

Nº B T. 64/79.

REPUBLICA DE COLOMBIA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA JAVERIANA
FACULTAD DE MEDICINA

LAUREANO SANCHEZ DIAZ

NEUMOCONIOSIS

Tesis de grado para optar al título
de Doctor en Medicina y Cirugía.

BOGOTA, D. E. AÑO DE 1957

REPUBLICA DE COLOMBIA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA JAVERIANA
FACULTAD DE MEDICINA

RECTOR MAGNIFICO:
R. R. CARLOS ORTIZ RESTREPO S. J.

DECANO DE ESTUDIOS:
Profesor José del Carmen Acosta

DECANO DE DISCIPLINA Y SECRETARIO:
R. P. Alberto Duque, S. J.

PRESIDENTE DE TESIS:
Profesor José Pablo Leyva

JURADO DE EXAMINADORES:
Profesor Hernando Caycedo Díaz
Profesor José A. Jácome Valderrama

SECRETARIO DE LA FACULTAD:
Doctor Rubén Mejía Gómez

ARTICULO 13 DE LA RESOLUCION Nº 21 DE OCTUBRE 6 DE 1949

“Ni la Universidad ni los miembros del Jurado de Tesis se hacen responsables por los conceptos emitidos por el alumno en su trabajo de Tesis. Sólo velarán porque no se publique nada contrario al dogma ni a la moral católica, y porque la tesis no contenga ataques personales y únicamente se vea en ella el anhelo de buscar la verdad científica”.

DEDICATORIA:

A la memoria de mi madre,

A mi padre,

A mi esposa,

A mis hijos,

A mi hermano.

TITULOS

Médico Interno, Hospital de la Misericordia

Servicio del Profesor Quintero Esguerra

Médico-Interno Rotatorio, Hospital San José

Médico Sub-Director Clínica Doima de los Ferrocarriles Nacionales

INTRODUCCION

Estas breves líneas de introducción tienen por objeto un sagrado fin, el cual es hacer pública mi gratitud a todos aquellos que con su desinterés y gran voluntad hicieron posible la realización de este trabajo. Son ellos mi Presidente de Tesis Profesor JOSE PABLO LEYVA, para quien no encuentro palabras de agradecimiento y admiración, pues todos los elogios que de él puedan hacerse son pocos; a su colaborador Doctor ARMANDO ARCINIEGAS, al Doctor JESUS MARIA BARRABAN quien con su gentileza característica me facilitó de su archivo personal las historias que ilustran el trabajo y a mis colegas y amigos ALBERTO ANGULO y FRANCISCO URREGO.

CAPITULO I

DEFINICION

Con el nombre de Neumoconiosis se designan los cuadros clínicos que son determinados como consecuencia de la inhalación y subsiguientes depósitos en el árbol respiratorio de partículas finas, de polvos orgánicos e inorgánicos. En nuestro medio y por el progreso industrial de nuestro país, la posibilidad de adquirir la Neumoconiosis es muy factible, especialmente en ciertas profesiones e industrias. Etimológicamente Neumoconiosis significa: *Neumo*, Pulmón. *Conios*, polvo, es decir, polvo en el pulmón. Clínicamente se puede definir: "Neumoconiosis, afección respiratoria crónica que es producida por la inhalación reiterada durante años de polvo por la vía respiratoria y que termina con el cuadro de una fibrosis pulmonar progresiva". La Neumoconiosis fue conocida desde la antigüedad, Hipócrates la designaba con diversos nombres; el gran Paracelso la conoció, Ramazzini, el precursor de la medicina del trabajo, se refiere a los problemas que plantea y establece apreciaciones clínicas sobre las mismas en el siglo XVIII, apreciaciones que Morgagni comprueba en las autopsias. Estas apreciaciones recibieron diferentes nombres como el de Tisis Negra, Pestes de Mineros y Picapedreros; pero a Zenker y a Kusmaul en el año de 1886, les correspondió la creación del término de Neumoconiosis para designar las afecciones provocadas por la inhalación y acción del polvo sobre el pulmón. El gran clínico español Jiménez Díaz la define así: Fibrosis del pulmón originada por la inhalación de ciertas clases de polvos capaces de producirla.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

Al hacer la definición de Neumoconiosis decíamos que era debido a la inhalación y depósito en el árbol respiratorio de partículas finas de polvo inorgánicas y orgánicas. Entre los polvos de naturaleza orgánica se destacan la sílice, el carbón, el hierro, el polvo de amianto entre los más importantes, sobresaliendo por autonomía la sílice; de menor importancia se pueden enumerar el talco, el bario, etc.

De naturaleza orgánica se puede citar el tabaco, las harinas y el algodón. Y así como Cavazine estudió la frecuencia de las coniosis de los molineros, panaderos, cavadores y albañiles; *Virchow* niega durante el siglo pasado la probabilidad que el polvo exterior pueda pasar al alvéolo, pero más tarde *Thomas* encuentra que el polvo hallado en el pulmón es químicamente carbón y por conclusión debe venir del exterior; los estudios clásicos de *Arnold* dieron a conocer el proceso de formación de la Neumoconiosis y por último investigaciones efectuadas experimentalmente por *Collin*, *Mavagordato*, nos permiten conocer a fondo la enfermedad.

Referente a qué clase de inhalación de polvo son capaces de producir la Neumoconiosis, se ha llegado a la conclusión, según los experimentos de *Genari* en 1907 introduciendo animales en atmósfera de tabaco, arena, etc., se producen bronquitis tan intensas que llegan inmediatamente a la muerte con un cuadro bronconeumónico, pero no se llegó a lograr producir la Neumoconiosis, aún en autopsias de pacientes que trabajaban con tabaco se encontraron procesos bronquíticos o enfisematosos, pero no se halló la fibrosis característica del tema que nos ocupa. De otros polvos de naturaleza inorgánica los más interesantes son los de cuarzo y sílice, los cuales desde la antigüedad están demostrando que son los factores etiológicos para la Neumoconiosis; productos minerales como el hierro, son capaces de producir coniosis, no aclarada en su totalidad, si la enfermedad es debida a las partículas de hierro o al cuarzo que se encuentra cubriéndolas; así se concluye que el hecho de que en el pulmón se encuentren partículas siderosas no quiere decir nada, lo importante es determinar si son capaces de producir o no la Neumoconiosis. En los Estados Unidos son relativamente pocos los obreros que presentan la enfermedad debido según *Banyai* que son pocos los polvos que tienen la

nosividad indispensable para producirla.

Desde el punto de vista biológico la inhalación de polvo puede clasificarse en: Inhalación que producen casos graves de fibrosis, como son la sílice y amianto. Inhalaciones que causan formas modificadas de silicosis, con la siderosilicosis. Inhalaciones que causan fibrosis mínima e inespecífica tal como la siderosis y por último inhalaciones que no provocan lesión alguna. Como se puede apreciar por la clasificación enunciada, son pocos los polvos que poseen acción fibrogénica y con manifestaciones clínicas; hasta hace poco tiempo, el silicio al estado libre y el silicato de amianto, eran los únicos polvos aceptados como agentes capaces de producir estados de fibrosis pulmonar; pero en los últimos años se ha descubierto que las partículas de berilio y bauxita son capaces de producir fibrosis, pero estas partículas no se pueden comparar con la gran significación que tienen en la práctica la sílice, el albesto, los cuales son la gran mayoría de casos, en algunas industrias se encuentran partículas de gran toxicidad pulmonar, sin duda debido a que en su composición o revestimiento se encuentra sílice, componente muy extendido en la naturaleza como las rocas, minerales, etc., luego todo polvo de poder fibrótico contiene sílice al estado libre (S102).

Tamaño de las partículas de los polvos inhalados: El tamaño de las partículas inhaladas tienen papel primordial, las de 3 a 10 micras o más provocan poca o ninguna reacción, observándose que las de tres o menos micras son activas a excepción de las asbestosis en la cual las fibras de cien micras son las más activas. Así es indispensable determinar con precisión el tamaño de estas partículas cuando se va a discutir sobre la nosividad o inocuidad de algún polvo; como también tener en cuenta la concentración del polvo dada ésta por el número de partículas por unidad de volumen aéreo (pie cúbico). Cuando más grandes son las concentraciones de partículas irritantes de tamaño efectivo, más peligrosa será la exposición a ese aire, el que determinará una fibrosis pulmonar más rápida y más extensa. Dentro del contenido del polvo en el aire hay un límite de seguridad por debajo del cual el hombre puede trabajar sin peligros, aunque esté en un ambiente contaminado con sílice, pero ya que hablamos de límite de seguridad puede que exista un límite máximo y es lo más seguro, más allá del cual los obreros contraerán la fibrosis pulmonar. La Conferencia Nacional sobre Silicosis lo expresó así: "Existen pruebas de que la exposición prolongada en ambientes que posean concentraciones de polvo de más de cinco millones de partículas activas de sílice por pie cúbico, es peligrosa. Por eso se considera una buena práctica mantener las concentraciones de polvo activo de sílice en cinco millones o menos por pie cúbico".

El límite de concentración difiere según el porcentaje de sílice libre

en el aire ambiente; en caso de mezcla con otras partículas esencialmente inertes, la peligrosidad de un ambiente la da el contenido en sílice libre del mismo. En esos casos el límite de concentración permisible se encuentra multiplicando el porcentaje de sílice libre por el total de partículas contadas. Un ambiente que contenga diez por ciento de sílice libres sobre un total de concentración de treinta millones de partículas (por pie cúbico) dará tres millones de partículas de sílice lo que todavía está dentro de lo permitido. Existen razones para creer que la permanencia en ambientes de alta concentración de polvo, aunque éste tenga poco sílice, es perjudicial. Se considera de buena práctica evitar las concentraciones de partículas por encima de cincuenta millones por pie cúbico, aún para los polvos inertes. La concentración de las partículas es también una característica en las lesiones que se producen por lo cual se revela en el tipo de reacción que se ve en la denominada silicosis rápida que se desarrolla cuando el sujeto se expone a la acción del cuarzo muy finamente puerizado y en ambientes con alta concentración de partículas a excepción de el berilio, sustancia muy irritante aún en concentraciones muy bajas. La retención de polvo por el pulmón varía con el tamaño de las partículas y con la duración del tiempo de exposición. Algunos autores consideran de importancia determinar la cantidad de sílice libre que existe en los pulmones de los fallecidos de fibrosis pulmonar para establecer el diagnóstico, por lo cual se ha aceptado que el contenido de más de un uno por ciento de sílice en las cenizas pulmonares, es una prueba muy evidente de que ha habido exposición peligrosa en atmosferas contaminadas; además esa concentración revela que hay fibrosis. *Cummings*, por el contrario ha encontrado que los pulmones que contenían menos de 1.5 a 2 gramos de sílice o sea el 1 por ciento del peso seco no presentaban signos de reacción fibrótica. En conclusión, la inhalación, de sílice no se sigue necesariamente de silicosis, la que aparece sólo después de inhalación de cantidades que superan un minimum y que ocurren durante un cierto tiempo de exposición como expondremos más adelante.

El tiempo de exposición factor principal para que se acumulen en los tejidos cantidades efectivas de polvo, y más todavía para que éstos tengan reacción patológica, es necesario largos períodos de exposiciones. El término medio en ambiente de concentración moderada es de diez a quince años, cuando se trata de sílice y de más de veinticinco años para otras sustancias menos irritantes; el tiempo es proporcionalmente menor o mayor de acuerdo con la cantidad de sílice libre. *Gardner* estima que la menor cantidad de tiempo necesaria para que aparezca la reacción a los polvos más activos es de dos años, pero experiencias recientes han demostrado que en condiciones especiales las lesiones pueden aparecer alrededor del año. Al hablar de etiología de la Neumoconiosis, debemos tener en cuenta factores predisponentes en su patogenia, entre los cuales

podemos enumerar en primer término la edad, los obreros jóvenes son más resistentes que los de la edad madura y senil, debido probablemente a la tendencia coniótica general del organismo. El factor constitucional, el pánico se muestra más resistente que el asténico y como es natural, la deformidad en fosas nasales, orofaringe, facilita la producción de una coniosis favorecida también por procesos inflamatorios del pulmón y a la inversa, la coniosis favorece la extensión local de los procesos inflamatorios debido a alguna infección preexistente en el organismo. La silicosis es una de las coniosis más difundidas y es provocada como ya se enumeró, por el polvo de sílice que se encuentra integrado fundamentalmente en el cuarzo, la arena, el grantio, la arcilla, etc. Suelen padecerla los mineros, los obreros afectados a las industrias metalúrgicas, de molienda de materiales, de cerámica, porcelana, vidrio y aquellos que trabajan en artículos de limpieza en los que se combina la sílice con sustancias jabonosas como el puloy.

La antracosis: se manifiesta en los mineros, en los deshollinadores, limpiadores de carbón y fogoneros y su acción se traduce en una impregnación pigmentaria negra del pulmón que no importa reacción histológica alguna, aunque pueda en algunas ocasiones determinar reacciones de tipo bronquial y ocasionar una disminución de las defensas pulmonares.

La siderosis: suele ser una Neumoconiosis de tipo benigno, que se observa en los metalúrgicos, sobre todo en los soldadores, y a la que puede asociarse una asbestosis cuando los electrodos de la soldadura están protegidos por amianto. La impregnación se produce al calentar el metal con la llama de soldadura, lo que origina polvo de óxido de hierro, tanto negro como rojo, que impregna el ambiente de partículas de gran finura, inferiores a cinco décimas de micra: las cuales penetran hasta los acinos pulmonares donde son fagositadas por células peribronquiales, perivasculares y parietales de la trama del pulmón sin que llegue a desarrollarse fibrosis.

La beriliosis es una afección que se produce por la inhalación de vapores y polvo de berilio. Puede tratarse de una neumonitis berilica aguda que se observa en los trabajadores que extraen berilio de su material de origen y fabrican aleaciones de este metal y cobre, proceso en el que se desprenden vapores muy concentrados de sulfato, fluoruro y oxifloruro de berilio.

La tabacosis es determinada por el polvo del tabaco, que origina un catarro crónico con tos espasmódica acompañada de expectoración verdosa y a veces manifestaciones de tipo asmático. Además, la nicotina que es el alcaloide del tabaco al provocar el nicotinismo profesional, ocasiona la intoxicación crónica por la misma, con su bagaje de trastornos

circulatorios, digestivos y nerviosos.

La bagasosis se manifiesta en los obreros que trabajan con la caña de azúcar exprimida, preparándola para fines de combustión.

En cuanto a la bisinosis o "cotton mil fever" es una afección pulmonar característica de los individuos que trabajan en la elaboración de la materia del algodón para los fines de hilado y tejido, en ambientes en los que se produce un desprendimiento intenso de polvo que contiene una sustancia nociva constituida por una fracción proteínica.

El gran desarrollo actual de la industria textil en nuestro país en los últimos años ha evidenciado la frecuencia de la misma, planteando a menudo al médico práctico la necesidad de encararse con la misma y sus consecuencias médico-legales.

Diremos por último algunas palabras para considerar la Neumoalergosis, determinada esencialmente por la reacción de la mucosa bronquial sensibilizada frente a antígenos específicos que se pueden encontrar en las sustancias inhaladas; polvo de habitación, polvo industrial, pelos, plumas, lana, seda, polen, hongos y diversos productos químicos. Sensibilización que parece producirse con particularidad en individuos con un terreno predispuesto de origen hereditario que es posible que se transmita una especial lavidad neurovegetativa en los bronquios.

CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA

Para que se establezca un cuadro de Neumoconiosis, ya hemos visto que se requieren circunstancias especiales, tales como la concentración del aire, tiempo de exposición, ciertos factores predisponentes entre los cuales podemos citar las lesiones del aparato respiratorio alto. La protección del aparato respiratorio contra la excesiva acumulación del polvo inhalado comienza con el filtrado que se hace en la cavidad nasal. Según *Lehman*, el 50 por ciento del polvo inhalado es retenido en el filtro nasal. En los conductos aéreos también existen formaciones que impiden al polvo llegar hasta los alvéolos aunque al paso del polvo del exterior al interior, se puede considerar dentro de ciertos límites como un acto fisiológico; pero los recursos o protección del organismo oponen para evitar su acumulación las anfractuosidades de la cavidad nasal, revestida de sustancia mucosa, en la cual se pega y es expulsado luego al exterior en el exudado bronquial aún por medio del estornudo, el cual es debido a la excitación de las terminaciones nerviosas, rama del Trigemino, excitación que la producen las partículas extrañas. Pero al no expulsarse las partículas al exterior o porque el aire inhalado contiene una gran concentración de partículas de polvo, profundiza en los alvéolos pulmonares y llega al perenquima pulmonar por vía linfática. Así podemos apreciar en todos los pulmones, especialmente en los que viven en las grandes ciudades contienen una cierta cantidad de carbono distribuido en el pulmón en forma difusa.

La función de autopurificación del pulmón, resulta ineficaz frente a congestiones pulmonares frecuentes, secuelas de lesiones inflamatorias en los habitantes de ciudades que han demostrado que la antracosis es más marcada en ellos que en los mismos mineros. El sistema linfático pulmonar tiene importancia primordial, pues es allí donde radica cambios patológicos irreversibles e indelebles durante toda la vida. Esta cadena linfática ha sido objeto de numerosas investigaciones, desde *Most* (1908), hasta *Ranviere* (1929). La descripción de los linfáticos la hemos dividido en pulmón derecho e izquierdo.

Pulmón Derecho: Territorio Superior, representado por la región

anterointerna del lóbulo superior, tributarios del ganglio del callado de la ácigos. Territorio inferior, corresponde a la región inferior del lóbulo inferior, afluentes de los ganglios intertraqueo-bronquiales. Territorio medio corresponde primero región posteroexterna del lóbulo superior, segundo lóbulo medio, y tercero región superior del lóbulo inferior, afluente de los ganglios laterotraqueales derechos e intertraqueobronquiales.

Pulmón izquierdo: Territorio superior formado por región superior del lóbulo superior, en conexión con ganglios laterotraqueales izquierdos ganglio del conducto arterial y cadena mediastínica anterior izquierda. Territorio inferior, representado por la región inferior del lóbulo inferior que desemboca en los ganglios del ligamento triangular. Territorio medio, región inferior del lóbulo superior y media del lóbulo inferior, cuyos vasos terminan en la cadena mediastínica anterior izquierda, laterotraqueal izquierda y los ganglios de la bifurcación.

Muchas discrepancias se suscitan entre los síntomas funcionales, los signos físicos, las manifestaciones radiológicas y el estudio funcional de los pacientes con el período final de fibrosis pulmonar causada por la Neumoconiosis. La función respiratoria comprende tres procesos primordiales: 1º) La función ventiladora o pasaje de aire a través de la canalización broncoalveolar; está en relación con el movimiento de fuelle que imprime la jaula torácica a su contenido; 2º) La función respiratoria o de hematosis, que es el recambio de gases entre el alvéolo y la circulación a través de la membrana alveolar; y 3º) La función circulatoria o de pasaje de sangre por la malla vascular pulmonar. Los procesos patológicos del pulmón con substrato anatómico de fibrosis puede alterar en forma independiente o combinada, cada una de esas funciones. Lo que interesa conocer es el tipo y distribución de la fibrosis más que su cantidad, a efectos de poder relacionarla con la alteración de la función. A este propósito, nada mejor que la clasificación de Spain, que distribuye las fibrosis pulmonares en cinco tipos: bronquiolar, parenquimatosa, intersticial, vascular y pleural.

La fibrosis bronquiolar como la bronquitis crónica, el sarcoide de Boeck a predominio bronquial, la tuberculosis a forma de diseminaciones reiteradas de siembras broncogénicas curadas, ciertos tipos de silicosis conglomerada, silicatosis por asbestos, talco, mica. En este tipo de fibrosis la principal secuela es el enfisema obstructivo, a veces del tipo bulloso. La fibrosis predomina alrededor del tracto bronquial en tanto que sobre las paredes alveolares no existe o es mínima, a menos que se asocie otro proceso. El disturbio fisiopatológico que de él emana es principalmente ventilatorio: Hay una disminución de la capacidad vital y aumneto del aire residual.

Referente a la fibrosis parenquimatosa como la neumonía supurati-

va con organización a estrechococo, a Friedlander, tuberculosa, neumonía lipoide, neumonía por la radiación y silicosis. En este tipo se asocia con mucha frecuencia en enfisema secundario. La alteración de la función dependerá de la extensión del área involucrada por la propia lesión pulmonar y por el efisema compensatorio sobre agregado.

Entre los tipos de fibrosis intersticial podemos enumerar la fibrosis difusa idopática, beriliosis, neumoconiosis por bauxista y diatomita, sarcoidosis, congestión pasiva crónica del pulmón secundaria a estrechez mitral, disgenesia congénita alveolar, etc. El espesamiento de la pared alveolar provocada por la fibrosis es un obstáculo para la difusión de gases entre el alvéolo y la sangre.

La fibrosis vascular, organización de embolias o trombosis arteriales múltiples, embolia de cuerpos extraños periarteritis nudosa y arteriolitis de la pulmonar. Esta fibrosis vascular repercute precozmente sobre la circulación produciendo hipertensión pulmonar y conduce pronto al cor pulmonale.

Fibrosis pleural. Empiema piogénico crónico, empiema tuberculoso, hemotórax, produce disturbios ventilatorios y eventualmente interfiere en la circulación sanguínea del área pulmonar subyacente., en los períodos iniciales del trastorno puede ser dominante sobre determinada función pero con la evolución de la fibrosis se intrinca dando alteraciones combinadas. De cualquier manera el conocimiento de la distinta distribución de la fibrosis y la forma en que cada una de ellas altera la función respiratoria explica en gran parte la aparente discrepancia a que hacíamos alusión más arriba entre la clínica y la radiología. Por ejemplo: en las fibrosis intersticiales existen grandes síntomas funcionales del tipo disnea y cianosis y nulos o escasos signos físicos, con variables densidades radiológicas.

En la última instancia, con la progresión del proceso de fibrosis, la anoxia y la alteración anatómica de la malla vascular pulmonar conducen inevitablemente a la hipertensin de la pequeña circulación y a la hipertrofia consecutiva del ventrículo derecho o corazón pulmonar con o sin insuficiencia. También el tipo tipográfico de fibrosis tiene significación pronóstica. Los enfermos con predominio de trastornos ventilatorio tienen mejor porvenir que los que padecen de la hematosi; y éstos a su vez mejor que aquellos con compromiso circulatorio precoz.

Refiriéndonos ahora a la acción patógena de los polvos de poder fibrótico es una acción quimiotóxica y depende de la dimensión de las partículas, ya que tanto más pequeñas sean, tanto mayor será su solubilidad en los líquidos orgánicos en los cuales se transforman en sílice coloidal de acción necrosante y fibrógena, admitiéndose también una

acción mecánica y otra eléctrica.

El mecanismo patogénico de la silicosis es el siguiente: fagositada la sílice por las células de los alvéolos es transportada luego por las vías linfáticas hasta depositarse primero en forma de focos bajo la pleura en torno a los bronquios y vasos. Transformada ya en sílice coloidal, desarrolla una acción irritativa fibroplástica sobre los histiocytes peribronquiales y adventiciales, donde se forman nódulillos en cuyo interior se produce un depósito de fibrillas de colágeno y perecen las células a consecuencia de la acción tóxica. Los ganglios linfáticos y los linfocitos sufren necrosis y el armazón fibrilar una degeneración fibrinoide que con el tiempo convierten al tejido linfático en un tejido conjuntivo fibrilar pobre en células.

El granuloma silicótico es el elemento patológico sustancial de la silicosis y está integrado por fibras colágenas dispuestas concéntricamente o en haces y de una zona periférica estrecha integrada por células de polvo. Es peculiar que en las zonas afectadas por la silicosis se produzca una intensa lesión de las paredes vasculares, que con trastornos tróficos graves, favorecen el proceso de secuestro y con ello la formación de cavernas. Por otra parte la atracción cicatricial de los nódulillos conduce al enfisema y la difusión de los granulomas vecinos a integrar nódulos de gran tamaño, especialmente en las regiones subclaviculares y el conjunto toma entonces un aspecto tumoral o pseudotuberculoso. Sobre la acción de la sílice, existe la teoría de la solubilidad, la cual explica que las finísimas partículas del mineral son disueltas fácilmente por los líquidos orgánicos formándose ácido silícico, que actuaría como veneno protoplasmático, teoría poco aceptada hoy en día debido a las experiencias recientes. La más aceptada es la llamada "Acción de superficie" la cual sostiene que la causa de la silicosis es debido a lo finísimo de sus partículas desprendidas recientemente, las cuales son habitadas de agua, por lo cual el proceso patológico consistiría en la hidratación de las partículas por protoplasma celular, causando la muerte de la célula.

Refiriéndonos a la Anatomía Patológica, la reacción principal a la acumulación de polvos irritantes en el pulmón es la fibrogenesis. Los distintos tipos de reacciones son las fibrosis reticulares, modular, difusa, granulomatosa y la neumonitis. La tuberculosis complica a la silicosis en un porcentaje elevado; en estos casos hay un aumento de la fibrogenesis con agrandamiento de los focos.

Las reacciones patológicas a los polvos revisten como ya enumeramos, diferentes clases de fibrosis. La fibrosis reticular, denominación frecuentemente objetada se encuentra en la antrosilicosis de los trabaja-

dores en minas de carbón. La reticulación parece ser reacción a la inhalación de polvos del tipo simple; y la reacción hística es directamente proporcional a la cantidad de partículas extrañas.

Los depósitos de polvo se encuentran diseminados en forma de encaje, invadiendo todo el pulmón alteración que es simétrica y difusa siguiendo las vías linfáticas; los ganglios centrales están saturados de polvo, lo mismo que en el pulmón se encuentran abundantes depósitos de polvo, espacios interlobares, espacios intersticiales y tejidos subpleurales. Es natural que esta reticulación no es producida por carbón cuyas partículas son inertes, es seguro que se deba al efecto irritante de sílice o mezcla con silicatos.

Fibrosis Nodular; reacción específica de la inhalación prolongada de partículas de sílice libre de manera que a medida que los polvos de sílice penetran y van actuando lentamente, las células que los incluye resultan afectadas o mueren, que luego se apelotonan en nódulos parecidos a tubérculos.

El tipo específico de fibrogenesis que sigue, forma los nódulos silicóticos que son característicos, fibrosis desproporcionada e intensa a la cantidad de polvo inhalado, con tendencia a encapsularse; en un comienzo el sílice tiene tendencia a acumularse en los ganglios traqueales y linfáticos subpleurales, que en ocasiones queda como único representante de silicosis precoz; pero debido a exposiciones adecuadas esta silicosis simple se va a generalizar uniformemente por el pulmón; si se encuentran irregularidades, éstas son debidas a viejas cicatrices que llevan mayor cantidad de partículas a sus alrededores.

La fibrosis difusa: Estado difuso de fibrosis del pulmón. Los pulmones que padecen esta clase de fibrosis son voluminosos, de firme consistencia, zonas induradas mezcladas con zonas de enfisema. Al examen microscópico se encuentra proliferación celular dentro de los espacios aéreos; enfisema interalveolar y engrosamiento de naturaleza e hialina fibroso en las paredes alveolares.

La asbestosis es aparentemente una neumoconiosis de forma diferente, se encuentra una fibrosis intersticial difusa, que es más notoria en los bronquiolos; se inicia con las fibras de amianto de tamaño grande, que son retenidas en apariencia en los bronquiolos terminales. Las placas panorámicas nos muestran zonas de invasión de las partes inferiores de los pulmones, pleuritis adhesiva, engrosamiento peribronquial e interlobar y enfisema conformación de vesícula sub-pleural.

Las formaciones que nos muestra la asbestosis, son consecuencia de la deposición de sustancias albuminosas y de hierro sobre la super-

ficie de las partículas de amianto inhalado, que son de un tamaño que oscila entre 5 y 50 micras.

Granulomatosis, características de los trabajadores que se exponen a la inhalación de polvos o vapores de berilio; cuyos caracteres morfológicos se debe a acúmulo de histiocitos, partículas extrañas y linfocitos.

Nuemonitis, proceso debido a las sustancias químicas y sus caracteres morfológicos son de exudación celular intensiva. La anatomía patológica en los pulmones con beriliosis se origina un denso infiltrado intersticial de células plasmáticas y numerosos granulomas miliares con una necrosis fibrinoide central y una capa periférica integrada por histiocitos, linfocitos y células plasmáticas. En lugar de la necrosis central se encuentra a veces una célula gigante de Langhans que por último todo se convierte en una fibrosis pulmonar difusa que ocasiona una intensa sobrecarga del ventrículo derecho y a su vez da lugar a la hipertrofia de la musculatura cardíaca.

Referente a la antracosis, la acción del carbón se traduce en una impregnación pigmentaria negra del pulmón que no importa reacción histológica alguna, aunque puede en algunas ocasiones determinar reacciones de tipo bronquial y ocasionar una disminución de la defensa pulmonar.

Las lesiones de la Antracosilicosis desde el punto de vista anatomopatológico es donde se encuentran algunas diferencias con las lesiones de la silicosis, ya que además de las lesiones características de ésta se observa la presencia en los pulmones de un depósito de carbón que se localiza sobre todo en el tejido conjuntivo subpleural. Los nódulos y los linfáticos en vez de presentar un aspecto grisáceo toman una coloración negruzca, observándose además macrófagos cargados de polvo de carbón.

Las alteraciones que originan las Asbestosis consiste en una fibrosis pulmonar traducida por el esfuerzo de la trama pulmonar por tejido fibrilar que se extiende en forma ápico-caudal, encontrándose al examen anatomopatológico en el tejido cicatricial y en los alvéolos los llamados corpúsculos de asbestosis, semejantes a bastoncitos o cordones de perlas.

CAPITULO IV

CUADRO CLINICO Y RADIOLOGICO

Referente a la sintomatología de la neumoconiosis, debemos considerarla desde el punto de vista subjetiva y objetiva. La sintomatología subjetiva se instalaría después de 10 a 15 años de latencia, caracterizándose por una gran pobreza sintomatológica, simplemente tos seca o leve disnea de esfuerzo; para presentarse al poco tiempo disminución de la elasticidad torácica, escasas manifestaciones de tipo bronquial caracterizada por estertores mucosos, sibilancias y ronquidos, disnea más acentuada y tos más frecuente, para llevar por último a un estado grave caracterizado por tos constante expectoración mucosa o mucopurulenta, sintomatología ésta propia de la silicosis.

La asbestosis clínicamente se manifiesta sobre todo por disnea de esfuerzo, acompañada de tos irritativa muy molesta con expectoración escasa y mucosa en la que también puede observarse corpúsculos de asbestosis; en cambio en la siderosis hay disnea de esfuerzo moderada pero está ausente la tos y la expectoración. En los casos de intoxicación aguda con berilio clínicamente se aprecia tos irritativa, dolores torácicos, disnea intensa, cianosis y fagocitosis, de evolución rápida y fugaz, de sucediéndose la muerte en los casos malignos de la segunda a la cuarta semana. Los alvéolos de los individuos afectados, están llenos de una exudación abundante en albúmina, fagocitos, células gigantes, linfocitos, etc..

El pulmón berílico crónico, lo padecen los obreros de ambos sexos que mezclan el silicato de zinc y berilio con polvo de fósforo e inhalan esta mezcla luminosa. Las manifestaciones clínicas que presentan consisten en anorexia, malestar general, debilidad, astenia crecientes y a medida que pasa el tiempo disnea, insuficiencia cardíaca derecha con éxtasis visceral crónica, uñas en pico de loro y dedos en palillo de tambor.

Entre la sintomatología subjetiva de los trabajadores que sufren de tabacosis, encontramos un catarro crónico con tos espasmódica acompañada de expectoración verdosa y manifestaciones de tipo asmático, estos trabajadores al llegar al nicotinismo profesional presentan trastornos

circulatorios digestivos y nerviosos. Las manifestaciones clínicas de la bagasosis se inician al cabo de pocos meses de exposición y consisten en tos con expectoración escasa y sanguinolenta, disnea y dolores retroesternales.

En los individuos que trabajan en la elaboración de la materia del algodón para fines de hilados y tejidos, la enfermedad aparece después de un tiempo corto de exposición, coincidiendo con la reanudación del trabajo, después del habitual descanso semanal y se manifiesta con fiebre que a veces se eleva hasta el 40 por ciento, sequedad de las vías respiratorias, tos irritativa, accesos de disnea y sensación de constricción de la caja torácica, desarrollándose si el trabajador continúa en el mismo trabajo de una bronquitis crónica que conduce al enfisema pulmonar progresivo y en último caso a la insuficiencia del corazón derecho.

Referente a la naturaleza de la disnea en la Neumoconiosis, experiencias clínicas han revelado que existen grandes diferencias entre las lesiones que se pueden apreciar en las radiografías y los síntomas de disfunción pulmonar; principalmente la disnea; es evidente la discrepancia entre la disnea clínica y las pruebas objetivas que se encuentran en las pruebas experimentales. No siempre es posible valorar la disnea, presente en algunos casos, de acuerdo con la extensión demostrable que tiene la fibrosis o el enfisema o sus combinaciones. En algunos casos resulta especialmente llamativo la falta de disnea en presencia de extensas zonas invadidas por la fibrosis o el enfisema, resulta cada vez más evidente que la disnea es una perturbación respiratoria de gran complejidad. Así puede tener un origen debido a gran cantidad de estímulos reflejos que pueden actuar en conjunto o separadamente y se han reunido numerosas pruebas en apoyo de la acción de los reflejos propioceptivos procedentes de todas las estructuras que intervienen en la regulación del volumen respiratorio, de la ventilación y de la circulación. Tal como ocurre en la Neumoconiosis, la disnea es la señal de la perturbación de la regulación del volumen o de la dificultad en los mecanismos respiratorios; en otras ocasiones es la señal de congestión de la circulación pulmonar, y en algunas circunstancias más raras quizá, nos indica la necesidad real de aire, el hambre de aire por exceso de CO_2 o por falta de O_2 . Esto último nos indica también el por qué de la cianosis debido a un exceso de anhídrido carbónico y por lo tanto un aumento de la metahemoglobina y por lesión fibrótica del parentima pulmonar un defecto de la hematosis.

Al hablar de las complicaciones y períodos finales de una Neumoconiosis trataremos en detalle la sintomatología objetiva.

Cuadros radiológicos: Principiaremos por enunciar la clasificación radiográfica de la Neumoconiosis por Banyai.

CUADRO N° 1

Imagen radiográfica	Morfología	Enfermedades Industriales
Reticulación con gránulos (Seudonodulación)	Fibrosis reticular con focos de polvo	Neumoconiosis benigna (antracosis y siderosis de obreros del carbón bituminoso y soldadores)
Gránulos (miliar fina) Aspecto en bandas y manchas (densidades irregulares) Nodulación discreta.	Granulomatosis Fibrosis difusa Fibrosis nodular confluyente	Silicatosi (talco y mica) Beriliosis - Forma crónica Beriliosis, diatomácea, fibrosis, bauxita y asbestosis. Silicosis simple de los pulidores de piedra y de los picadores, etc.
Manchas confluentes con fondo de discreta nodulación. Opacidades masivas con retracción y enfisema (Seudotumores) Opacidad de vidrio pulido a opacidad esfumada	Conglomerados masivos o fibrosis difusa Neumonitis	Silicosis avanzada Tuberculosilicosis. Silicosis infectada Silicosis más infección (Antrocosilicotuberculosis) (Siderosilico tuberculoso) Beriliosis aguda y subaguda Silicosis rápida.

La imagen radiográfica de la fibrosis por inhalación se asemeja estrechamente a la de un gran número de enfermedades pulmonares. La delimitación de las lesiones primarias con sus complicaciones, o con sus diversas combinaciones, es muy difícil o casi imposible de obtener con el sólo empleo de las imágenes radiográficas, solamente por medio del estudio cuidadoso y de la correlación de todas las pruebas puede llegarse al diagnóstico correcto.

Al valorar los elementos del cuadro clínico, debemos distinguir aquellos signos producidos por la propia reacción al polvo, los de las complicaciones comunes y finalmente las de toda enfermedad intercurrente no relacionada. El cuadro clínico de la enfermedad por reacción al polvo en sí mismo, es el que da la insuficiencia pulmonar asociada con fibrosis pulmonar progresiva y enfisema. Este cuadro en su forma pura ve en casos relativamente raros en los que la enfermedad se desarrolla rápidamente (Beriliosis, Fibrosis por bauxita, Silicosis rápida). En estos casos existe muy a menudo un estado o menos grave de corazón pulmonar.

Desde el punto de vista radiológico cabe distinguir según *Icker* tres estadios, el primero manifestándose por una acentuación de los hilos y de la trama con la presencia de escasos micronódulos, concomitante anatomopatológicamente con un proceso de esclerosis ganglionar y linfática. El segundo estado se caracteriza por una imagen tipo granúlco con sombras micronodulares diseminadas en las zonas laterales de los campos pulmonares medios y que corresponde en el aspecto anatómico a una situación de esclerosis gangliopulmonar. En las radiografías del tercer estado se observan sombras gruesas apelotonadas de aspecto pseudotumoral, dispuestas simétricamente en ambos pulmones, especialmente en la región infraclavicular, pudiendo observarse también en medio de estas imágenes cavernas y sombras de broquiectacias.

La silueta cardíaca está agrandada a predominio derecho. *Cocchi* basándose en la imagen radiográfica describe cuatro tipos fundamentales de formas de Neumoconiosis. El tipo 0-I que es la imagen que corresponde a la silicosis sospechada por la anamnesis, con refuerzo del dibujo pulmonar lineal o reticular con sombras hiliares algo aumentadas de tamaño y aparición en todos los casos de sombras maculares aisladas de medio a un centímetro. El tipo I, caracterizado por refuerzo del dibujo pulmonar, punteado hilar muy fino, ensanchamiento y aumento de la imagen hilar. El tipo II presenta un notable punteado con pecas, especialmente en los campos medios, que pueden alcanzar el tamaño de arvejas con distribución regular y simétrica. Por último en el tipo III se encontrarían sombras groseras, abultamiento de nódulos de aspecto tumoral, atelectasias, induraciones y fenómenos de retracción externos, cordones pleurales, enfisema y bronquiectasias.

En fin los caracteres radiográficos de la silicosis simple o sea la no complicada está caracterizadas por nódulos maduros, representados por el característico cuadro "de la tormenta de nieve", en la que ambos pulmones se presentan tachonados con innumerables sombras nodulares perfectamente definidas y de tres a cuatro milímetros de diámetro. Estas sombras están distribuidas en ambos pulmones, excepto los senos costodiafragmáticos, que aparecen claros por el enfisema. La nodulación silicótica que se observa en la silicosis rápida de los que trabajan con polvo de arena para pulir y abrasivo, es de menor tamaño y de distribución más densa. El aspecto es el que corresponde a una densa tormenta de nieve de pequeños copos, imagen ésta que puede ser simulada por las lesiones nodulares de la beriliosis y por la reticulación y granulado de la fibrosis difusa fina de la silicatosis y de la Neumoconiosis de las siderosis. Menos características son las imágenes radiográficas de la silicosis muy reciente o muy avanzada, en la silicosis precoz la nodulación no está claramente definida y la imagen radiográfica a menudo se parece a la de la reticulación con granulación. El progreso de las lesiones silicóticas se puede notar por su tendencia a la conglomeración. De manera que por medio de los Rayos X es posible establecer la diferenciación entre las nodulaciones silicóticas y la fibrosis difusa; en la primera el conglomerado de sombras de los nódulos aparece como manchas confluentes de fibrosis difusa, pero el fondo noduloso es distinto del fondo reticular que presenta la fibrosis difusa. Así mismo la presencia de enfisema vesicular y regularmente distribuido suele ser más marcado en la fibrosis difusa que en la fibrosis nodular conglomerada.

Los signos radiográficos de la Asbestosis no se hacen evidentes hasta que la enfermedad se encuentra muy avanzada; entonces comienza a verse un fino sembrado de granulaciones de densidad uniforme; a medida que pasa el tiempo los gránulos tienden a confluír y los campos pulmonares toman el aspecto de vidrio pulido o de niebla difusa. Es común que sobre ese fondo grisáceo se vean reticulaciones que se van haciendo evidentes, estos signos son más evidentes en las regiones inferiores de los pulmones, en tanto que las zonas superiores pueden permanecer llamativamente limpias. El enfisema puede mascarar la fibrosis al punto de hacer imposible el diagnóstico radiográfico de los graves trastornos anatómicos presentes; la invasión de la pleura son adherencias retráctiles, comunes en los senos costodiafragmáticos y superficies pericárdicas, determina el aspecto de "puercoespín" que toma la sombra cardíaca y diafragmática. A menudo, es este aspecto el que sugiere la presencia de asbestosis, antes de que aparezcan los signos radiológicos típicos.

La enfermedad de Shaver o fibrosis por bauxita nos demuestra a los Rayos X un granulado opaco en el tercio superior de ambos pulmo-

nes que aumenta en extensión e intensidad.

Finalmente el mediastino se ensancha, gruesas estrías irradian hacia los campos pulmonares que se retraen produciendo distorsión y elevación del diafragma. Las variaciones que puede provocar el enfisema son comunes y la complicación con neumotórax es frecuente.

Los diferentes estados de la beriliosis, nos demuestra que en la neumonitis los campos pulmonares revelan opacidades suaves, presentando una mayor densidad en el tercio medio. En la granulomatosis beriliosa crónica las placas radiográficas revelan las pequeñas granulaciones como arena fina que se distribuyen densamente por todo el campo pulmonar en ambos lados; con la granulación es seguida de fibrosis los signos radiológicos presentan un aspecto en el que se combina la nodulación con la reticulación, el todo sobre un fondo de fina granulación. Finalmente, los más importantes signos está dados por estrías fibrosas toscas, coalescencia nodular que conduce a la formación de opacidades irregulares, retracción de algunas zonas pulmonares con sobredistención enfisematosa de otras, dislocación del diafragma y neumotórax espontáneo. Radiológicamente en la siderosis pulmonar se visualiza un aumento del dibujo pulmonar y una maculación blanda de los campos pulmonares que llega a alcanzar el tamaño de una lenteja y que se aprecia en los territorios medio e inferiores que en conjunto están algo opacificados.

Los ganglios linfáticos del hilio están aumentados de volumen y la movilidad del diafragma es limitado en el lado derecho. Cuando se efectúa un estudio radiográfico en individuos con bagasosis se observa reforzamiento de la trama pulmonar y un punteado miliar que parte del hilio en opacidades lechosas. La imagen radiológica en la bisinosis consiste en un refuerzo del dibujo pulmonar y a veces una opacidad simétrica de los campos pulmonares por manchas blandas. Lesionalmente se produce un aumento de grosor del tejido intersticial por infiltrado linfoplasmocelular y líquido de edema.

La tuberculosis es la complicación infección más común de la silicosis. Así en el estudio radiográfico difiere según que la enfermedad sea una tuberculosilicosis o una tuberculosis con silicosis. La tuberculosilicosis es casi imposible de distinguir de la silicosis conglomerada. En ambos casos se producen, en las imágenes radiográficas, cambios lentamente progresivos por combinación de las lesiones. Cuanto más cerca estén del ápice pulmonar y sean más predominantes de un lado, mayor es la probabilidad de que se trate de una tuberculosis; el cuadro típico lo da la presencia de sombras masivas y densas contra un fondo nodulación generalizada. La distorsión de las sombras diafragmáticas y los signos de pleuritis fibrosas, se presentan comunmente en la silicosis con o sin tuberculosis.

Gardner insiste en los cambios que se producen en los casos de tuberculosis muy avanzada, y en la silicosis conglomerada debida a la contracción de las masas fibrosas, así como en el notable enfisema que corrientemente las acompaña; gran parte del tejido pulmonar es empujado hacia arriba por el cúmulo de las masas fibrosas, en tanto que las zonas inferiores del pulmón, están distendidas por el enfisema. En la parte superior los nódulos quedan tapados por las sombras masivas, en tanto que hacia abajo se pierden en el enfisema existente.

Las imágenes radiográficas de la tuberculosis con silicosis corresponden a las de la tuberculosis que sobresalen de un fondo de nodulación silicótica; las cavidades tuberculosas típicas, las siembras broncogénicas y los derrames pleurales establecen el diagnóstico. En estos casos los hallazgos radiográficos suelen ser interpretados erróneamente como de simple tuberculosis olvidando la silicosis; la nodulación silicótica y los nódulos tuberculosos diseminados resultan difíciles o imposibles de diferenciar.

En este caso, nuevamente, hay que basar el diagnóstico en la historia ocupacional. Por último las radiografías en la fibrosis pulmonar muestran un moteado fino, muy extendido, semejante al de la tuberculosis miliar, que se lo podía haber en amplias áreas de consolidación bronconeumónica. También pueden encontrarse signos que sugieren el edema pulmonar y a veces ligero engrosamiento pleural o derrame, la tele-radiografía revela un aumento del lado derecho del corazón. Es interesante consignar que el corazón pulmonar se desarrolla en 3 o 4 semanas, como consecuencia del avance de la fibrosis invasora que oblitera la red capilar pulmonar.

CAPITULO V

METODOS DE DIAGNOSTICO

Las enfermedades por inhalación que tienen importancia clínica son aquellas que se adquieren en ambientes industriales contaminados con polvos peligrosos. Este criterio elimina de inmediato todas las neumoconiosis orgánicas por polvos aunque éstas, en cierto sentido sean enfermedades ocupacionales, no son verdaderas enfermedades por inhalación.

La serie de las enfermedades clínicas por inhalación de polvo incluyen la siguiente nómina: Silicosis, Neumocosis por inhalaciones mixtas, Asbestosis, Neumoconiosis benigna, etc. Para el reconocimiento clínico de todas estas formas debe basarse en varios elementos de juicio como: historia ocupacional, antecedentes, signos radiológicos, manifestaciones clínicas características y laboratorio. Estos elementos deben valorarse separadamente y ser correlacionados de manera adecuada para llegar así a un diagnóstico correcto.

Al valorarse la historia ocupacional debemos considerar los factores de inhalación, las condiciones de trabajo y la duración de la exposición que sufre el obrero. Ya se han discutido en detalle, los factores de inhalación; sin embargo, debe recordarse que se presentan diferencias aún con el mismo material en las diferentes industrias. Las experiencias más recientes culpan a las partículas pequeñísimas (submicrónicas) como las más dañinas. Estas se encuentran corrientemente en las industrias en las que se emplean polvos para pulir o materiales muy pulverizados. Los factores industriales que deben tenerse en cuenta son numerosos, por ejemplo, si el trabajo se realiza en espacios abiertos o confinados, si existe o no una buena ventilación, si existen extractores de polvo, si se usan máscaras protectoras, y además si el empleo de todos estos elementos es adecuado. Entre las ocupaciones más peligrosas se cuenta: el pulido de piedra con máquinas, el pulido con arena, y el trabajo que se realiza con polvos muy finos en lugares cerrados.

Por el contrario, las ocupaciones en las que se realiza el trabajo en lugares abiertos, o en lugares bien ventilados con medios protectores adecuados no conducen, en general, a enfermedades por inhalación clínicamente demostrables, aunque los obreros estén expuestos a polvos per-

judiciales. La enfermedad sólo se producirá en los trabajadores excepcionalmente predispuestos.

Por lo tanto, esta predisposición debe ser investigada entre los factores individuales del obrero que puede tener una lesión cardíaca o pulmonar pre-existente.

En el factor tiempo, debe considerarse: la duración total de la exposición al polvo, sus riesgos y si es una lesión reciente o antigua. Muchos trabajos involucran exposición a la inhalación de polvo durante muchos años y sin embargo no resultan peligrosos. No todos los polvos silíceos son perjudiciales, y aún aquellos que lo son, no todos producen enfermedad por inhalación en todos los casos. Por otra parte, la enfermedad por inhalación se desarrolla clínicamente de una manera tan insidiosa que algunos obreros atacados por el mal, pueden continuar su trabajo físico durante muchos años en diversas industrias.

En estos casos la exposición al polvo puede datar de 20 a 30 años. A veces esa historia de su pasado ha sido olvidada casi por completo por el paciente, siendo necesario investigarla mediante un interrogatorio detallado. La historia ocupacional del obrero debe considerarse en base a otro criterio. En caso de una historia dudosa debe hacerse el diagnóstico sobre la base de las lesiones pulmonares características e indudables. A veces tales pruebas se encuentran sólo en la autopsia.

Valoración de las imágenes radiográficas: las radiografías proporcionan imágenes más o menos fieles del aspecto microscópico provocadas por los cambios morfológicos producidos en los pulmones. De esta manera las imágenes radiográficas nos permiten reconocer y separar las reacciones morfológicas básicas, cuyos tipos hemos discutido. La reticulación, el aspecto granuloso, la fibrosis difusa —reticulación gruesa—, la nodulación discreta, la nodulación conglomerada, la fibrosis confluyente y la neumonitis, pueden distinguirse por su aspecto radiológico definido. Si se considera que estas lesiones son características de los tipos mencionados de enfermedades por inhalación, éstas pueden reconocerse por la característica imagen radiológica, interpretada a la luz de la exposición ocupacional. Resulta de verdadera importancia para el reconocimiento clínico de las enfermedades pulmonares por inhalación establecer la correlación de las imágenes radiográficas con las características morfológicas ya conocidas de estas lesiones y con la historia de la exposición al polvo.

El valor de la radiografía se agranda al apreciar algunas de sus limitaciones, tal como pasa con el estudio de las otras lesiones pulmonares. Estas limitaciones son triples: limitaciones técnicas. Para que las lesiones puedan distinguirse de la estructura normal de los pulmones, deben presentarse un cierto tamaño mínimo, determinada densidad en

unidad de espacio y opacidad radiológica (maduración del tejido fibroso). El fenómeno físico de la suma de sombras (proyección de unas sobre otras) y de atenuación de sombras (enfisema) determina la aparición de los signos radiológicos de las enfermedades pulmonares.

A veces el examen histológico revela que la extensión de las lesiones es mucho más grande que la apreciada en las placas radiográficas, y en algunas ocasiones se encuentra neumoconiosis completamente inadvertidas en la radiografía. La diferenciación con otras enfermedades pulmonares debe hacerse por medio del estudio de todo el cuadro clínico.

Diagnóstico diferencial: en general, el diagnóstico diferencial de las enfermedades por inhalación no es un gran problema, sobre todo si tenemos en cuenta el principio enunciado de que tales enfermedades deben tenerse en cuenta sólo cuando existe una correcta historia ocupacional, cuando es corroborada por los Rayos X, y cuando los síntomas clínicos coinciden con lo anterior. El problema diagnóstico surge principalmente cuando un obrero expuesto a la contaminación presenta una enfermedad crónica del pulmón cuyos signos radiográficos y síntomas clínicos simulan por lo menos temporariamente los de la neumoconiosis originando la duda acerca de la naturaleza de la lesión.

Los procesos pulmonares que pueden simular una neumoconiosis especialmente en lo que se refiere a sus signos radiográficos están comprendidos entre los siguientes grupos:

1º *Infecciones crónicas:*

Tuberculosis (hematógena crónica);

Micosis (aspergilosis, blastomicosis, actinomicosis, coccidiomicosis, histoplasmosis, etc.).

2º *Tumores malignos:*

3º *Carcinomatosis, linfoblastomatosis*, (forma diseminada).

4º Alergias, Bronquitis, Síndrome de Loeffler, Lupus eritematoso diseminado, Periarteritis nudosa.

5º Lesiones vasculares: Hemosiderosis.

6º *Varios:*

Congestión pasiva (estrechez mitral), Fibrosis pulmonar idiopática, Enfermedad bronquiectásica (bronquiolar), Esclerodermia, Fibrosis por irradiación, Adenomatosis.

El problema diagnóstico más frecuente y más difícil, es el que se plantea entre las enfermedades por inhalación y la tuberculosis, es decir, saber si se está frente a una tuberculosis sola o combinada con Neumoconiosis. No es infrecuente encontrar pacientes que presentan signos francos de tuberculosis y que tienen una historia adecuada que sugiere

la posibilidad de la existencia del factor inhalación, y en los casos que, sin embargo, los Rayos X no dan indicio alguno de Neumoconiosis. Esto no sorprenderá si recordamos que no todos los obreros expuestos a la contaminación desarrollan la enfermedad. Todavía está por aclararse cuándo comienza a actuar la predisposición con sílice. Cuando falta la fibrosis nodular típica, el diagnóstico de silicosis es hipotético.

CAPITULO VI

EVOLUCION — COMPLICACIONES — PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Después de la inhalación, las partículas que cruzan el mecanismo de defensa de la porción superior del aparato respiratorio hasta llegar a los alvéolos, son englobadas por los fagocitos y transportadas a los linfáticos pulmonares. Luégo son depositadas en los muchos focos de tejidos linfoideo esparcidos por toda la armazón del pulmón y en los ganglios linfáticos regionales. La nodulación discreta no suele resultar en síntomas de mayor importancia, la fibrosis conglomerada masiva proveniente de la coalescencia de los nódulos, es la que ocasiona los síntomas y signos. En esos casos, los síntomas aparecen con mucha lentitud a través de muchos años; la disnea, que se vuelve más grave a medida que avanza la enfermedad, tal vez sea el único síntoma, la tos no es común en la silicosis sin complicaciones pero al existir es seca y apenas húmeda. El esputo quizá tenga partículas de sílice libre si el enfermo está expuesto a la substancia y aún después de cesar la exposición, pero en las fases avanzadas, puede haber malestar, trastornos del sueño, anorexia, dolores torácicos, ronquera, cianosis y hemoptisis y para dicha fecha acaso haya además accesos de bronconeumonía intercurrente y de vez en cuando aparece bronquiectasia más tarde, teniendo en cuenta estos signos hay que sospechar una afección tuberculosa aunque rara vez existe fiebre a menos que haya infección o necrosis complicante.

Los signos físicos pueden ser ligeros o faltar por completo en la silicosis nodular discreta, en los casos avanzados de fibrosis conglomerada, pueden observarse cianosis, taquicardia, acentuación del segundo ruido cardíaco pulmonar, disminución de la expansión torácica y de la excursión del diafragma, zonas de hipo e hipersonancia y de menor intensidad en los ruidos respiratorios y estertores finos o medianos.

En la Neumonitis beriliosa la cual se desarrolla a los pocos días de exposición, caracterizándose por tos seca, disnea creciente y cianosis, dolor retroesternal y postración con poca fiebre o sin ella. La enfermedad sigue ese curso de unas pocas semanas a 5 meses más o menos, aunque la muerte se puede producir en las primeras 3 semanas; aunque

pasado ese período es común que se produzca la regresión. Clínicamente la asbestosis pulmonar se manifiesta sobre todo por disnea de esfuerzo, tos irritativa con espectoración escasa y mucosa.

Algunas de estas Neumoconiosis y aún en su mayoría presentan en su evolución asociaciones con enfermedades infecciosas como bronquitis y la más importante y frecuente la tuberculosis. La tuberculosis que se complica con silicosis, puede manifestarse de dos formas. La más común es la llamada tuberculosilicosis, que asume caracteres diferentes a los de la tuberculosis y a los de la silicosis; sin embargo, no es distinguible de la silicosis conglomerada nodular pasiva. *Garner* señala que el punto de diferenciación lo constituyen los pocos aislados de caseificación, que pueden ser tan pequeños o estar tan ocultos que resulte difícil de encontrarlos. Es muy frecuente encontrar en las necropsias cavidades tuberculosas en la mayoría de las masas de conglomerados. Las características patológicas revelan que la tuberculosis modificada la silicosis nodular aumentando la fibrogénesis, que conduce a una mayor encapsulación de los focos, lo que conduce a la larga a un agrandamiento de los focos que se extienden sobre vastas zonas. La formación de cicatrices tuberculosas en y alrededor de las lesiones aumentan el aspecto nodular de la silicosis, que llega a semejarse a la tuberculosis fibrosa crónica. Los estudios bacteriológicos revelan la naturaleza tuberculosa de estas lesiones intensamente fibróticas en un porcentaje sorprendentemente alto.

La gran similitud entre los nódulos de la tuberculosis y de la silicosis es ya histórica y ha llevado a algunos eminentes patólogos a afirmar que los nódulos silicóticos son sólo tubérculos fibroides desarrollados bajo la acción de las partículas de sílice libre. Este problema se ha renovado varias veces sobre la base de documentos radiográficos en los que aparecen lesiones tuberculosas realmente complicadas, como factor causal de la formación de las lesiones nodulares de la tuberculosilicosis, en casos en que las partículas por sí mismas hubieran podido dar sólo nodulaciones insignificantes. Existen pruebas de que la complicación tuberculosa acelera el crecimiento de los nódulos silicóticos y favorece su conglomeración en masas de gran tamaño.

La tuberculosis con silicosis es la combinación en la cual existen los dos procesos conjuntamente en el mismo pulmón o en la misma zona sin que se mezclen los rasgos morfológicos del uno con los del otro.

La tuberculosis se manifiesta aquí con sus caracteres típicos mediante la presencia de cavidades caseosas y de lesiones bronquiógenas recientes diseminadas al lado y alrededor de los nódulos silicóticos. A veces los procesos tuberculosos parecen haber avanzado desde las zonas superiores del pulmón por ruptura de los conglomerados y focos subyacentes. Es frecuente encontrar la lesión cavitaria primaria en el conglo-

merado silicótico más grande, que puede estar en las regiones media o inferior del pulmón. En estos casos los caracteres morfológicos son los de un proceso caseoneumónico que se ha abierto invadiendo grandes porciones de la masa silicótica.

Algunos investigadores sostienen todavía que la tuberculosis es una complicación tan frecuente que debe de tenérsela siempre presente cuando se hace manifiesta la conglomeración de lesiones nodulares. Los experimentos recientes, obligan a revisar y reducir el elevado porcentaje que hacía llegar la tuberculosis a un 60 por ciento de las complicaciones. Es indudable que hay variaciones en el porcentaje de tuberculosis que complica la silicosis, en diferentes localidades. En el Oeste los informes arrojan un porcentaje que llega del 5 al 10 por ciento. En los Estados del Este existe una mayor proporción, pero aún aquí hay menos de un 50 por ciento de casos. La proporción varía de acuerdo a las condiciones epidemiológicas que existen en la comunidad donde viven los trabajadores y según el grupo racial a que pertenecen. Es evidente que la tuberculosis produce un gran número de muertes entre los silicóticos, lo que debe ser tenido en cuenta. *Gardner* y su escuela consideran que sus experimentos han establecido los siguientes hechos:

- a). Debido a un defecto químico específico del sílice libre favorece la multiplicación de los bacilos tuberculosos;
- b). Predispone a la adquisición de la infección tuberculosa exógena, e impide la curación de las lesiones pre-existentes en los pulmones;
- c). La tuberculosis puede seguir un curso agudo si se adquiere una nueva infección, cuando las lesiones silicóticas están en el proceso de formación; en caso contrario favorece la acción fibrogenética de cada una y la tuberculosis resulta así más fibrosa en presencia de la silicosis.

Además existe la asociación de la silicosis con procesos infecciosos, que en la mayoría de los casos se refiere a infecciones bronquiales crónicas sobre la cual se instalan las enfermedades por inhalación. Nos adherimos a los conceptos expresados por *Amberson*, de que la bronquitis crónica es una infección muy común que puede conducir posteriormente a una fibrosis de naturaleza no silicótica y acelerar la conglomeración de las lesiones silicóticas. Creemos que la bronquitis crónica se desarrolla en estos pacientes en base a la broncorrea asociada a un enfisema progresivo. Estas broncorreas primaria funcional propenden a la infección. En algunos casos se produce una inflamación bronquial persistente, proporcional al grado de enfisema.

El cuadro clínico de la silicosis se agrava por el agregado de la bronquitis crónica; agregándose a la línea la tos, las sibilancias los es-

pasmos bronquiales crónicos y la espectoración mucopurulenta vizcoza. El cuadro clínico corresponde ahora al del enfisema obstructivo. Amberson describe correctamente este cuadro y el terrible efecto sobre el destino de los pacientes de la siguiente manera: "Como resultado de las vías aéreas que están parcialmente obstruidas, la ventilación de los alvéolos es menor lo que hace aumentar la disnea subjetiva. Tal combinación de factores aumentarían el esfuerzo del corazón derecho, lo que es, sin duda, la causa de la muerte súbita de algunos pacientes que antes del ataque de bronquitis no presentaban ningún indicio clínico de que estaba terminando sus reservas fisiológicas".

Las otras infecciones de las vías respiratorias son más frecuentes y más severas en los silicóticos. Las experiencias indican que los silicóticos que viven en las partes Nordeste del país presentan un mayor porcentaje de infecciones de vías respiratorias. A medida que envejecen y en proporción con sus lesiones pulmonares, los silicóticos se hacen cada vez más susceptibles de sufrir ataques recurrentes de las vías respiratorias producidas por infecciones estacionales por virus o por mezcla de bacteria. Estas infecciones llegan a convertirse en severas bronconeumonías inflamatorias. Su mejoría es a menudo lenta e incompleta; corrientemente los pacientes silicóticos presentan neumonitis superativa con formación de abscesos o bronquiectasias crónicas. Como estas lesiones infecciosas se superponen a las lesiones silicóticas conglomeradas avanzadas, sus manifestaciones radiográficas pueden ser poco orientadoras con respecto a la seriedad del cuadro clínico. A menudo se produce la muerte debido a las infecciones respiratorias (piógenas) que complican la silicosis. Indirectamente la muerte se debe al corazón pulmonar que se produce. Ya esbozada brevemente las asociaciones de las Neumoconiosis con enfermedades infecciosas, trataremos de enumerar sus complicaciones y períodos finales patológicos de la coniosis. En el campo de las enfermedades pulmonares se está viviendo un período de cambios evidentes. Por un lado se verifica una notoria merma en los procesos neumónicos comunes y específicos, en las supuraciones pulmonares y los empiemas, frecuentes y graves años atrás, dominados hoy por los quimioterápicos y antibióticos. Pero por otro lado se observa cada vez más, ejemplos de enfermedades pulmonares no tuberculosas de carácter crónico y progresivo, a menudo difusas y esclerosantes, que en forma lenta conducen hacia una insuficiencia respiratoria con repercusión ulterior sobre el corazón. Son estas, afecciones largamente conocidas pero diagnósticadas ahora con mayor frecuencia; sarcoidosis, neumoconiosis, micosis, fibrosis idiopática, etc.; y también las colagenosis, de las cuales reconocemos la importancia cada vez mayor de las localizaciones pulmonares.

El diagnóstico nosológico de todos estos procesos que se presentan al

clínico con la apariencia de fibrosis pulmonares difusas, no tienen, como el pasado, un interés simplemente académico. Nuevos agentes terapéuticos permiten cifrar esperanzas de curación total en unos y de mejorías efectivas y prolongadas en otros.

La fibrosis es una forma de reacción del pulmón frente a una injuria conformación de tejido fibroso. La extensión de la proliferación fibroblástica dependerá de factores diversos, en relación con la capacidad de reacción del órgano y el agente agresor.

El término de "Fibrosis Pulmonar", usado no hace mucho tiempo para designar los procesos de esclerosis cuya causa terminante no se conocía, va siendo de uso cada vez más limitado. El perfeccionamiento de los medios diagnósticos ha ido ubicando las fibrosis en cada uno de los casilleros etiológicos correspondientes. Por consiguiente, es raro que hoy se registre el proceso en cuestión con el diagnóstico de "fibrosis pulmonar", sin hacer referencia al agente original o al tipo de afección definida. En el sentido más estricto quedaría reservada la designación de "Fibrosis Pulmonar" a la forma idiopática de neumofibrosis difusa descrita por *Hamman* y *Rich*. No obstante, estimamos de gran utilidad considerar en este vasto capítulo todos aquellos procesos que se presentan al médico con el mismo síndrome clínico y radiológico de fibrosis difusa del pulmón y cuya diferente naturaleza debe dilucidar. En esta etapa de reconocimiento etiológico deben desfilan por la mente del clínico una larga serie de entidades nosológicas, muchas de las cuales no les serán familiares al médico general, pero no pueden ser desconocidas por un neumólogo que tiene la obligación de diagnosticar la naturaleza exacta de ese padecimiento.

Las enfermedades inflamatorias del pulmón de distintos orígenes microbianos y de las manifestaciones morfológicas más diversas, pueden seguirse de organización del exudado inflamatorio y de la excesiva formación de tejido fibroso. Las causas más frecuentes de fibrosis pulmonar son, la bronconeumonía, la neumonía intersticial (neumonitis) y la tuberculosis. Cambios similares pueden aparecer como resultado de la invasión de procesos inflamatorios que procedan de la pleura, y en especial del empiema. También se la observa a continuación de atelectasias por obstrucción bronquial de cualquier causa (tumores benignos o malignos, estenosis fibrosa, cuerpos extraños aspirados, aneurismas, ganglios hiliares infartados, tumores mediastinales, grandes derrames pleurales, cifoescoliosis y otras afecciones), cuando se complica con una infección local. La fibrosis puede suceder a una congestión pulmonar retráctil, al absceso pulmonar, sarcoidosis, infarto, radioterapia torácica por cáncer del seno, del esófago o del mediastino y a la sífilis pulmonar.

Una forma rara de fibrosis pulmonar es la que se observa en algu-

nos casos de esclerodermia. También puede aparecer fibrosis en los casos de inhalación masiva de gases tóxicos o de polvos. Los cuadros específicos debidos a la exposición prolongada al sílice, amianto y a otros silicatos de orden industrial, son estudiados en capítulo aparte. La fibrosis masiva, significa la obliteración de gran número de alvéolos y su reemplazo por tejido cicatricial, o por extensas zonas de tejidos fibroso ubicado en las paredes interalveolares y alrededor de los bronquios y vasos sanguíneos.

Lo común es que pasen varios meses entre la enfermedad inflamatoria primaria y la aparición de la induración. Siguiendo a la variable situación de la enfermedad primaria, la fibrosis puede encontrarse en cualquier parte del pulmón. Los casos que siguen a la neumonía gripal y a la congestión pulmonar son por lo general bilaterales, los que siguen a la bronconeumonía y a la neumonía lobar, se encuentran más comúnmente en los lóbulos inferiores que en los superiores.

Los signos y síntomas que se encuentran en esta afección se deben sólo en parte a la presencia de fibrosis extensas. Muchas de las perturbaciones que se encuentran son atribuibles a la formación de tejido fibroso, tales como el enfisema, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares o el desarrollo de complicaciones bronconeumónicas. En consecuencia, sus manifestaciones clínicas variadas y raras, pueden remedar muy fielmente a numerosos procesos pulmonares. Su origen es fácilmente identificable en los casos en que se la encuentra a continuación de una enfermedad crónica o aguda pulmonar previa.

El problema diagnóstico es azaroso, cuando ha transcurrido un largo período entre la enfermedad causal y la aparición de la fibrosis, o en los casos en que no se encuentran antecedentes de proceso pulmonar previo. La tos puede durar años y la expectoración mucopurulenta, las hemorragias pulmonares, el dolor torácico y la disnea, pueden ser otros tantos síntomas posibles. Las hemorragias pueden proceder de áreas bronquiectásicas o deberse a la descompensación cardíaca. Si estos síntomas aparecen en personas de edad, no es raro que induzcan a pensar en una neoplasia del pulmón. Cuando la disnea domina el cuadro clínico, el paciente puede aparecer como un asmático. Es probable que los síntomas clásicos falten o que sean muy moderados. Cuando existen síntomas tóxicos, su duración e intensidad dependen de las complicaciones y alteraciones inflamatorias secundarias. En algunos casos en que la fibrosis pulmonar tiene una extensión limitada y no hay bronquiectasias, el paciente anda en aparente estado de buena salud.

Los signos físicos corresponden a la localización y extensión de la lesión y carecen de gran significación diagnóstica. Entre ellos podemos en-

contrar retracción y excursión respiratoria disminuída en un lado del tórax, así como cambios en el tono percutorio, del murmullo vesicular, de la broncofonía y también estertores secos y húmedos. Los estertores crepitantes se producen por el exudado mucopurulento estancado en las vías respiratorias inferiores, y por la coexistencia de broncoespasmos reflejos de espasmos bronquiolares, lo que es de gran significación. La Localización de la lesión en la base de los pulmones sugiere ya la naturaleza no tuberculosa de la misma.

La radiografía de la enfermedad original, revela distintos grados y distribución de la fibrosis. Pueden verse en uno o ambos pulmones, sombras masivas o difusas o líneas densas conjuntamente con ganglios hiliares agrandados y fibróticos. En algunos casos es dable ver sombras nodulares ampliamente distribuídas. El aspecto de panal de abeja, observado a veces puede deberse a dilataciones bronquiales y a zonas de enfisema localizado. Las grandes áreas de enfisema circunscrito y las vesículas subpleurales, pueden simular cavernas pulmonares. Las vesículas subpleurales se deben a la contricción fibrosa de los bronquiolos superficiales, lo que permite la entrada del aire pero no su salida. También se suelen notar asimetrías del Tórax, acentuada inclinación de las costillas, estrechamiento de los espacios intercostales, engrosamiento de la pleura interlobar o una sombra pleural densa y homogénea que ocupa toda una zona o todo un hemitórax.

Además pueden verse desplazamientos de la tráquea, corazón y otros órganos mediastinales, hacia el lado afectado. También se puede encontrar un contorno irregular de la cúpula diafragmática debido a las adherencias pleurales y la fibrosis pulmonar retractil. La broncografía puede revelar la existencia de extensas bronquiectasias. La fibrosis masiva de los lóbulos superiores pueden ser interpretadas fácilmente como tuberculosis.

L búsqueda cuidadosa del bacilo de Koch y la comprobación repetida de su ausencia en el esputo, en el contenido gástrico o en el lavado bronquial de varias tomas es indispensable para excluir la tuberculosis. Los dedos en palillo de tambor revelan la existencia de una extensa pérdida de tejido pulmonar. A menudo van asociados a bronquiectasias y absesos pulmonares.

Nosotros hemos observado la desaparición o disminución acentuada de la lúnula ungueal en un gran porcentaje de los casos. Creémos que la causa inmediata de éstos cambios reside en algunas alteraciones vasculares periféricas, aunque no se posean datos reales acerca del factor o factores que intervienen en estos cambios. Tenemos, sin embargo, ciertas presunciones que pueden explicar razonablemente este fenómeno.

El reemplazo de una cantidad importante de tejidos pulmonares por tejido fibroso pueden conducir a la disminución de la capacidad funcional del pulmón. La fibrosis perivascular extensa, el enfisema y las adherencias pleurales tienden a aumentar la incapacidad pulmonar, lo que determina una menor oxigenación con anoxemia de los tejidos. Estas anoxemias determinan, en las partes distales de los dedos, un mayor crecimiento de la sustancia córnea lo que hace desaparecer la transparencia de su base.

Normalmente existe en la base de la uña una zona semilunar transparente, a través de la cual se puede ver la matriz de la uña. Cuando aquella se hace densa, como pasa en las fibrosis pulmonares extensas, dicha disminución de la transparencia trae aparejada una disminución o desaparición del tamaño de la lúnula. Otros factores que pueden ser conducentes en este proceso, son el estrechamiento de los capilares de la matriz ungual debido a las toxinas de los gérmenes patógenos que causan las bronquitis crónicas, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares o la bronconeumonía.

Los exámenes de laboratorio son de gran valor en la determinación de la microflora dominante en la zona inferior del tracto respiratorio. Los datos que se obtienen son valiosos para planear el tratamiento de la enfermedad. La medición de la función respiratoria, con o sin ayuda de la broncoespirometría, son de gran importancia para estimar la capacidad física del paciente, así como su capacidad de trabajo.

El corazón pulmonar es una seria complicación de la fibrosis pulmonar extensa asociada al enfisema. Esta afección puede aparecer también en la fibrosis intersticial aguda. Esta complicación determina un aumento de la disnea, aumento de la cianosis, aparición de hemorragias pulmonares y policitemia. La insuficiencia posterior del ventrículo derecho conduce a la ectasia de las venas del cuello, a la hepatomegalia, a los edemas, ascitis, oliguria y a veces a las náuseas y vómitos, con aumento de la presión venosa y retardo circulatorio. Los exámenes fluoroscópicos o radiológicos en las posiciones oblicua anterior derecha e izquierda, así como en la lateral, muestran un aumento del tamaño del ventrículo derecho (aumento del segmento de salida), así como un ensanchamiento de la arteria pulmonar. El electrocardiograma muestra desviación del eje hacia la derecha. Al examen físico se encuentra acentuación del segundo tono pulmonar.

Otro estado final de los procesos crónicos a que lleva la Neumociosis asociado a la fibrosis pulmonar es el enfisema o dilatación permanente de los alvéolos pulmonares con pérdida de la elasticidad. Las bronquiectasias que se limitan a una porción determinada del pulmón son origi-

nadas por esclerosis del tejido pulmonar vecino, el cual se retrae y tira desde todos los puntos de las paredes de los bronquios.

Refiriéndonos brevemente al pronóstico de la neumoconiosis en su estado final, es gravísimo, pues no hay terapéutica digna de administrarse para ese estado, pues las lesiones ya producidas son de carácter irreversible.

PROFILAXIS: Para el mantenimiento de la buena salud de los trabajadores en empresas de minas donde se encuentra la sílice, el asbesto, etc; deben establecerse condiciones generales de saneamiento, medidas de seguridad que entre las más importantes podremos citar:

1º) Lo más necesario es el mejoramiento de las condiciones generales de ventilación, especialmente en los sitios de mayor actividad y donde trabaja mayor número de obreros. La ventilación puede mejorarse:

- a) Mediante la construcción de lumbreras que comuniquen con la superficie y establezca la circulación del aire.
- b) Mantenimiento despejado del conducto que comunica con el ventilador instalado "casa de lata" y organizando la circulación del aire, por el uso de puertas, para que sea efectiva en los lugares de trabajo de desmanchones. Estas puertas pueden colocarse en los sitios indicados en los cuales sea necesario hacer llegar el aire fresco a las gentes de trabajo.
- c) Mediante el uso de ventiladores en los lugares de trabajo los cuales remuevan el aire y establezcan su circulación; estos ventiladores, de acuerdo con la organización y colocación de las puertas ya nombradas, deben colocarse cerca a las sobreguías de desmanchones para entregar aire fresco a éstas y ayudar a la circulación definida y necesaria del aire; pueden adicionarse conductos de lona para dirigir y entregar el aire fresco de las galerías a los frentes de trabajo.
- d) Colocar avisos en las puertas por medio de los cuales los trabajadores se acostumbren a mantenerlas cerradas, indicando que es para conveniencia de ellos mismos.

2º) En los trabajos de perforación con martillos y neumáticos debe estudiarse la posibilidad de usar martillos con suministro continuo de agua para rebajar la concentración de polvo en el aire.

3º) Establecer un control adecuado de las condiciones del aire en los socavones para evitar los posibles peligros originados por el aumento de la cantidad de anhídrido carbónico, con la consiguiente deficiencia del oxígeno. La cantidad necesaria de aire debe ser, al menos, de cien pies cúbicos por minuto y por persona, lo cual corresponde aproximadamente a 50 litros por persona y por segundo que es la cantidad de aire que reco-

- mienda y exige el Ministerio de Minas y Petróleo para minas de carbón.
- 4º) Suministrar equipos de protección personal, especiales para mineros, tales como botas, cascos, anteojos, máscaras y ropa de caucho para los medios ambientes mojados.
 - 5º) Exámen médico de admisión y revisión periódica de la salud.
 - 6º) El trabajador debe ser apto para el oficio y no ser un simple aficionado y;
 - 7º) Sus condiciones de vida deben ser muy rigurosas.

En Colombia puede decirse sin lugar a duda, que los estudios realizados por el Servicio de Higiene Industrial son los únicos verificados en forma técnica. Su alcance está un poco distante de poder ser visualizado, especialmente a causa del escaso conocimiento que de ellos tienen y de la resistencia pasiva encontradas en algunas empresas quienes ven en este organismo una institución, que al modo de pensar de ellos y con cierto egoísmo, van a crearle problemas y a perjudicar el desarrollo y marcha del establecimiento. Pero todo esto, porque no alcanzan a ver el objetivo de estos estudios, la representación clásica del ahorro humano y económico. Afortunadamente en estos últimos años, creo que se han dado cuenta cabal, que el operario es de mayor importancia que la maquinaria y ya numerosas empresas poseen personal médico especializado para velar por sus trabajadores.

Para terminar describiremos en breves líneas lo que desde el punto de vista médico y legal se entiende por enfermedad profesional. Desde el punto de vista médico, es todo estado patológico que sobreviene como consecuencia forzosa y casi segura del ejercicio de determinado oficio o profesión frecuentemente insalubre no obstante, el trabajo se desempeña por lo general normalmente.

Legalmente (Artículo 200 del Código del Trabajo): Estado patológico que sobrevenga como consecuencia obligada de la clase de trabajo que desempeña el trabajador, o el medio en que se ha visto obligado a trabajar, bien sea determinado por agentes físicos químicos o biológicos haciendo la salvedad que las enfermedades endémicas y epidémicas de la región, sólo se consideran como profesionales, cuando se adquieren por encargados en combatir las razas a su oficio.

Características de las enfermedades profesionales desde el punto de vista médico:

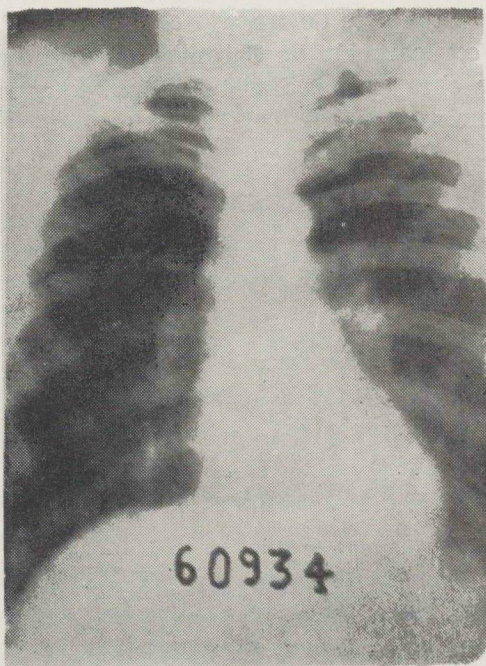
- a) Se producen generalmente por una causa evolutiva y progresiva de vida a los factores propios del desarrollo normal del trabajo no siendo raro que también se deba a una causa súbita y violenta (Enfermedad Profesional de Origen Accidental);

- b) Aparecen por regla general, de manera gradual, insidiosa y difícil de establecer, en virtud de la acumulación sostenida y repetida de estímulo morboso;
- c) Se agravan lentamente, eso es, son de evolución crónica.
- d) Clínicamente se caracterizan por determinados y especiales síntomas que siempre deberá encontrarse en aquellos trabajadores que desempeñen bajo condiciones similares determinadas profesiones y;
- e) Son previsibles, puesto que su aparición se espera como consecuencia más o menos de una determinada clase de trabajo frecuentemente insalubre. Nombramos estas propiedades para distinguirla del accidente de trabajo el cual sería según la bella y afortunada comparación de Casanero, el rayo que abate el roble y aquella, la obra lenta y diaria de carcomo que roe las fibras de la planta-hombre.

CAPITULO VII

HISTORIAS CLINICAS

CASO N° 1



Ficha Médica del Minero (Hulleras La Esperanza)
Municipio de Suesca

Nombre: N. N.

Edad: 51 años

Ocupación: Minero

Estado Civil: Casado

Antecedentes Personales: Tiene ocho hijos. Padres muertos. Hermano uno (ninguno minero). Trabaja en minería hace ocho años. Peso 62 kilos. Talla 1.63 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Clínicamente normal.

Aparato Cardiovascular: Várices del miembro inferior derecho.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral. Dentadura incompleta, en regular estado.

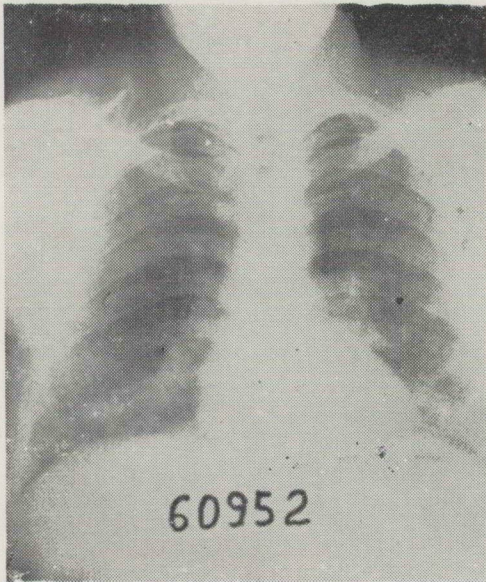
Sistema Nervioso y Locomotor: Clínicamente normal.

Aparato Digestivo, Génito-urinario, Articulaciones y Huesos: Normales.

Resultado Foto-radiográfico: Silicosis de primer grado. Corazón aumentado de tamaño.

Observaciones: Por la edad no es apto para el trabajo fuerte.

C A S O N ° 2



Municipio de Suesca (Hulleras La Esperanza)

Nombre: N. N.

Edad: 35 años

Ocupación: Minero

Estado Civil: Casado

Natural de: Combita (Boyacá)

Antecedentes Personales: Tiene cuatro hijos. Hermanos, cinco (mineros uno). Padres vivos (agricultores). Trabaja en minería hace 12 años. Peso 53 kilos. Talla, 1.55 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Clínicamente normal.

Aparato Cardiovascular: Normal.

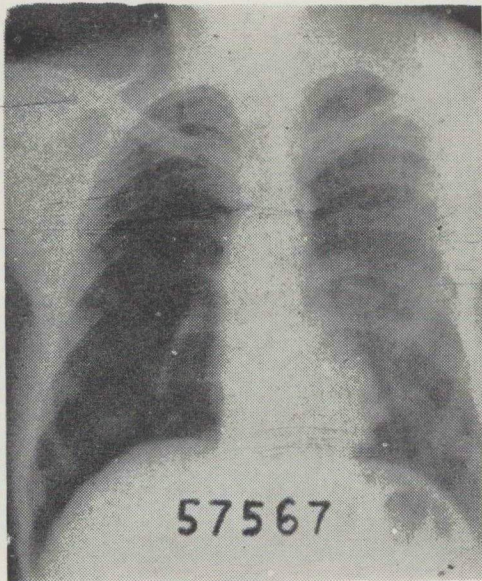
Organos de los Sentidos: Pterigio incipiente bilateral. Dentadura en pésimo estado.

Demás Sistemas y Aparatos: Normales.

Observaciones: Buen estado general.

Resultado Foto-radiográfico: Acentuación del dibujo broncovascular. Silicosis de primer grado.

C A S O N ° 3



Municipio de Suesca (Minas de Congotá, Sociedad Ltda.)

Nombre: N. N.

Edad: 38 años

Ocupación: Minero

Estado Civil: Casado

Natural de: Suesca

Antecedentes Personales: Tiene dos hermanos (ambos mineros). Trabaja en minería hace 28 años. Pesa 49 kilos. Talla, 1.49 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Estertores bronquiales en el espacio homovertebral derecho.

Aparato Cardiovascular: Soplo aórtico de insuficiencia cardíaca. Várices en ambas piernas.

Organos de los Sentidos: Normal.

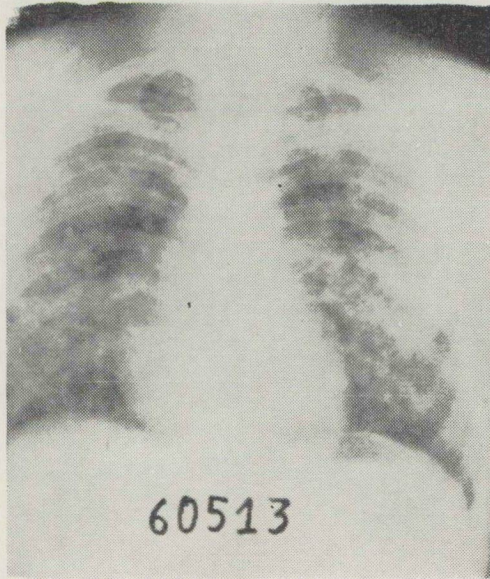
Sistema Nervioso y Locomotor: Normal.

Aparato Digestivo, Sistema Génito-urinario, Huesos y Articulaciones: Normales.

Observaciones: Regular estado general.

Resultado Foto-radiográfico: Siembra miliar de ambos parenquimas. Silicosis de segundo grado.

C A S O N º 4



Municipio de Suesca (Hulleras La Esperanza)

Nombre: N. N.

Edad: 44 años

Ocupación: Minero

Estado Civil: Casado

Natural de: Hubarela

Antecedentes Personales: Tiene tres hijos. Hermanos, tres. Padres muertos (ninguno minero). Trabaja en minería hace 17 años. Peso 51 kilos. Talla, 1.61 mts.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Estertores subcrepitantes hacia las bases. Vibraciones vocales aumentadas.

Aparato Cardiovascular: Normal.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

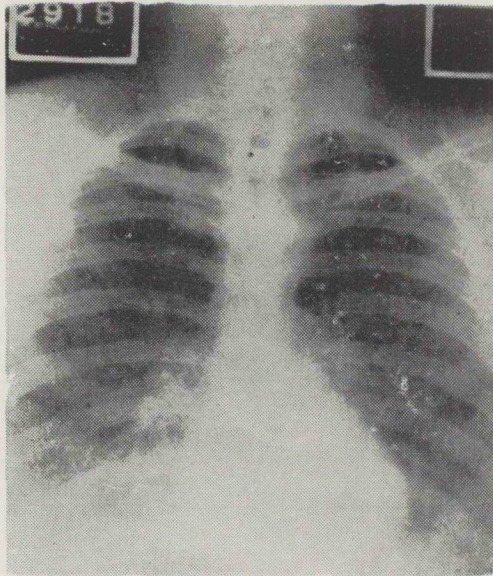
Sistema Nervioso y Locomotor: Normal.

Aparato Digestivo, Sistema Nervioso y Génito-urinario, Huesos y Articulaciones: Normal.

Observaciones: Regular estado general.

Resultado Foto-radiográfico: Extensas lesiones fibronodulares de aspecto silicótico segundo grado.

C A S O N ° 5



Municipio de Suesca.

Nombre: N. N.

Edad: 38 años.

Estado Civil: Casado.

Natural de: Sesquilé.

Profesión: Minero.

Antecedentes Personales: Tiene ocho hermanos (mineros tres). Padres muertos (minero). Hijos cinco (minero uno). Trabaja en minería hace 25 años. Peso 63 kilos. Talla 1.65 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Síntomas de Neumoconiosis.

Aparato Cardiovascular: Normal.

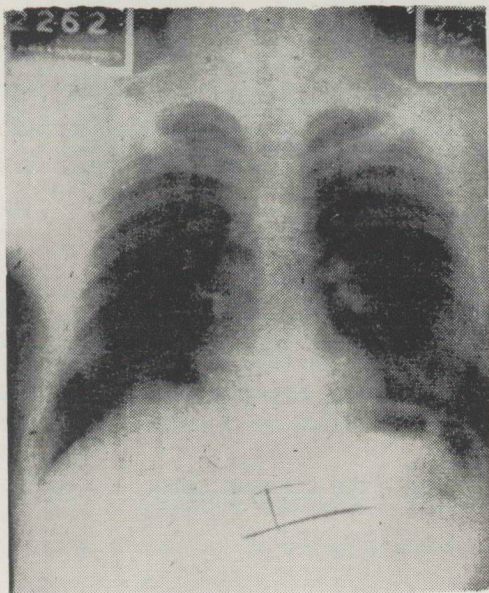
Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

Demás exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Buen estado general.

Resultado del exámen radiográfico: Tórax normal. Pero existe un primer grado de antracosis, por las imágenes micronodulares de ambos parénquimas.

C A S O N º 6



Municipio de Suesca.

Nombre. N. N.

Edad: 33 años.

Profesión: Minero.

Estado Civil: Soltero.

Natural de: Cogua.

Antecedentes personales: Tiene dos hermanos (agricultores). Padres vivos (agricultores). Trabaja hace 19 años en minería. Peso 54 kilos. Talla 1.50 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Estertores subcrepitantes hacia los hilios y bases y alguna sibilancias hacia los vértices de ambos pulmones. Ha tenido tres hemoptisis, fiebre vesperal, inapetencia, sudoración nocturna y enflaquecimiento notorio.

Aparato Cardiovascular: Eretismo, palpitaciones y a veces algías precordiales.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral. Amígdalas y faringe normales. Dentadura buena.

Sistema Nervioso y Locomotor: Marcha balanceándose debido a un geno-valgum bilateral.

Huesos y Articulaciones: Se aprecia en la articulación de la rodilla un geno-valgum acentuado, con amiotrofia de las piernas, defecto que atribuye a que desde la edad de 9 años ha terciado carbón con peso excesivo repercutiendo sobre la resistencia ósea de sus extremidades.

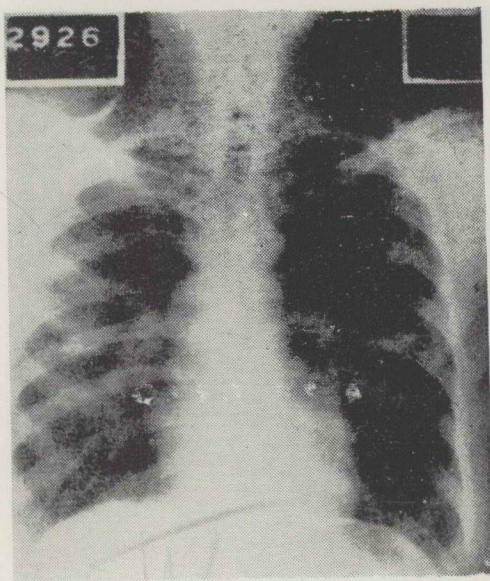
Demás Exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Mal estado general.

Resultado del Exámen Radiográfico: Tórax: Ambos parenquimas presentan un espolvoramiento muy fino que corresponden a un primer grado de Antracosis; los hilios bastantes recargados. No se ve imágenes de origen bacilar.

Corazón: Discreto aumento del corazón derecho y de la aorta ascendente.

C A S O N º 7



Municipio de Suesca.

Nombre: N. N.

Edad: 39 años.

Estado Civil: Casado.

Natural de: Oicata (Boyacá).

Antecedentes Personales: Tiene dos hermanos (minero uno). Padres muertos (agricultores). Trabaja en minería hace 18 años. Pesa 55 kilos. Talla 1.65 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Síntomas de Neumoconiosis.

Aparato Cardiovascular: Normal.

Organos de los Sentidos: Normal.

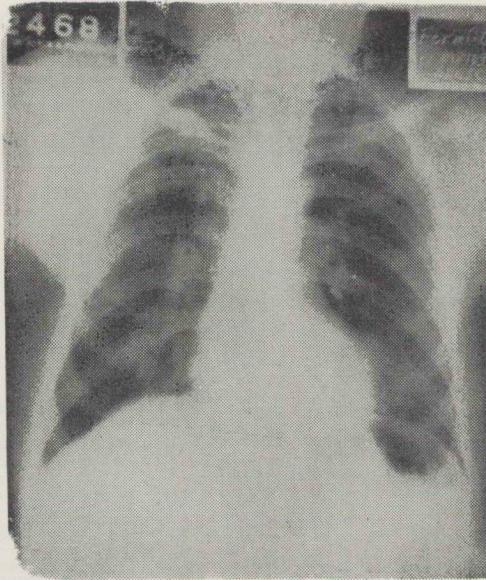
Huesos y Articulaciones: Sufrió fractura del tercio medio del fémur izquierdo (consolidó bien pero quedó un ligero acortamiento inferior correspondiente).

Aparato Digestivo: Normal. Notorio enflaquecimiento.

Sistema Genito-urinario: Punta de hernia inginal derecha.

Resultado del Exámen Radiográfico: *Tórax:* Ambos parenquimas muestran imágenes de opacidad más o menos difusa, las que hacen sospechar en varias entidades patológicas. Podría ser impregnaciones de Antracosis de origen tuberculoso.

C A S O N ° 8



Municipio de Suesca.
Nombre: N. N.
Edad: 54 años.
Estado Civil: Casado.
Natural de: Suesca.
Profesión: Minero.

Antecedentes Personales: Tiene cuatro hijos (minero uno). Padres muertos. Trabaja en minería hace 15 años. Peso 48 kilos. Talla 1.50 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Respiración ruda, soplada. Estertores subcrepitan-tes en todo el pulmón derecho. Vibraciones vocales aumentadas. Es-tertores finos hacia los hilios. Disnea de esfuerzo.

Aparato Cardiovascular: Soplo aortico de insuficiencia.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

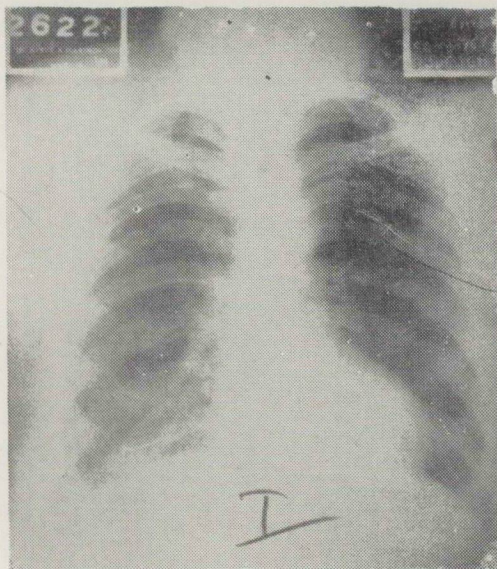
Sistema Genito-urinario: Punta de hernia inginal derecha.

Demás Exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Esclerosis senil. Mal estado general.

Resultado del Exámen Radiográfico: *Tórax:* Bastante recargados ambos hilios y con gánglios calcificados. Los vértices y regiones parahiliares muestran muy fina y discreta infiltración. El aspecto es de silicotu-berculosis.

C A S O N º 9



Municipio de Suesca.

Nombre: N. N.

Edad: 41 años.

Estado Civil: Casado.

Profesión: Minero.

Natural de: Sogamoso.

Antecedentes Personales: Tiene un hijo. Hermanos uno. Padres muertos. (ninguno minero). Trabaja en minería hace 16 años. Peso 63 kilos. Talla 1.65 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Disnea de esfuerzo. Respiración ruda.

Aparato Cardiovascular: Dilataciones venosas en ambos miembros inferiores.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

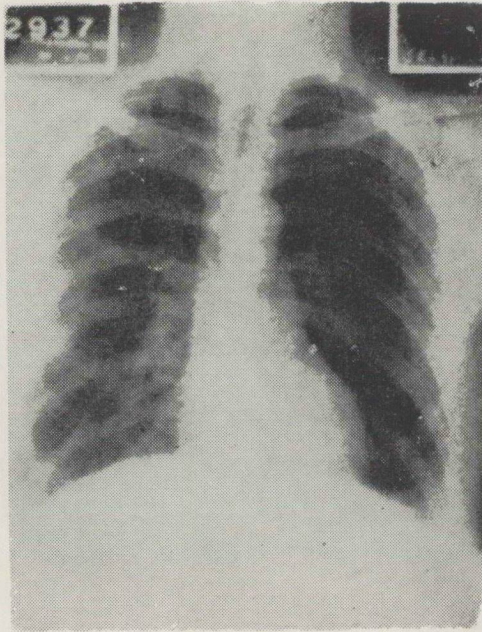
Sistema Genito-urinario: Anillos inginales dilatados.

Demás Exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Regular estado general.

Resultado del Exámen Radiográfico: Tórax: Discreta infiltración nodular borrosa en ambos parenquimas; especialmente en la base del derecho. Los hilios se ven recargados. El aspecto es de impregnación por SI02.

C A S O N ° 1 0



Municipio de Suesca.

Nombre. N. N.

Edad: 38 años.

Estado Civil: Casado.

Profesión: Minero.

Natural de: Sesquilé.

Antecedentes Personales: Tiene seis hijos. Hermanos tres (ninguno minero). Trabaja en minería hace 25 años. Peso 65 kilos. Talla 1.68 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Normal.

Aparato Cardiovascular: Várices en ambos miembros inferiores.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

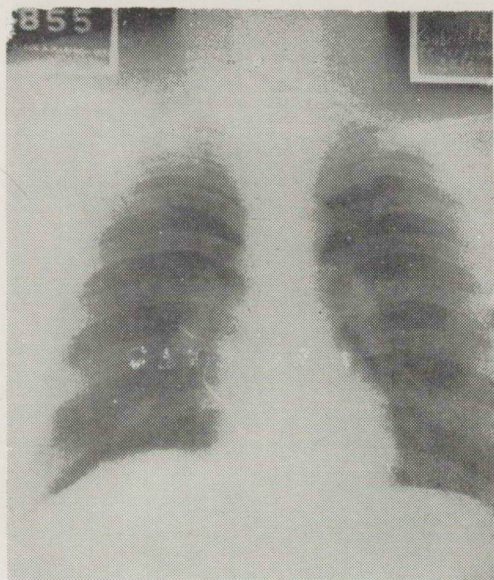
Sistema Genito-urinario: Punta de hernia inginal derecha.

Demás Exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Buen estado general.

Resultado del Exámen Radiográfico: *Tórax:* El campo pulmonar derecho muestra disminución de su transparencia, por finísimo y muy discreto infiltrado. Estas imágenes le da un primer grado de Antracosis. En el izquierdo no se ve imagen patológica.

C A S O N º 1 1



Municipio de Suesca.
Nombre: N. N.
Edad: 43 años.
Estado Civil: Casado.
Profesión: Minero.
Natural de: Toca (Boyacá).

Antecedentes Personales: Tiene tres hijos (minero dos). Hermanos doce. Padres muertos todos (agricultores). Trabaja en minería hace 30 años. Peso 74 kilos. Talla 1.68 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Clínicamente Normal.

Aparato Cardiovascular: Dilataciones venosas incipientes en ambas piernas.

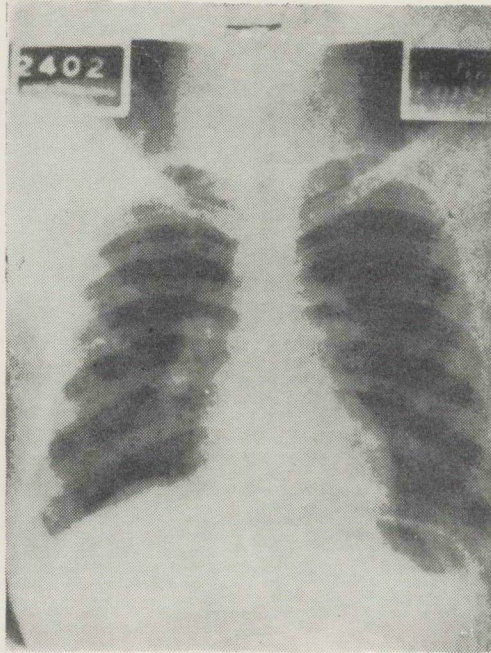
Organos de los Sentidos: Pterigio incipiente.

Demás Exámen Médico: Negativo.

Observaciones: Buen estado general.

Resultado del Exámen Radiográficos Tórax: Ambos parenquimas pulmonares muestran disminución de su transparencia por finísimas manchas infiltrativas. Hilos recargados. Corresponde a una silicosis de tercer grado.

C A S O N ° 1 2



Municipio de Suesca.
Nombre: N. N.
Edad: 30 años.
Estado Civil. Soltero.
Profesión: Minero.
Natural de: Tibirita (Boyacá).

Antecedentes Personales: Trabaja en minería hace un año. Peso 60 kilos.
Talla 1.52 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Estertores finos subcrepitantes en ambos campos pulmonares.

Aparato Cardiovascular: Normal.

Organos de los Sentidos: Pterigio incipiente bilateral. Hipertrofia amigdaliana.

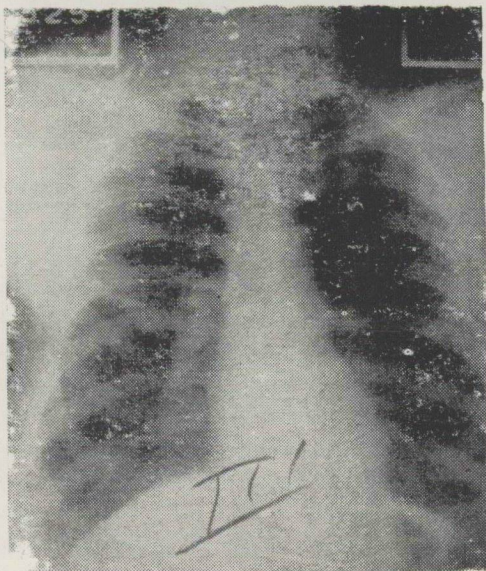
Demás Examen Médico: Negativo.

Observaciones: Buen estado general.

Resultado del Exámen Radiográfico: *Torax:* En ambos parénquimas pulmonares, se ven finísimas y discretas granulaciones; imágenes que pueden corresponder a una neumoconiosis o también a un proceso T.

B. C. de tipo miliar. Ambos silios muestran recargo y gánglios en vía de calcificación. El control radiográfico da como resultado tratarse de una Neumoconiosis.

C A S O N ° 1 3



Municipio de Suesca.

Nombre: N. N.

Edad: 50 años.

Estado Civil: Casado.

Profesión: Minero.

Natural de: Chocontá.

Antecedentes Personales: Tiene diez hijos. Padres muertos (ninguno minero). Trabaja en minería hace 18 años. Peso 59 kilos. Talla 1.70 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorio: Disnea de esfuerzo. Respiración ruda.

Aparato Cardiovascular: Dilataciones venosas en ambas piernas.

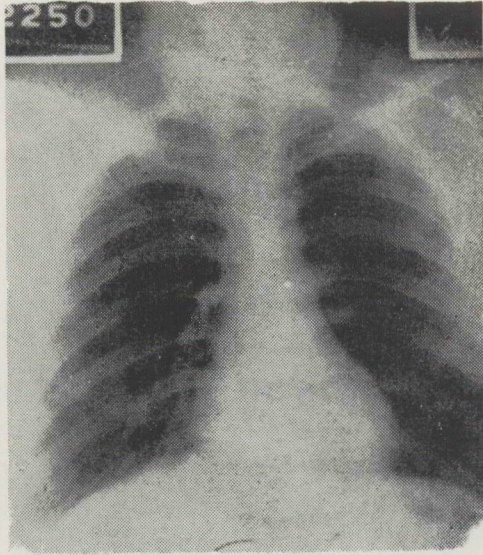
Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral. Dentadura en mal estado.

Demás examen médico: Negativo.

Observaciones: Regular estado general.

Resultado del Examen Radiográfico: Tórax: ambos parenquimas pulmonares se ven opacos discretamente por finísimas imágenes infiltrativas, posiblemente por el trabajo de minas. No hay imágenes de tipo bacilar.

C A S O N ° 1 4



Municipio de Suesca
Nombre: N. N.
Edad: 30 años
Estado Civil: Casado
Profesión: Minero
Natural de: Suesca

Antecedentes Personales: Tiene cinco hijos. Hermanos cinco (mineros dos)
Padres muertos (minero el padre). Trabaja en minería hace 20 años.
Peso 65 kilos. Talla 1.63 ctms.

EXAMEN MEDICO

Aparato Respiratorios Pequeños síntomas de neumoconiosis.

Aparato Cardiovascular Normal.

Organos de los Sentidos: Pterigio bilateral.

Demás Examen Médico: Negativo.

Observaciones: Buena aptitud física para el trabajo.

Resultado del Examen Radiográfico: Tórax: Normal.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

- 1) Entre los polvos capaces de producir coniosis, el más importante y seguro de desencadenar la Neumoconiosis es la Sílice.
- 2) Respecto al tiempo de exposición para producirse la Neumoconiosis, no es tan importante, como la concentración de partículas de polvo y su tamaño; especialmente el porcentaje de Sílice libre, no descartando que la permanencia en ambientes de alta concentración de polvo, aunque éste tenga poca sílice, es perjudicial.
- 3) El término medio en ambientes de concentración moderada para producirse signos y cuadros radiológicos de Neumoconiosis es de 10 a 15 años, cuando se trata de Sílice y más de 25 años para sustancias menos irritantes.
- 4) Las deformidades en fosas nasales, orofaringe, facilitan la producción de una coniosis, favorecida también por procesos inflamatorios del pulmón y a la inversa, la coniosis favorece la extensión local de procesos inflamatorios.
- 5) La coniosis más difundida es la silicosis.
- 6) La sintomatología subjetiva no corresponde en la mayoría de las veces con el cuadro radiológico.
- 7) El período final e irreversible de la Neumoconiosis es la fibrosis.
- 8) Es importante y llamativo la falta de disnea en presencia de extensas zonas invadidas por la fibrosis o el enfisema.
- 9) El cuadro clínico de la enfermedad por reacción al polvo en sí mismo es el que da la insuficiencia pulmonar progresiva y enfisema.
- 10) Es indispensable para el diagnóstico de Neumoconiosis hacer hincapié en la historia ocupacional y las ventajas y desventajas de las minas donde trabajan, respecto a ventilación, extractores de polvo, etc.
- 11) Valor primordial posee la imagen radiológica.
- 12) Las industrias donde sus trabajadores están expuestos a la Neumoconiosis, han tenido la gran certeza de poseer para sus obreros, médicos especializados para el control de la salud de sus asalariados.

BIBLIOGRAFIA

- DIAZ A. "Las enfermedades profesionales en la Patología Torácica". Revista argentina "El Día Médico". Año XXVIII, N° 3. Págs. 729, 731, 733, 734, 735, 736. Mayo 10, 1956.
- BAÑUELOS, M y colaboradores "Medicina Interna". Editorial Alambra. Madrid 1951. Tomo II. Páginas 1.264 - 1.276.
- CAROZZI, L. "La Medicine du Travail" 1934. 6; 1, 95. Acta 2: 3 - 1957.
- TESTUD, LATARJET. "Tratado de Anatomía Humana". 9ª Edición Salvat, Editores. 1949. Tomo III. Páginas 1.017 - 1.019.
- JIMENEZ DIAZ. "Lecciones de Patología Médica". Editorial Científico Médico. Barcelona, 1947. Páginas 205, 213, 220.
- RUSSELL L. CECIL. "Tratado de Medicina Interna". Interamericana, 1950. Página 977.
- A. PEDRO PONS. "Tratado de Patología y Clínica Médicas". Tomo III. Salvat Editores. Barcelona, 1953. Páginas 551 - 561.
- HUEPER, W. C. "Occupational Tumors and allied diseases". 1ª edición. Baltimore Charles C. Thomas Publisher, 1942. Páginas 392, 393.
- GOMEZ F. "Fibrosis difusa del pulmón". Hoja Tisiológica. Tomo XVI. Páginas 150 a 171. Junio de 1956.
- GOMEZ F. "Fibrosis difusa del pulmón". Hoja Tisiológica. Tomo XVI, N° 1. Páginas 8 a 13. Marzo de 1956.
- BANAYAI, A. L. y colaboradores. "Enfermedades del Tórax" (no tuberculosas). Buenos Aires, 1956. Editorial Bibliográfica Argentina. Páginas 757 - 827.
- CAMARGO, FRANCO, J. E. "Enfermedades Profesionales". Tesis para optar al título de doctor en Medicina y Cirugía. Bogotá, 1954. Páginas 8 - 147.
- MONCADA PEREZ, J. "Polvo en minas de carbón". Tesis para optar al título de Ingeniero Químico. Medellín, enero 1956. Páginas 1 a 5.
- POLICARD, A. "Les pneumoconioses". Traité de Medicine. París, 1948. Páginas 634 - 663.
- CHAIRMAN'S ADDRESS O. A. SANDER. "Pneumoconiosis and infection". The Journal of the American Medical Association. Chicago, noviembre de 1949. Páginas 813 - 817.
- INDA, F. F. y colaboradores. "Consideraciones sobre el carbunco por inhalación". Prensa Médica Argentina. Buenos Aires, enero 1949. Páginas 131 - 133.
- MANGUEL, M. "Hemosiderosis pulmonar en los mitrales". La Prensa Médica Argentina. Buenos Aires, marzo 1951. Páginas 484 a 488.
- POTTER, B. y colaboradores. "Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs". Archives of Internal Medicine. Chicago, agosto 1948. Páginas 113 - 124.

INDICE

	Página
CAPITULO I Definición	15
CAPITULO II Etiología	17
CAPITULO III Fisiopatología	22
CAPITULO IV Cuadro clínico y radiológico	28
CAPITULO V Métodos - Diagnósticos	35
CAPITULO VI Evolución - Complicaciones - Pronósticos y tratamiento	39
CAPITULO VII Historias clínicas:	
Caso No. 1	50
Caso » 2	51
Caso » 3	52
Caso » 4	53
Caso » 5	54
Caso » 6	55
Caso » 7	57
Caso » 8	58
Caso » 9	59
Caso » 10	60
Caso » 11	61
Caso » 12	62
Caso » 13	63
Caso » 14	64

Instituto Nacional de Cancerología



INC002172