. Las lesiones de fibrosis determinan por sí solas al-

teraciones funcionales en relación a su mayor intensidad y extensión. CLARK, sin embargo, remarca el hecho de que "una cuarta parte de un pulmón es necesaria para la vida y que la fibrosis para limitar la capacidad del pulmón hasta esta extensión tiene que ser enorme". Las alteraciones funcionales producidas por la fibrosis son influenciadas principalmente por enfisema, condición que constantemente se asocia a la fibrosis—en diverso grado—como mecanismo compensador, pero, por otra parte, puede ser originada por diversas causas (bronquitis crónica, asma, etc.). Es, pues, esta condición de enfisema, la que generalmente acentúa los trastornos funcionales en las fases tempranas de la neumoconiosis y la que produce esa desarmonía entre los aspectos radiológicos y alteraciones funcionales de la misma.

Para hacer más completa la calificación de los aspectos radiológicos de la neumoconiosis la Comisión antes citada ha standarizado los aspectos de la silicosis con infección, abarcando la infección activa como la inactiva. Se comprende en estos aspectos radiológicos de la silicosis con infección la combinación neumoconiosis con tuberculosis (párrafos 7, 8 y 9) estableciendo posibilidades de afirmarla cuando las sombras que se visualizan en las películas radiográficas son del tipo del "jaspeado", "nodulación suave" o de las "sombras de densidad homogénea" simétricas, que comprometen la pleura o cuando se descubren cavernas.

Como indudablemente es del mayor interés ante un caso dado dilucidar, desde el punto de vista especulativo y pronóstico, si se trata de una neumoconiosis o silicosis simple o con infección sobreañadida consignamos la nomenclatura de los aspectos radiológicos de la silicosis o neumoconiosis con infección, que presta verdadera utilidad a este fin.

Silicosis con infección

A esta corresponden los aspectos característicos descritos en la silicosis simple modificados por la infección del modo siguiente:

- | | |
|---|---|
| 6. Sombras de distintas densidades localizadas o semejantes a cuerdas acompañando a aquellas de la silicosis simple antes descrita. | 6. Trama de tejido fibroso a lo largo de los troncos y septum con o sin áreas de calcificación, indicios de una infección "curada". |
|---|---|

7. *Jaspeado*. Sombras variables en tamaño con bordes mal definidos y careciendo de uniformidad en densidad y distribución, que acompañan a la silicosis simple.
8. *Nodulación suave*. Las sombras nodulares discretas en la silicosis simple, párrafo 4, han asumido ahora bordes difusos o irregularidades en la distribución. Este cambio puede o no estar acompañado de simple jaspeado del número 7.
9. Sombras masivas de densidad homogénea no de origen pleural, simétrica o asimétricamente distribuidas.
7. a) Areas de bronconeumonía con o sin caseificación, tal como infección aguda.
- b) Areas lobulares de proliferación con o sin caseificación, tal como infección crónica.
8. Reacción perinodular de carácter exudativo y proliferativo.
9. Areas extensivas de fibrosis probablemente debidas a neumonía organizada de origen tuberculoso o sobreañadida a un proceso silicótico preexistente. Fuera de que las estructuras normales pueden estar parcialmente destruidas.

Aspectos radiológicos de la asbestosis

Patológicamente la asbestosis difiere de la silicosis o de la neumoconiosis en general y bajo el aspecto radiológico difiere también.

De modo general, los aspectos radiológicos de la asbestosis son menos claros y precisos que los de la silicosis, de allí la dificultad que ofrecen para establecer una clasificación de los mismos y establecer también las etapas evolutivas o progresivas de este tipo especial de neumoconiosis.

Las sombras que se observan en las películas son "más finas, granulares y menos penetrantes" que aquellas de la silicosis, dan la impresión de "vidrio deslustrado" sin mostrar una verdadera fase de nodulación y sin presentar tendencia a conglomerarse y dar sombras masivas. Las sombras se distribuyen por lo común en el tercio inferior del pulmón en los casos de mediana intensidad, pero ocupan la mayor parte de él en aquellos avanzados. En estos últimos se observa

también engrosamiento pleural, haciéndose muy manifiesta la cisura interlobar derecha (CLARK, LANZA).

En los casos muy avanzados el corazón está aumentado de volumen e irradia hacia los campos pulmonares sombras de gruesas bandas fibrosas, aspecto que ha sido denominado "corazón de puerco espín".

5.—*Causas que modifican la evolución de la neumoconiosis.*—Conviene, ante todo, revisar aunque sea en forma ligera el carácter esencial de evolución de la neumoconiosis crónica en general.

Como se ha anotado antes, para que se inicien las lesiones de la neumoconiosis pasan generalmente años, pero una vez establecidas las lesiones de la neumoconiosis crónica simple muestran una tendencia fuertemente progresiva, aún después de haber cesado la inhalación de polvos agresivos. Parece que este carácter esencial progresivo de la neumoconiosis depende de las propiedades tóxicas de las partículas silicosas o de aquellos polvos de acción similar.

GARDNER ha observado esta tendencia progresiva en silicosis experimental en conejos, en los cuales al final de la exposición no se constataron radiológicamente nódulos característicos; pero, pasados varios meses—sin nueva exposición—el examen radiológico puso de manifiesto los signos evidentes de esta enfermedad (nódulos) mostrando todavía tendencia hacia el aumento. En opinión de este notable investigador "parece que la sílice contenida en el nódulo está en forma capaz de provocar nueva reacción o que los fagocitos continúan transportando la sílice o sus derivados a la periferia del nódulo".

Existe, pues, la posibilidad de que un trabajador sin ninguna manifestación clínica y con signos radiológicos mínimos y nada característicos, puede desarrollar—sin nueva exposición—neumoconiosis avanzada que le produce incapacidad o que se complica con tuberculosis.

Sin embargo, en opinión de algunos investigadores (HARVIS, RAPADO POZAS) el alejamiento de los trabajadores, en el primer estadio de la enfermedad, del ambiente polvoriento puede detener el proceso de esclerosis y permitir la subsistencia sin déficit funcional. Pero lo cierto es que, como venimos diciendo, constituida la verdadera neumoconiosis ninguna terapéutica o acción es susceptible de detener este carácter progresivo de la enfermedad, llegando después de cierto tiempo a fases o etapas avanzadas, cuando no intervienen las causas que luego veremos.

Las causas que modifican la evolución de la neumoconiosis son principalmente las infecciones y de modo particular la tuberculosis.

a) *Infecciones*. Se ha admitido que la constante irritación mecánica que realizan las partículas polvorientas inhaladas en el tracto respiratorio debilita la resistencia de sus mucosas y las hace más susceptibles a las infecciones. A su vez, es demostrado que las infecciones microbianas sobreañadidas a la acción de los polvos agresivos, produciendo procesos exudativos, modifican y aceleran la evolución de la neumoconiosis. La esclerosis o fibrosis que sobreviene en casos de infección sobreañadida a la neumoconiosis es más intensa, las manifestaciones sintomáticas se acentúan y modifican, los aspectos radiológicos varían notablemente y el tiempo que tarda la enfermedad en llegar a etapas avanzadas o en que pone término a la vida del paciente se acorta considerablemente.

Las infecciones más comunes que complican la neumoconiosis son: neumonía, abscesos del pulmón de origen fusoespirilar, bronquiectasias, etc. Las modificaciones de los signos físicos y radiológicos están en relación con los de estos procesos.

La infección puede llegar a los pulmones silicóticos sea a través de la pared del tórax (sumamente raro porque requiere soluciones de continuidad), por vía linfática (propagación de focos próximos), por vía hemática (émbolos microbianos metastásicos de focos alejados, estados bacteriémicos) y, por último, por vía aérea en que se da participación a los polvos como portadores de los gérmenes.

La infección desde el punto de vista de la compensación o responsabilidad patronal no quita ni agrega a la neumoconiosis crónica, pero desde el punto de vista del pronóstico es de lo más desfavorable.

b) *Influencia de la infección tuberculosa en la neumoconiosis*. Ya hemos expuesto brevemente las dos doctrinas acerca del verdadero rol de la infección tuberculosa en la producción y desarrollo de la neumoconiosis, inclinándonos por aquella que sostienen los autores anglo-sajones que la tuberculosis, como cualquiera otra infección microbiana, interviene como causa coadyuvante o a título de complicación.

La tuberculosis puede complicar a la neumoconiosis en cualquiera etapa, aunque por lo común lo hace en las etapas avanzadas y, de modo general, modifica la evolución de la enfermedad acortando el tiempo en que esta evolución normalmente se realiza sin complicación.

Cuando la tuberculosis sobreviene en una etapa temprana de la neumoconiosis el cuadro clínico que hace el enfermo es aquel en que predomina la infección bacilar. Los síntomas, los signos físicos y el curso mismo de la enfermedad concuerdan con los de la tuberculosis.

Cuando sobreviene en etapas más avanzadas de la neumoconiosis el cuadro clínico adquiere fisonomía propia aún cuando en el fondo existen las manifestaciones de la neumoconiosis simple. El enfermo pierde rápidamente peso y fuerzas, presenta elevaciones de temperatura, se altera el pulso (cosa que no ocurre en la silicosis o neumoconiosis simple), la tos se hace más frecuente, la expectoración más abundante con o sin estrías de sangre, con presencia de bacilos o no en el esputo, acentuándose también los síntomas o trastornos funcionales; el enfermo se agrava y, por lo general, muere en corto tiempo.

Son sumamente raros aquellos casos de neumoconiosis con tuberculosis que hacen un curso muy crónico y con manifestaciones clínicas atenuadas.

Se habla insistentemente de la acción predisponente de la silicosis o neumoconiosis crónica en general a la tuberculosis o de la frecuencia de esta complicación señalándola como la etapa final de la neumoconiosis. Así gran número de investigadores han presentado trabajos estadísticos—principalmente los de Sud Africa—que llevan a la conclusión que la tuberculosis se presenta con una frecuencia muy grande en las personas atacadas de neumoconiosis. Están también de acuerdo con la acción predisponente gran número de investigadores norteamericanos y alemanes, pues, para la mayoría de los franceses—como ya se ha visto—el proceso silicótico entraña necesariamente el de la tuberculosis.

FERRIN, de México, en 100 estudios histopatológicos de fragmentos de pulmones pertenecientes a 100 cadáveres de trabajadores de minas, comprobó 64 casos de silicosis, de los cuales 50 correspondían a la asociación silicosis-tuberculosis y 14 a silicosis pura, mostrando así un elevado porcentaje (78 %) de esta complicación.

HURTADO, entre nosotros, en los 139 casos estudiados en Oroya (1935-36) encontró que el 13 % tenían bacilo de Koch en el esputo, concluyendo, por tanto, que 18 casos correspondían a la asociación neumoconiosis-tuberculosis. De los 18 casos de esta asociación se encontraron: 1 en el primero, 11 en el segundo y 6 en el tercer estadios, respectivamente, de la antigua clasificación radiológica de PANCOAST y PENDERGRASS

(Conferencia sobre Neumoconiosis en la As. Méd. Daniel Carrión, 1936).

En realidad este problema de la predisposición de la neumoconiosis a la tuberculosis encierra tantas dificultades para su resolución como aquel a resolver por qué se presentan la tuberculosis con tanta frecuencia en ambientes en que no existe el peligro de inhalación de polvos "predisponentes". Debería, pues, considerarse las oportunidades o posibilidades que los trabajadores en polvos agresivos tienen para contraer la tuberculosis en el ambiente o, mejor aún, en los ambientes (hogar y ambiente industrial) en que desenvuelven sus actividades de trabajadores y miembros de familia. Pues la presencia de tuberculosis en el seno de su familia puede ser causa para que el trabajador lleve la tuberculosis a los demás compañeros de labor, del mismo modo que podría llevar la misma enfermedad del ambiente de trabajo a los miembros de su familia que no han estado nunca expuestos a los polvos.

6.—*Neumoconiosis y enfermedad de la altura.*—Bajo el título de este párrafo intentaremos esbozar un problema todavía no tratado o sea aquel de la probable modificación de la evolución de la neumoconiosis en que precede o interfiere la patología crónica de la altura y como derivado de éste la dificultad para establecer la participación de cada proceso en la producción de los trastornos e incapacidad funcional.

De acuerdo con HURTADO, los estados de adaptación respiratoria, principalmente modificaciones fisiológicas, en la altura constituyen un factor que favorece la producción y desarrollo de la neumoconiosis. Pero, como se desprende de los estudios sobre algunos casos de "soroche crónico", llevados a cabo por el mismo investigador HURTADO, en individuos que jamás estuvieron expuestos a la inhalación de polvos agresivos, "hay la bastante evidencia de existir alteraciones anatómicas pulmonares, que a juzgar por la determinación de la capacidad pulmonar, no pueden catalogarse totalmente dependientes de un proceso enfisematoso. Todas las características clínicas, radiológicas, así como el resultado de las diversas investigaciones hacen pensar que se trata de un caso perteneciente al grupo de Fibrosis o Esclerosis Pulmonar". Y si nos apoyamos en los resultados de la investigación experimental de CAMPBELL—citado por HURTADO—acerca de los hallazgos de "alteraciones esclerosas en las arterias pulmonares y engrosamiento de la pared alveolar" en gastos expuestos por algunas semanas a baja tensión atmosférica, son mayores las posibilidades de que la patología crónica de la altura, "soroche cró-

nico", influya modificando o acelerando la evolución de la neumoconiosis a la cual precede o interfiere.

Es decir que el proceso de esclerosis o fibrosis pulmonar de la neumoconiosis producida y desarrollada en los ambientes industriales situados a gran altura puede ser intensificado o modificado por los diversos mecanismos o factores que condicionan la enfermedad de altura de curso crónico y, en consecuencia, los trastornos funcionales pueden ser generados por la participación de ambos procesos. De donde resultaría evidente dificultad para apreciar el grado de intervención de cada uno de estos procesos, así como también dificultad para determinar exactamente la incapacidad funcional que corresponda de modo exclusivo a la neumoconiosis.

La dificultad para apreciar la intervención de cada uno de estos procesos, en los casos de precedencia o interferencia de "soroche crónico" en la neumoconiosis existiría en todas las fases o etapas de esta última, pero se acentuaría más en los casos tempranos de neumoconiosis en los cuales la sintomatología y trastornos funcionales—cuando existen—son análogos a los que presentan aquellos sujetos con "soroche crónico", dificultad que no desaparece al examen radiológico porque, como se ha visto, los aspectos radiológicos de la neumoconiosis en la etapa temprana no tienen nada de característicos, por el contrario, pueden confundirse con "ligera o intensa acentuación de la trama pulmonar" y "aumento de las sombras hiliares" que han sido constatadas en la patología crónica de la altura por HURTADO.

Es verdad que las determinaciones de la capacidad pulmonar total, capacidad vital y aire residual sirven para diferenciar ambos procesos cuando ellos son puros, pero estos datos tampoco servirían para establecer de modo seguro la diversa participación de cada uno de ellos cuando se interfieren.

Como se vé, plantéase un problema a resolver dentro de este aspecto: establecer las relaciones entre neumoconiosis y patología crónica de la altura. Problema que entraña evidente dificultad para apreciar el grado de incapacidad funcional del que puede ser responsable la neumoconiosis en los casos de ser precedida o interferida por alteraciones de la patología crónica de la altura. Sólo una investigación detenida y cuidadosa puede dilucidar este aspecto que, hoy, planteamos como posibilidad.

IV.—ASPECTO LEGAL DE LA NEUMOCONIOSIS

Dos problemas centrales plantéanse en este terreno: 1) el diagnóstico y 2) la apreciación del grado de incapacidad, de los que derivan como corolarios el pronóstico y la determinación del monto de la indemnización.

1.—*Diagnóstico.*—El diagnóstico de la neumoconiosis descansa sobre un trípode constituido por: a) la historia ocupacional, b) el diagnóstico clínico y c) el diagnóstico radiológico.

a) *Historia ocupacional.* Esta debe ser estimada y valorada en función al tiempo que dura la exposición a los polvos agresivos y, en la medida de lo posible, al tipo y cantidad de polvos por cada pie o metro cúbico en el aire del ambiente industrial, en cada una de las ocupaciones a que estuvo dedicado el trabajador o empleado.

b) *Diagnóstico clínico.* Las manifestaciones sintomáticas y signos físicos son tan variados en la neumoconiosis que no llegan por sí a caracterizar a la enfermedad. Clínicamente es, pues, imposible afirmarla; por los síntomas y signos físicos solo puede obtenerse una presunción diagnóstica de neumoconiosis simple. Contribuyen a hacer más probable esta presunción los datos de laboratorio (recuento de glóbulos rojos, velocidad de sedimentación, dosaje de sílice en la orina y de modo relativo el examen bacteriológico del esputo-negativo para el bacilo de Koch-).

c) *Diagnóstico radiológico.* Es el más importante porque constituye la prueba plena o evidente de la enfermedad en cuestión. El examen radiológico, sobre el que este diagnóstico se basa, jamás debe omitirse; por el contrario, en aquellos casos que un solo examen no es demasiado concluyente debe insistirse en exámenes radiológicos seriados y en distintas posiciones. Bien interpretados los aspectos radiológicos, sirven de principal fundamento para establecer los diversos períodos o etapas de la evolución de la neumoconiosis.

El diagnóstico integral de la neumoconiosis simple y del período de evolución de la misma se hará a firme correlacionando ampliamente el diagnóstico clínico, el diagnóstico radiológico con los antecedentes ocupacionales del enfermo.

Es posible también verificar el diagnóstico de una neumoconiosis complicada con infección, especialmente con tuberculosis en atención a los datos que aportan el examen clínico y radiográfico y otros complementarios: examen bacte-

riológico del esputo, inoculación a los animales de experiencia, etc.

El examen anatomopatológico—macro y microscópico—y la investigación del contenido en sílice de los pulmones de cadáveres de trabajadores que estuvieron expuestos a contraer la enfermedad y en los que durante la vida, no fué posible hacer ningún examen ni comprobación, constituyen métodos valiosos para hacer un diagnóstico de silicosis desde el punto de vista médico legal.

2.—*Apreciación del grado de incapacidad.*—Este es el punto más interesante en el aspecto legal de la neumoconiosis que debe ser materia de una revisión amplia para establecer las bases sobre las cuales esta apreciación ha de hacerse.

El Reglamento de la ley número 7975, art. 10, establece para los efectos de la indemnización, dos grados de incapacidad ocasionados por la neumoconiosis incapacidad parcial y permanente (primer grado) o incapacidad absoluta y permanente (segundo grado). Es decir que se han tomado dos de los grados de incapacidad establecidos por el decreto de 4 de julio de 1913 para los accidentes del trabajo.

(1.º *incapacidad absoluta y permanente,*

2.º *incapacidad absoluta y temporal,*

3.º *incapacidad parcial y permanente,*

4.º *incapacidad parcial y temporal).*

HURTADO impugna este criterio diciendo que hay un error al asimilar la neumoconiosis al accidente del trabajo y computar los grados de incapacidad producida por aquella semejantemente a los de éste. En su concepto, la incapacidad producida por la neumoconiosis no puede ser apreciada del mismo modo que se aprecia la incapacidad producida por un accidente del trabajo o sea por la pérdida de un segmento anatómico de un miembro—por ejemplo una mano—o por la pérdida de un ojo, etc.: la incapacidad producida por la neumoconiosis es incapacidad “funcional”, pues se trata de apreciar síntomas subjetivos como la disnea que el sujeto tiene el mayor interés en exagerar. De ahí que proponga “someter al enfermo a rigurosas pruebas respiratorias para determinar la capacidad de adaptación al ejercicio físico standard” para apreciar los diversos grados de esta incapacidad funcional. (Jornadas Med-Quirg. de la As. Med. “Daniel Carrión” 1937).

Efectivamente es difícil problema establecer con precisión estos grados de incapacidad “funcional” producidos por la neumoconiosis. La escala que establece el citado reglamento

es muy simple y al tratar de definir o precisar cada uno de los grados de esta incapacidad lo hace de manera vaga, pues no se hace referencia a la etapa evolutiva de la enfermedad ni a los factores que pueden servir para determinarlos.

Para la apreciación del grado de incapacidad "funcional" en el caso de la neumoconiosis adquieren significativo valor: a) los trastornos o alteraciones funcionales (disnea, reducción de la capacidad pulmonar total, de la capacidad vital y modificaciones de las relaciones entre capacidad total y sus subdivisiones), b) la capacidad de adaptación respiratoria del enfermo a ejercicios o trabajos físicos que sirven como tests funcionales, y c) el estadio o etapa de evolución de la enfermedad, principalmente radiológica. Apoyados en estos factores, podrían establecerse tres grados de incapacidad producidos por la neumoconiosis.

1er. grado: incapacidad relativa o para realizar determinada ocupación.

2.º „ incapacidad parcial y permanente.

3er. „ incapacidad total y permanente.

El primer grado, de incapacidad relativa o para realizar determinada ocupación, que puede presentarse tanto en el primer y segundo estadios de la enfermedad, sería aquel en que el trabajador no podría dedicarse ya al trabajo o trabajos a que se dedicaba en el ambiente peligroso, por la inminencia de progreso de la enfermedad, y en los que había adquirido cierta especialización, pero sí podría dedicarse a otros trabajos sin presentar trastornos funcionales y con buena adaptación respiratoria; el segundo grado, de incapacidad parcial y permanente, que puede presentarse también en el primero y segundo estadios de la enfermedad, pero con más frecuencia en el segundo, sería aquel en que el enfermo, por la calidad de los trastornos funcionales que presenta podría dedicarse solamente a algunas actividades que le permiten estos trastornos y capacidad de adaptación respiratoria; el tercer grado, de incapacidad total y permanente, que puede presentarse en el tercer estadio de la neumoconiosis simple o en la neumoconiosis complicada, principalmente con tuberculosis, sería aquel en que el enfermo se encontraría imposibilitado por la gravedad o severidad de los trastornos funcionales y falta de adaptación respiratoria para realizar aún los trabajos físicos más ligeros.

Como se vé, sólo un amplio y esmerado estudio de la capacidad de adaptación respiratoria de los enfermos para de-

terminados trabajos físicos y la determinación de las alteraciones funcionales permitirá la apreciación exacta de estos diversos grados de incapacidad funcional en los distintos períodos de la enfermedad.

Pero todavía se presenta otro problema en la apreciación del grado de incapacidad del obrero o empleado atacado de neumoconiosis. Determinado el grado de incapacidad no puede establecerse de manera definitiva por una sola determinación, porque dado el carácter marcadamente progresivo, persistente e irreductible de las lesiones neumoconióticas, el primero o segundo grado de incapacidad que consideramos nosotros o el primero establecido por el reglamento de la ley 7975 pueden, en más o menos corto tiempo, llegar al segundo o tercer grados, o al segundo respectivamente—aún sin nueva exposición a inhalación a polvos agresivos o sin infección—. De modo que, atendiendo a este carácter esencial de progreso de las lesiones de fibrosis pulmonar y a la perturbación de la función respiratoria pulmonar que ellas originan creemos que sólo podrá establecerse de manera definitiva el grado de incapacidad cuando, habiendo sido determinado por los métodos técnicos, no es modificado pasados 3 años de la primera determinación.

Pronóstico.—El pronóstico debe vincularse al aspecto legal y es derivado de un diagnóstico establecido de la enfermedad que tratamos.

Por lo común, el pronóstico de la neumoconiosis crónica es siempre desfavorable en relación con las actividades del enfermo y aún con su supervivencia. Aquella primera etapa, que generalmente no es considerada como verdadera enfermedad, puede tener dentro de ciertos límites un pronóstico bueno, pues, hay investigadores que afirman que retirados los trabajadores en este período de la neumoconiosis del ambiente polvoriento las lesiones no avanzan en buen número de casos. Pero así mismo, hemos visto que una neumoconiosis en esta fase temprana, sin signos o aspectos radiológicos y sin manifestaciones clínicas puede desarrollar, en más o menos corto tiempo, en neumoconiosis avanzada que produce incapacidad para el trabajo.

En la etapa de neumoconiosis crónica constituída las lesiones de fibrosis pulmonar no retrogradan ni se detienen, por el contrario, muestran tendencia fuertemente hacia el aumento y por tanto a perturbar o interferir cada vez más la función respiratoria pulmonar.

El pronóstico de una neumoconiosis simple en fase de nodulación, siendo en sí ya desfavorable, puede agravarse porque en más o menos corto tiempo avanza a la fase de fibrosis difusa con masas conglomeradas o por complicarse con tuberculosis pulmonar. Entonces la incapacidad debe señalarse formulado el diagnóstico.

Idénticas reservas que para establecer el grado definitivo de incapacidad producido por la neumoconiosis debe observarse para establecer el pronóstico definitivo de la enfermedad. Por supuesto que se considerará definitivo el mal pronóstico de la tercera etapa de la neumoconiosis simple o de la complicada con tuberculosis.

Determinación del monto de la indemnización.—En ciertos países—Sud Africa, por ejemplo—las leyes dan atribuciones al médico que establece el diagnóstico y la incapacidad del enfermo atacado de neumoconiosis (silicosis) para determinar el monto de indemnizaciones, a la vez que es él quien decide si continúa trabajando el enfermo o si debe ser separado del ambiente polvoriento.

Entre nosotros se ha reglamentado el monto de la indemnización de acuerdo con la ley número 1378 que establece en su art. 20, “Los obreros o empleados víctimas de los accidentes a que se contrae esta ley tienen derecho a las siguientes indemnizaciones:

“Si la incapacidad para el trabajo es absoluta y permanente, a renta vitalicia que equivalga al 33 por ciento del salario anual”.

“Si la incapacidad es parcial y permanente a renta vitalicia que aequivalga al 33 por ciento de la diferencia entre el salario anterior al accidente y el salario inferior que ganaría por causa del accidente”.

“Etc. etc.

No es justo que aquellos individuos que han entregado y sacrificado sus energías al servicio de empresas industriales, por regla general durante gran número de años, y a favor de las cuales en la mayoría de los casos los empresarios han obtenido un considerable margen de utilidades, tengan que soportar la triste situación de “inservibles” y se les considere merecedores de una exigua indemnización que representa el 33 por ciento del salario anual como renta vitalicia para aquellos inhábiles totalmente para el trabajo y exigua aún para aquellos que se reputan parcial y permanentemente incapacitados.

Abundan en favor de una mejor escala de indemnizaciones consideraciones humanitarias y sociales, pues, es sabido que los obreros o empleados son jefes y sostén de la familia y como tales tienen que sobrellevar o soportar las cargas económicas de ésta, satisfacerlas con el fruto de su trabajo. Si ellos no son capaces ya de aportar con los medios económicos necesarios, por inaptitud física para conseguirlos, la miseria y desolación harán presa de los hogares de estos sacrificados en aras de la industria.

Consideramos equitativo elevar la escala de indemnizaciones—como se ha hecho ya en la legislación chilena—, según los grados de incapacidad que nosotros proponemos, en la siguiente forma:

Para el primer grado, de incapacidad relativa, el 10 % del salario anual durante tres años.

Para el segundo grado, de incapacidad parcial y permanente, renta vitalicia equivalente al 33 % del salario anual: y

Para el tercer grado, de incapacidad total y permanente, renta vitalicia equivalente al 60 % del salario anual.

Con esta modificación la escala de indemnizaciones podrá ser aplicada, sin que sea muy onerosa para las empresas; si se tiene en cuenta que la mayoría de las empresas industriales pagan salarios reducidos, el monto a que se elevarían las indemnizaciones no gravaría demasiado a esas empresas y de otra parte obligaría a los empresarios a extremar las medidas preventivas que alejen a sus obreros y empleados del peligro a contraer la enfermedad.

V.—ASPECTO SOCIAL DE LA NEUMOCONIOSIS

El único tratamiento efectivo de la neumoconiosis es el preventivo o profiláctico. Desde este punto de vista caben dos órdenes de medidas:

A.—De Ingeniería Sanitaria e Higiene Industrial.

B.—de Orden médico.

A.—*Medidas de Ingeniería Sanitaria e Higiene Industrial.*

Comprenden:

1.—*Prevención de la absorción de los polvos.*—Al ocuparnos de los factores que favorecen la producción y desarrollo de las neumoconiosis crónicas hemos visto que adquiere singular importancia el índice coniométrico, por consiguiente, intervendrán como medidas preventivas todas aquellas que tiendan a eliminar el polvo del ambiente industrial y por tanto a reducir dicho índice. Con este fin se han propuesto y em-

pleado muchas medidas preventivas; solo enumeraremos aquellas que ofrecen algunas ventajas positivas por sus resultados satisfactorios. Así podemos mencionar:

a) Empleo de maquinarias húmedas en las que el líquido (agua) empleado para humedecerlas reduce la cantidad de partículas que flotan en el ambiente. En los trabajos de minas se ha recomendado especialmente las perforadoras con chorro central de agua.

b) Instalación de tuberías de renovación del aire y "barrido" del polvo.

c) Instalación de aparatos aspiradores y de acarreo del polvo fuera del ambiente de trabajo. Este parece ser el procedimiento que ha dado los mejores resultados de prevención en las minas y trabajos de perforación en roca dura en los Estados Unidos.

d) Otra medida de prevención de la aspiración de polvos agresivos es la remoción de los trabajadores cada determinado período de tiempo. Generalmente se aconseja la permanencia de los trabajadores en las ocupaciones que se reputan peligrosas 6 meses y como máximo un año. Pero reducido el índice coniométrico del ambiente industrial, por cualquiera de los procedimientos antes citados, la permanencia de los trabajadores en dichas ocupaciones puede prolongarse a más tiempo.

Es de relieves aquí el importante descubrimiento llevado a cabo, el año pasado, por el Ing. J. J. DENNY y el Med. W. B. ROBSON, del Canadá. Estos investigadores lograron prevenir la producción de lesiones de fibrosis pulmonar en animales de experimentación expuestos a polvos silicosos—cuarsos—por un tiempo igual en que animales testigos desarrollaron dichas lesiones, mediante la inhalación de polvos de aluminio conjuntamente con los polvos silicosos.

Este notable descubrimiento abre amplios horizontes para la prevención de la neumoconiosis en el hombre, particularmente de la silicosis y ofrece una promisoriosa esperanza para detener en las etapas tempranas, ya que parece imposible hacer retrogradar las lesiones de fibrosis pulmonar producidas por la silicosis y neumoconiosis similares.

2.—*Protección directa contra la aspiración de los polvos.*—Se refiere principalmente al empleo de mascarillas, que deben emplearse sobre todo en los lugares donde no es posible la aplicación de las medidas preventivas antes señaladas. Sin embargo, el empleo de estos aparatos es rechazado por los trabajadores ya porque dificulta la entrada de la cantidad de aire necesaria para una buena ventilación pulmonar—sobre

todo en los centros industriales situados a gran altura—ya porque resultan incómodos o porque requieren constante vigilancia.

También se recomienda como medida de protección el fraccionamiento de las labores diarias, indicando pocas horas de trabajo alternadas con igual tiempo de reposo en ambientes libres de polvos peligrosos.

B.—*Medidas de orden médico.*—Comprenden:

1.—*Examen inicial de los trabajadores.*—Este debe realizarse sistemáticamente en todos los centros industriales donde exista el peligro de aspiración de polvos agresivos. Como resultado de este examen previo se eliminarán todos aquellos sujetos portadores de procesos respiratorios y particularmente de tuberculosis pulmonar—activa o inactiva—porque, como ya se ha anotado, estos son factores que favorecen la producción y desarrollo de la neumoconiosis crónica en tiempo más o menos corto.

2.—*Examen clínico y radiológico periódico de los trabajadores.*—*Eliminación de los que sufren la enfermedad.*—El examen clínico es de gran importancia y de imperiosa necesidad entre los trabajadores expuestos a la inhalación de polvos agresivos; debe practicarse periódicamente, cuando menos, cada seis meses. En aquellos centros industriales o mineros en donde los trabajadores están más expuestos a contraer la enfermedad debe practicarse también el examen radiológico periódico con igual intervalo que los exámenes clínicos. En otras ocupaciones debe hacerse este examen periódico siempre que en el lugar existan aparatos y medios como practicarlos.

La Resolución Suprema de 20 de Mayo de 1936, entre nosotros, dispone en su artículo 2.º que las empresas o particulares que explotan el mineral de vanadium... "remitirán trimestralmente a la Dirección de Previsión Social partes que contengan los datos relativos al examen clínico de sus trabajadores. Nos parece muy atinada esta disposición, aunque es necesario se complete con la obligatoriedad para las empresas de realizar el examen radiológico periódico de los obreros a su servicio.

El examen clínico y radiológico de los trabajadores en las industrias que entrañan el peligro de contraer la neumoconiosis permite descubrir las etapas tempranas de la enfermedad y decidir si continúan estos obreros o empleados traba-

jando o si deben ser alejados del ambiente polvoriento para prolongar su vida o para que se detenga—dentro de ciertos límites—la enfermedad.

Si el examen radiológico y clínico descubre la enfermedad en fases avanzadas con incapacidad manifiesta para el trabajo, en cualquiera de sus grados, se impone la separación inmediata de la ocupación de todo aquel que la sufra y se hará acreedor a la indemnización correspondiente.

Desde el punto de vista práctico o de aplicación de estas medidas preventivas y del cumplimiento de las disposiciones legales en los centros industriales de nuestro país que más predisponen o en los que con más frecuencia se presenta la enfermedad, pueden darnos clara idea los conceptos vertidos por HURTADO, excelente investigador en la materia de que tratamos y mejor capacitado para formular sus apreciaciones por haber realizado estudios en una de las principales compañías mineras del país. Nos referimos a las apreciaciones que formuló en el tema "Consideraciones sobre Neumoconiosis" que desarrolló con motivo de las Jornadas Méd. Quirg. de la As. Méd. "Daniel Carrión", en 1937 y que logramos tomar taquígráficamente. Dice así:

"Desde el punto de vista preventivo falta protección para el obrero. No hay examen inicial de los trabajadores en el momento en que entran al servicio de una compañía. Si el obrero es eficiente, desde el punto de vista físico, no se le cambia del lugar en que está expuesto o contrae la enfermedad; el individuo trabaja hasta el mismo día en que los síntomas de insuficiencia respiratoria le obligan a dejar el trabajo. No hay cambio de ocupación ni examen periódico de los obreros, que exige el reglamento para diagnosticar los casos en período temprano".

"Si el diagnóstico se establece en una época temprana el individuo recibe de la compañía una pequeñísima cantidad de dinero por una enfermedad progresiva e incurable que lo inutiliza como miembro de la sociedad y como sostén de la familia porque, después de algunos años, se agrava la enfermedad e irremediablemente muere a consecuencia de ella".

"Si el diagnóstico se establece en estado tardío la indemnización fijada casi a libertad de las compañías industriales o mineras, no alcanza para sostener el resto de su miserable vida, ya que en el momento de la entrega de la indemnización el obrero sólo puede disponer de una reducida cantidad porque tiene que sufragar los gastos que la reclamación había demandado".

“Es, pues, necesaria la adopción de medidas preventivas y un reglamento adecuado y equitativo para patronos y obreros que no perturbe esta fuente importante de riqueza pública para impedir que se desarrolle la enfermedad con el sacrificio inútil de centenares de vidas que se pierden porque no reciben, hoy día, adecuadas medidas preventivas y de protección social”.

El Reglamento de la ley 7975, en realidad, no contempla la adopción de medidas preventivas de orden médico, esto es, el examen clínico y radiológico previo y periódico de los trabajadores y sólo lo hace la Resolución Suprema del 20 de mayo de 1936, pero taxativamente para los obreros que manipulan el mineral de vanadio, en forma incompleta: examen clínico periódico, faltando el examen radiológico.

Consideramos que es de urgente necesidad que se declare de obligatoriedad estas medidas preventivas principalmente las de orden médico, para seguridad y garantía del capital humano en los centros industriales del país en que existe el peligro de la enfermedad.

De otra parte, creemos que no sólo es conveniente expedir disposiciones legales sino también es necesario la creación de organismos técnicos, dependientes de las Direcciones de Trabajo y Previsión Social, encargados de vigilar estrictamente el cumplimiento de aquellas, contemplar y solucionar en lo posible los problemas aún no resueltos que plantea la neumoconiosis como enfermedad profesional bastante extendida en nuestro país.

Cabe aún realizar, dentro del aspecto social de la neumoconiosis, acciones y propaganda que tiendan a instruir a los obreros sobre los peligros de contraer la enfermedad y los medios como evitarlos, y a los empresarios para que preparen el ambiente de trabajo de modo que disminuyan las posibilidades de producción de la neumoconiosis.

Como resultado del análisis de los aspectos legal y social de la neumoconiosis conceptuamos que deben tomarse muy en cuenta, con miras de una posible modificación de la Reglamentación de la ley 7975 en lo que aquella se refiere, las siguientes consideraciones:

a) Como se ha adoptado un sistema especial de legislación para la neumoconiosis, enfermedad profesional, sería conveniente su reglamentación de modo especial.

b) Debe reconocerse el carácter marcadamente progresivo de las lesiones, de fibrosis pulmonar de la neumoconiosis crónica.

c) El plazo para la declaración de la neumoconiosis como consecuencia directa y responsabilidad patronal consiguiente debe extenderse a tres años después del alejamiento de la ocupación, siempre que el trabajador demuestre no haber estado expuesto a nueva inhalación de polvos agresivos durante ese tiempo.

d) Los grados de incapacidad funcional deben ser mejor apreciados y establecidos sobre la base de los trastornos funcionales, capacidad de adaptación al ejercicio y trabajos físicos standard y en relación con la etapa de la enfermedad.

e) El grado de incapacidad no puede ser establecido definitivamente sino, cuando menos, después de dos exámenes clínicos y radiográficos con intervalo de 3 años.

f) Una vez establecido el grado de incapacidad como definitivo, si este fuera mayor o más severo que aquel que sirvió para fijar la primera indemnización, hará acreedor—siempre que el trabajador no hubiese estado expuesto a una nueva inhalación de polvos—a la indemnización que en la escala se le asigne.

g) La escala de indemnizaciones para los diversos grados de incapacidad funcional que la neumoconiosis acarrea debe ser elevada o mejor establecida sobre bases de equidad, sociales y humanitarias.

h) Debe declararse de obligatoriedad para las empresas industriales la adopción de eficaces medidas preventivas de ingeniería sanitaria e higiene industrial en los lugares o empresas que los organismos técnicos del M. de Salud Pública y Previsión Social las determinen.

i) Los exámenes clínicos y radiográfico previos y periódicos de los trabajadores que van a prestar o prestan, respectivamente, servicios en las empresas industriales que entrañan el peligro de la neumoconiosis deben ser también obligatorios.

j) Debe exigirse la remoción de los obreros expuestos a inhalación de polvos agresivos después de tres años de servicios y la separación de aquellos que presenten, antes de este plazo, trastornos o lesiones que indiquen el comienzo de la enfermedad.

CONCLUSIONES

- 1.—La neumoconiosis es una enfermedad profesional que ocurre entre los trabajadores que inhalan polvos agresivos en un ambiente industrial.
- 2.—La neumoconiosis puede ser aguda o crónica.
- 3.—La neumoconiosis aguda es producida por la inhalación de polvos de acción química tóxica o cáustica y está caracterizada por fenómenos broncopulmonares del tipo de la congestión pulmonar simple con compromiso profundo del estado general y alteraciones funcionales que conducen a la incapacidad para el trabajo de los enfermos que la sufren.
- 4.—La neumoconiosis crónica está caracterizada por la formación de fibrosis nodular (silicosis, siderosis, etc.) o intersticial pulmonar, lenta en producirse, pero una vez constituida de tendencia fuertemente progresiva, que produce trastornos funcionales y conduce a diversos grados de incapacidad funcional para el trabajo de los pacientes que la sufren.
- 5.—Los verdaderos agentes etiológicos de la neumoconiosis crónica son los polvos agresivos, reconocidos como tales: la sílice, asbestos, hierro, plomo, arcilla, etc.
- 6.—Los polvos agresivos ejercen sobre el parénquima pulmonar una acción química (tóxica) local.
- 7.—Hay muchos factores que ejercen significativa influencia en la producción y desarrollo de la neumoconiosis crónica, entre los cuales debe relevarse el tipo de polvo, tamaño de las partículas, índice coniométrico, tiempo de exposición, estado constitucional y las infecciones.
- 8.—Han sido reconocidas muchas variedades de neumoconiosis crónicas en relación con el tipo de polvo agresivo: silicosis, asbestosis, siderosis, plumboconiosis, etc.
- 9.—La "antracosis" es solamente la acentuación de un estado fisiológico de impregnación carbonosa de los teji-

- dos pulmonares, pero no una verdadera neumoconiosis.
- 10.—La patogenia de la neumoconiosis ha sido bien establecida, por numerosos investigadores (GARDNER, BANTING, SAYERS, etc.) sobre la base de las constataciones histopatológicas en la neumoconiosis experimental en animales.
 - 11.—La lesión esencial, característica de la neumoconiosis crónica es el nódulo fibroso pulmonar.
 - 12.—Las manifestaciones clínicas y signos físicos de la neumoconiosis crónica son proteiformes; el síntoma más constante y el primero en aparecer es la disnea de esfuerzo.
 - 13.—Las lesiones de fibrosis pulmonar de la neumoconiosis crónica producen trastornos funcionales que son principalmente los que conducen a los diversos grados de incapacidad funcional para el trabajo.
 - 14.—La neumoconiosis crónica da imágenes radiológicas características que constituyen la prueba evidente de la enfermedad.
 - 15.—La no rara desarmonía entre la intensidad de las manifestaciones clínicas y trastornos funcionales con los aspectos radiológicos en la neumoconiosis crónica es debida principalmente a la intervención de enfisema concomitante, debido a la fibrosis pulmonar y también a otras causas (bronquitis crónica, obstrucción bronquial, asma).
 - 16.—El diagnóstico de la neumoconiosis crónica se hace relacionando ampliamente la historia ocupacional, el examen clínico y el examen radiológico del paciente. Contribuyen a fundamentar el diagnóstico de la neumoconiosis crónica simple algunos datos de laboratorio: recuento de glóbulos rojos, velocidad de sedimentación, examen bacteriológico del esputo, dosaje de sílice en la orina e inoculación de los productos del esputo a los animales de experimentación.
 - 17.—Las afecciones pulmonares modifican y aceleran la evolución de la neumoconiosis crónica simple. Las más frecuentes son neumonia, absceso pulmonar y bronquiectasias.
 - 18.—La tuberculosis sobreviene a título de complicación en cualquiera etapa de la neumoconiosis crónica, generalmente acelerando la evolución y agravando el pronóstico.

- 19.—La apreciación del grado de incapacidad funcional producida por la neumoconiosis crónica debe estar basada en los trastornos funcionales y en la capacidad de adaptación respiratoria a ejercicios o trabajos físicos standard, relacionados con la etapa evolutiva de la enfermedad.
- 20.—El grado de incapacidad definitivo se establecerá cuando menos 3 años después de la primera determinación.
- 21.—La prevención de la neumoconiosis se basa sobre medidas de ingeniería sanitaria e higiene industrial y medidas de orden médico.
- 22.—Las disposiciones legislativas y reglamentarias en nuestro país sobre neumoconiosis requieren para su cumplimiento la creación de organismos técnicos, que a la vez contemplen y solucionen otros problemas conexos con la neumoconiosis.

BIBLIOGRAFIA

- Sergio E. Bernal.**—Apunt. taquigráf. del Curso de Nosografía Médica, 1931.
- Dr. Oller.**—Medicina del Trabajo, Madrid, 1934.
- J. Ramírez Otárola.**—Las enfermedades profesionales y la ley 7975. Rev. de Econ. y Finan. May-Jun., 1935.
- ” ” ” Sobre la indemnización de las enfermedades profesionales. Rev. de Seguros. Enc. 1935.
- A. Rapado Pozas.**—Estudio de las Neumoconiosis. La Medicina Ibera, Nos. 931, 932, 933, 937, 939, 940, Madrid, 1935.
- A. Del Rio.**—La imagen radiográfica de la neumoconiosis en relación con sus formas anatómo-clínicas. La Med. Ibera, 857, 1935.
- P. A. Buylla y Alonso Pumariño.**—Sobre Neumoconiosis en los mineros de carbón. Los Prog. de la Clín. No. 11, 1933.
- “Actualidad Médica Peruana”. Lima., Editorial, No. 6.
- “Boletín de Trabajo y Previsión Social”, No. 1, 1936.
- Waldemar C. Dressen.**—Effect of inhaled marble dust as absorbed in Vermont marble finishers. Pub. Health Rep. Jun. 1934.
- J. J. Bloomfield and W. C. Dressen.**—Silicosis among Granite Quarriers. Pub. Health Rep. Jun. 1934.
- W. C. Dressen and J. M. Dalla Valle.**—The effect of exposure to dust in talc mills and mines. Pub. Health Rep. Feb. 1934.
- Leroy U. Gardner.**—The experimental production of Silicosis. Pub. Health Rep., May 1935.
- Coutrois-Sufit.**—Traité D'Hygiène. Vol. VII, 1927.
- Wilhelm Neuman.**—Clínica de la Tuberculosis Pulmonar en el Adulto, 1934.
- E. Arnould.**—; L' Anthracose est-elle une maladie? La Pr. Medical, 1929.
- A. Polcard.**—Le nodule silicotique pulmonaire. La Presse Médicale, Oct. 1934.
- André Feil.**—Contribution à l' étude des pneumoconioses professionnelles. Presse Médicale, 1930.

- R. R. Sayers.**—The Clinical manifestations of Silicosis. *Jour. of the Am. Med. Ass.*, 1933.
- Henry K. Pancoast and Eugene P. Pendergrass.**—Roentgenological aspect of Pneumoconiosis and its differential diagnosis. *Jour. Med. Ass.* 1933.
- “*El Día Médico*”. Bs. Aires, 1931.
- Th. Brugsch.**—Tratado de Patología Médica, t. II.
- Aschoff.**—Tratado de Anatomía Patológica, 1934.
- Morh-Staechlin.**—Medicina Interna, t. II. 1927.
- Tomás G. Perrin.**—Contribución al estudio histo-patológico de la silicosis pulmonar en México. *Gaceta Médica*, Abr. 1934.
- A. Policard.**—Sur le pathogénie du nodule silicotique.—*Presse Medicale*, 1933.
- Diego Hernández Pacheco.**—La pneumoconiosis problema de Higiene del Trabajo. *Rev. de Sanidad e Higiene Pública*, 1935.
- C. Jiménez Díaz, D. Centenera y M. Alemany.**—Las alteraciones de los factores en las esclerosis pulmonares y su mecanismo. *Arch. de Card. y Hematología*. Vol. VI, 1935.
- C. Jiménez Díaz, D. Centenera y M. Alemany.**—Los factores en el asma bronquial y en el enfisema broncogénico (obstructivo) *Arch. de C. y H.* Vol. V. 1935.
- C. Jiménez Díaz, D. Centenera y M. Alemany.**—Los factores circulatorios y hemo-respiratorios en el enfisema sustancial puro y descompensado. *Arch. de C. y H.* Vol. IV, 1935.
- Henry Stuart Willis.**—Pneumoconiosis and Tuberculosis. *Analyt Review of Med.* Baltimore 1930.
- Alberto Hurtado, Nolan Kalterider, Walter Frey, W. W. Brooks and William S. McCann.**—Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions. *Observations on Pulmonary Fibrosis*. *J. Cl. Ind.*
- Alberto Hurtado.**—Neumoconiosis. Conferencia en la As. Med. Daniel Carrión. Jun. 1936.
- André Feil.**—Les idées actuelles sur la Pathogénie des Pneumoconioses. *La Pr. Medicale*, 1936.
- Bañuelos.**—Manual de Clínica Médica. 1935.
- Andre Feil.**—La Pneumoconiose des travailleurs de l'amianté.—*L'Amiantose Professionelle*. *La Pr. Medicale*, 1931.
- Andre Feil.**—La Siderose Professionelle. Paris. 1936.
- F. G. Banting.**—Silicosis. *The Jour. of Ind. Med. Ass.* 1935.
- A. J. Lanza.**—Asbestosis. *The Jour. Med. Ass.* 1936.
- H. J. Pancoast, E. P. Pendergrass, A. R. Riddell, A. J. Lanza, Wn. J. McCann, R. R. Sayers, H. L. Sampson, L. U. Gardner.**—Roentgenological appearances in Silicosis and the underlying Pathological lesions. *Pub. Health Rep.* 1935.
- Th. Hatch, Fehnel J. Wm., H. Warren and George Kelley.**—Control of the Silicosis hazard in the hard rock industries. Vol. III y IV.
- Irving Clark.**—Clinical aspects, Diagnosis and Treatment of Pneumoconiosis. *The Jour. of Indsl. Hygiene and Toxicology*, 1936.
- Lawrence T. Fairhall.**—Toxic dust and fumes. *The Jour. of Ind. Hyg. and Toxicol.* 1936.
- Philip Drinker.**—The Causation of Pneumoconiosis. *The Jour. of Ind. Hyg. and Toxicol.* 1936.
- A. J. Lanza.**—Etiology of Silicosis. *The J. of Ind. Hyg. and Toxicol.* 1933.
- C. Jiménez Díaz.**—Lecciones de Patología Médica, t. II. 1935.
- Max González Olacoea y Sergio E. Bernal.**—Neumoconiosis. Informe sobre un enfermo de Neumoconiosis. *Ana. de la F. C. M.*, 2.º Sem. 1936.
- J. J. Bloomfield and F. H. Goldman.**—Urinary Sílica in persons exposed to Sílica dust. *Pub. Healt Rep.* March. 1935.

- H. O. Proske and R. E. Sayers.—Pulmonary Infection in Pneumoconiosis. I. Bacteriological and Experimental Study.—Pub. Health Rep. Jun. 1934.
- A. Hurtado, W. Frey, Wm. S. McCann.—Studies of Total Pulmonary Capacity and its Subdivisions.—Preliminary Observations on cases of Pulmonary Emphysema and of Pneumoconiosis. The Jour. Clin. Inv. Vol. XII, 1933.
- A. Hurtado, Ch. Boller.—Studies of Total Pulmonary Capacity and its subdivisions.—Normal, absolute and relative values. The Jour. Cl. Inv. 1933.
- A. Hurtado.—Respiratory Adaptation in the Indian Natives of Peruvian Andes.—Studies at High Altitude.—Am. Jour. Phys. and Anthropology, Vol. XIII, 1932.
- A. Hurtado.—Consideraciones sobre Neumoconiosis. Conf. Jornadas Méd.-Quirg. de la As. Med. Daniel Carrión, 1937.
- Saez Saldias.—Consideraciones médico-sociales sobre Silicosis y Sílico-tuberculosis. Rev. del Hosp. Clin. de San Vicente de Paúl, Stgo. de Chile, 1935.
- P. Llorens.—Sílico-tuberculosis. R. del Hosp. Clin. de S. Vicente de Paúl, Stgo. de Ch., 1935.
- A. Hurtado.—Aspectos Fisiológicos y Patológicos de la Vida en la Altura. Lima, 1937.
- J. Ramírez Otárola.—Legislación Social Peruana, t.1, 1937.
- Rev. Médica Peruana.—(Reprd. de "Northern Miner"). Importante descubrimiento médico por los miembros de la organización de las minas McIntyre, Set. 1937.