

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

TOMO XXVII N° 1

LIMA, 1er. TRIMESTRE DE 1944

ESTIMACION DE LA INCAPACIDAD CAUSADA POR LA NEUMOCONIOSIS ^(*)

Por el Dr. Alberto Hurtado

El término **Neumoconiosis** incluye todas las enfermedades pulmonares causadas por inhalación de polvo. Entre estas la **Silicosis**, debida a la acción de polvo de sílice (SiO₂) inhalado, es la más importante y la que constituye en el mundo un problema médico-sanitario de grandes proporciones. Nuestro país no es ajeno a este problema. En los últimos años se ha comprobado, y se sigue comprobando, la existencia de numerosos casos de Silicosis en las zonas mineras, donde el trabajo requiere, urgentemente, la adopción de medidas preventivas, plenamente justificadas por los resultados satisfactorios que han proporcionado en otros lugares, y porque es necesario conservar un capital humano, irremplazable, si se toma en cuenta las condiciones ambientales de esas zonas.

En esta ocasión nos vamos a ocupar de un aspecto médico legal, con frecuencia enfocado de manera superficial e incompleta, y que es importante porque determina el otorgamiento y el monto de la indemnización que debe recibir el sujeto afectado. Nos referimos a la estimación de la incapacidad derivada de las alteraciones pulmonares presentes en esta enfermedad.

^{*} Conferencia Jada en la Sociedad Médica Daniel A. Carrión el 7 de Julio, 1944.

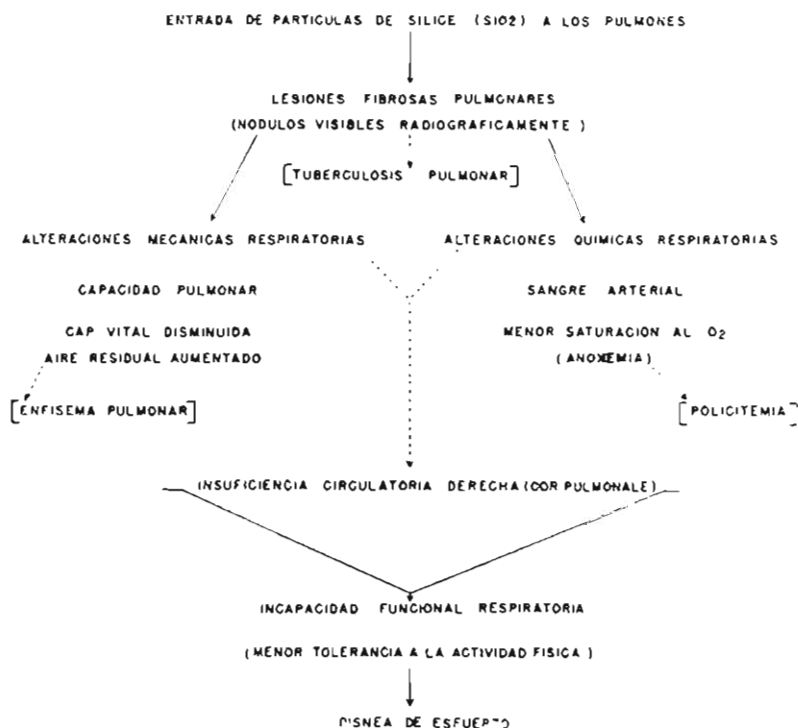
El 12 de Enero de 1935, por medio de la Ley 7975, se declaró a la Neumoconiosis enfermedad sujeta a indemnización, y el 27 de Diciembre del mismo año se expidió la reglamentación respectiva. Para los efectos de la indemnización este reglamento, todavía vigente, divide a los casos en dos categorías: la primera que corresponde a un grado de incapacidad parcial y permanente, y la segunda a una incapacidad absoluta y permanente. Se ha hecho costumbre que en los casos comprendidos en la primera categoría, o sea aquellos que presentan una incapacidad parcial, se gradúe ésta en determinado porcentaje.

De tal manera que en la actualidad el médico perito, al examinar un presunto caso de Neumoconiosis por disposición legal, debe, después de establecer el diagnóstico de enfermedad ocupacional, indicar si el reclamante presenta o no incapacidad, y en caso afirmativo determinar su grado asignándole un tanto por ciento. Esta tarea no es fácil, y para su debida ejecución exige tomar en cuenta todos los factores que intervienen en el desarrollo y la evolución de la incapacidad, factores que están esquematizados en el Cuadro N° 1.

La Silicosis es una enfermedad estrictamente ocupacional cuyo inicio se debe a la entrada a los pulmones, en el aire inspirado, de partículas de sílice libre. Estas partículas, desprendidas del material empleado en el trabajo, deben reunir ciertos requisitos para causar alteraciones pulmonares.

Su concentración en el medio ambiente debe ser mayor a 5.000,000 por pié cúbico y, según estudios minuciosos, las partículas que son dañinas miden menos de 10 micras, oscilando la mayoría entre 1 y 3 micras. Partículas de mayor tamaño no se sostienen en el aire, y las muy pequeñas no son retenidas en los pulmones sino devueltas en el aire expirado.

El tiempo de exposición, o contacto con el ambiente contaminado, necesario para contraer la enfermedad tiene una importancia médico legal considerable. No es posible establecer reglas absolutas a este respecto pues la duración del período es influenciado por la cantidad de polvo inhalado, el porcentaje de sílice libre en dicho polvo, el tamaño de las partículas, la naturaleza de las substancias que se inhalan simultáneamente y, posiblemente, es también influenciado por factores constitucionales e individuales, no bien comprendidos to-



Cuadro 1.—Esquema del desarrollo de la incapacidad respiratoria asociada a la Silicosis. (Flechas de líneas continuas : procesos principales; flechas de líneas interrumpidas : procesos secundarios no siempre presentes).

davía, pero entre los que indudablemente están incluidos previas o simultáneas infecciones respiratorias. Estadísticas publicadas en Sud Africa y Canadá, lugares donde esta enfermedad ha sido ampliamente estudiada, indican que el tiempo de exposición, antes del desarrollo de la enfermedad, fluctúa, en la mayoría de los casos entre 8 y 15 años. Estas cifras, sin embargo, no pueden aplicarse entre nosotros.

En una serie de 314 casos, estudiados por nosotros en las zonas mineras del Centro, el tiempo de trabajo anterior al diagnóstico de la enfermedad fué menor a 5 años en un 16 % y fluctuó entre 5 y 10 años en un 56 %. Es decir, que aproximadamente dos de cada tres casos desarrollaron la enfermedad en un tiempo menor a aquel señalado como necesario para causarla en otros lugares. La razón de esta peculiaridad en nuestros casos, de grave importancia sanitaria, está relacionada, posiblemente, con factores ambientales. La mayoría

de las minas, de donde proceden los casos de Silicosis en el Perú, están situadas a varios miles de metros sobre el nivel del mar; en estas condiciones toda actividad física requiere, como proceso compensatorio, una mayor ventilación pulmonar que al nivel del mar, y, por consiguiente, en un tiempo dado, mayor número de partículas de polvo penetran a los pulmones de un sujeto en la altura, comparado con otro que al nivel del mar efectúa idéntica actividad, y en lugar igualmente contaminado. Es posible que otros factores relacionados con la anatomía pulmonar, alterada en la altura, influyan favorablemente para el desarrollo de la enfermedad en este medio ambiente, pero este aspecto requiere investigaciones futuras para su completa dilucidación.

Se creyó por un tiempo que las partículas de sílice ejercían su acción dañina en los pulmones por irritación mecánica de sus bordes filudos y proyecciones en punta; estudios posteriores han demostrado que aquella se debe más bien a una acción química-tóxica.

El desarrollo de los procesos anatomo-patológicos en el parénquima pulmonar tiene una estrecha relación con las características de las lesiones visibles en la plancha radiográfica. Al llegar el polvo silíceo a los conductos y cavidades alveolares es fagocitado por células macrófagas grandes que lo conducen a los pequeños depósitos de tejido linfoide situados alrededor de los bronquiolos, donde son rodeados de fibroblastos. En este período, el agrandamiento de los depósitos linfoides origina la aparición radiográfica de una acentuación de la trama pulmonar, con pequeñas y poco numerosas sombras que simulan nódulos, pero que son muy poco definidas, tenues y sin límites precisos. Un mayor tamaño y densidad de las zonas hiliares son también características de este período. Estas manifestaciones radiográficas no constituyen características únicas de la Neumoconiosis, pues también se presentan en procesos de congestión pasiva, bronquiectasia, bronquitis crónica, infecciones respiratorias repetidas, etc. Hay uniformidad de opinión en la literatura en aceptar que un diagnóstico de Neumoconiosis no debe hacerse sobre la base de este estado radiológico. Esto es particularmente importante en sujetos que viven en lugares elevados, en quienes la policitemia, con aumento de volumen sanguíneo y mayor viscosi-

dad de la sangre, unido a infecciones respiratorias frecuentes por razones climáticas, causa frecuentemente, imágenes radiográficas como las descritas.

Con el tiempo los elementos celulares degeneran, dejando las partículas insolubles del polvo; los fibroblastos son remplazados por fibras colágenas y se forman pequeños capilares derivados de la red vascular vecina. Esto constituye el nódulo silicótico, cuya apreciación radiográfica es el criterio inicial e invariable para su diagnóstico. Más tarde nuevos fibroblastos se forman alrededor del nódulo produciendo más fibras colágenas, y las anteriores, comprimidas, toman una apariencia hialina (Figuras 1 y 2). Después de algún tiempo los nódulos, previamente discretos y aislados, se aproximan y se juntan formando, en períodos avanzados, grandes masas fibrosas con zonas enfisematosas en la vecindad (Figura 3).

Por razones no bien comprendidas todavía la presencia de sílice en los pulmones y las lesiones provocadas por este polvo favorecen, notablemente, el desarrollo de una infección tuberculosa y proporcionan un medio excelente para la rápida multiplicación del Bacilo de Koch. El diagnóstico clínico y radiológico de Sílico-Tuberculosis, así llamada la asociación de los dos procesos, no es siempre fácil, a menos que se encuentre el Bacilo de Koch en el esputo o se aprecie lesiones cavitarias en la radiografía pulmonar.

En nuestra serie de 374 casos observados en la región minera del Centro encontramos B. de Koch en el esputo en 28, y otros 5 mostraron las lesiones citadas en el examen radiológico, dando un porcentaje de contaminación de 9 %, índice sumamente elevado en comparación con lo hallado en otras partes del mundo en casos de Silicosis, y que posiblemente es en realidad aún más alto, si se toma en cuenta que la búsqueda del germen en el esputo se hizo por medio de procedimientos rutinarios, sin emplear métodos más sensibles, recientemente introducidos, y que tampoco se hizo investigación alguna en el jugo gástrico.

En presencia de un caso de Sílico-tuberculosis no existe problema alguno relacionado con la estimación de la incapacidad resultante. La necesidad de reposo y la evolución, casi siempre rápida y fatal de la enfermedad hacen imperativo

que se conceptúe una incapacidad total y permanente y que se le indemnice en conformidad con esta graduación.

Volviendo a la consideración de la Silicosis simple, es decir sin infección tuberculosa asociada, las lesiones fibrosas pulmonares, desarrolladas de la manera que hemos descrito bre-

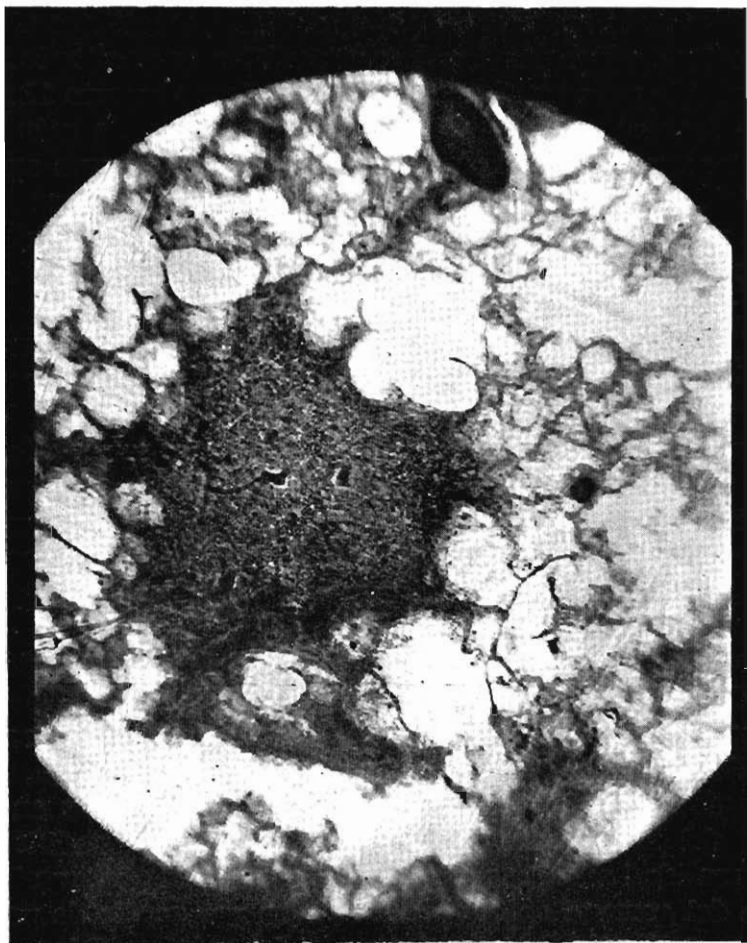


Figura 1.—Microfotografía. Nódulo de tejido fibroso.

vemente, originan alteraciones en la función respiratoria, las que pueden ser consideradas en su doble aspecto : mecánico y químico. El concimiento de estas alteraciones y del mecanismo de la incapacidad resultante data de un tiempo relativamente corto. En el bien conocido libro de Meakins y Da-

vies : "Respiratory Function in Disease" (1), editado en 1925, en el capítulo referente a Silicosis se hace notar la falta completa, hasta esa fecha, de estudios relacionados con la función hemo-respiratoria en dicha enfermedad.

Una mayor rigidez, con disminución de la elasticidad del parénquima pulmonar, caracterizan, mecánicamente, las al-

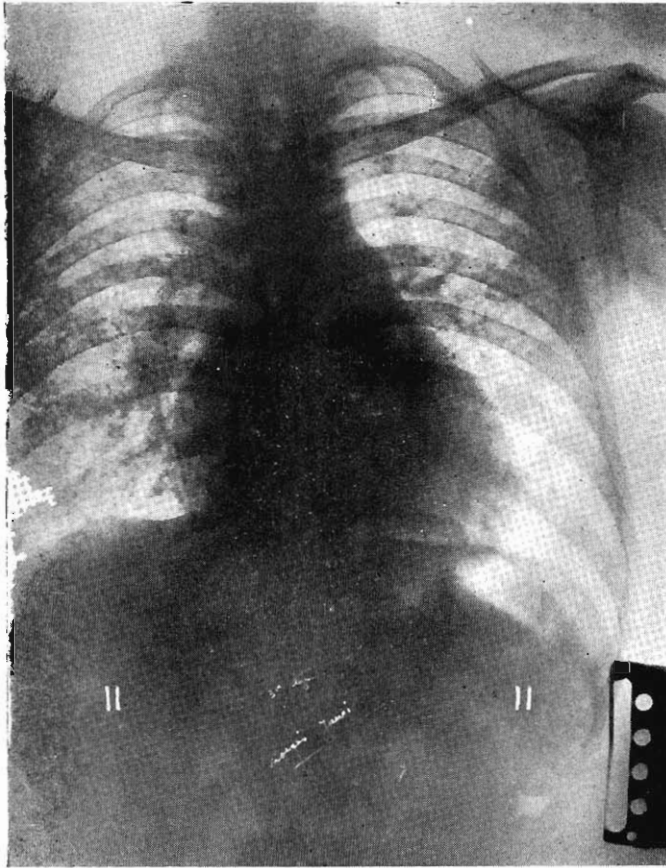


Figura 2.—Silicosis. Lesiones nodulares bilaterales.

teraciones pulmonares causadas por el tejido fibroso. Estas alteraciones se reflejan, y pueden ser así apreciadas cuantitativamente, en la determinación de la capacidad pulmonar, investigada originalmente en la Neumconiosis en 1935 por Hurtado, Kaltreider, Fray, Brooks y McCann (2). Los resul-

tados hallados en dicha investigación efectuada en 58 casos, han sido posteriormente confirmados (3), (4).

El término capacidad pulmonar se refiere a los volúmenes de aire contenidos en los pulmones y demás órganos respiratorios a diferentes niveles de la respiración; entre estos los que tienen especial significado son el aire residual, que corres-

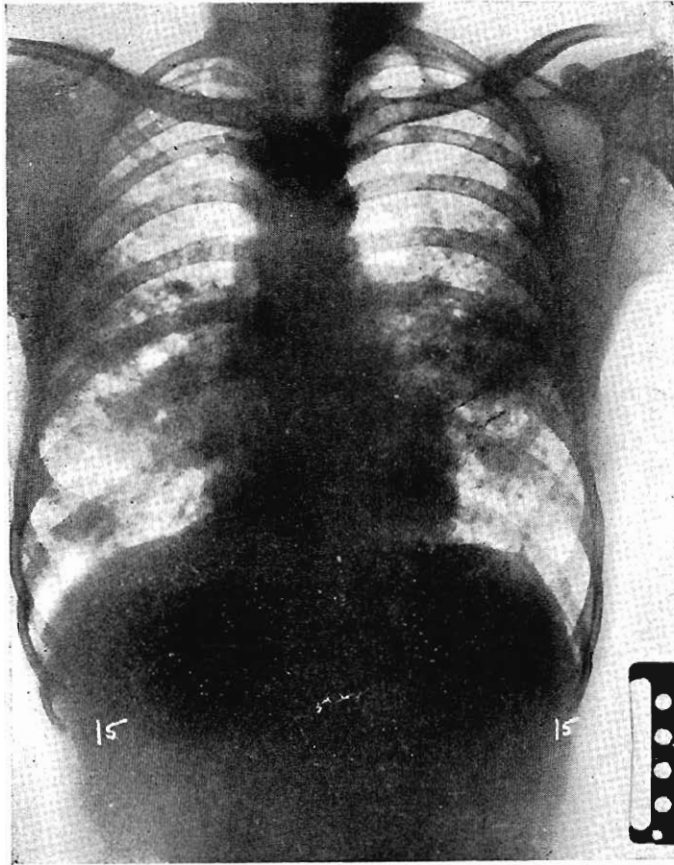


Figura 3.—Silicosis. Lesiones nodulares bilaterales: zonas de conglomeración.

ponde al volumen de aire que queda en dichos órganos después de efectuar una expiración forzada, y la capacidad vital, que es la cantidad de aire que puede ser eliminada en una expiración forzada, la que es precedida de una inspiración máxima. En términos generales, aunque lo que sigue no es totalmente exacto, el aire residual representa el volumen de ai-

re que interviene en los procesos de intercambio gaseoso, y que por consiguiente debe ser renovado constantemente, y la capacidad vital corresponde a la reserva de ventilación que tiene el sujeto para dicho fin. El aire residual es determinado de manera indirecta, y su investigación requiere instrumental y técnica especializada; la capacidad vital es fácilmente medida en un espirómetro corriente. Los valores absolutos de estos componentes de la capacidad pulmonar presentan variaciones individuales considerables (5), pero existen métodos precisos para su predicción en un sujeto dado (6); en cambio, sus valores relativos, o sea los expresados en porcenta-

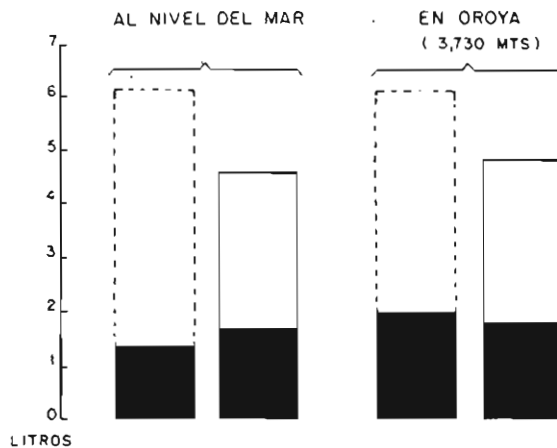


Figura 4.—Valores medios de la Capacidad Pulmonar en casos de Silicosis estudiados al nivel del mar (2) y en Oroya, a 3,730 metros de altura. Zona negra : aire residual; zona blanca : capacidad vital. Columnas con líneas interrumpidas corresponden a los valores normales; columnas con líneas continuas a los valores hallados en Silicosis.

je de la capacidad total (aire residual más capacidad vital) fluctúan normalmente entre límites definidos.

En la Neumoconiosis las alteraciones de la capacidad pulmonar consisten, fundamentalmente, en un aumento relativo y absoluto del aire residual y una disminución, también relativa y absoluta, de la capacidad vital, alteración esta última por lo general más acentuada que la primera. En observaciones, no publicadas, hechas por nosotros en Oroya, a 3,730 metros de altura, hemos encontrado que en los casos desarrollados en lugares altos el aumento de aire residual es menos

evidente, y con frecuencia ausente, en comparación con los casos estudiados al nivel del mar. En cambio, la disminución de la capacidad vital es análoga en los dos grupos (Figura 4). Es posible que esta discrepancia, en lo que concierne a las alteraciones en el aire residual, no se deba a diferencias en el mecanismo fisiopatológico asociado a las lesiones fibrosas, sino al hecho de que la vida en la altura es incompatible con cierto grado de trastorno en la mecánica respiratoria tolerado en el llano. O en otras palabras, el silicótico muere o abandona la altura antes de desarrollar alteraciones profundas que afecten severamente la eficiencia en la ventilación pulmonar.

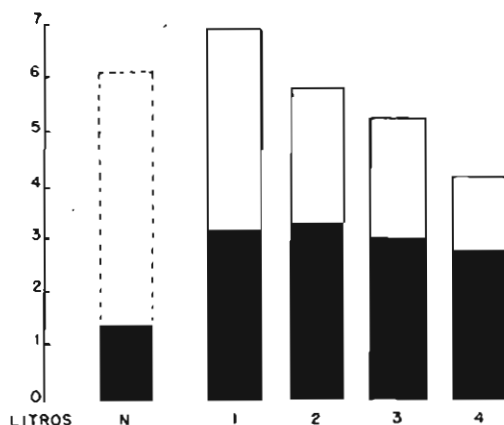


Figura 5.—Capacidad Pulmonar en cuatro casos de Silicosis asociados a Enfisema Pulmonar. Zona negra : aire residual; zona blanca : capacidad vital. Columna "N" corresponde a los valores normales.

En algunos casos, observados al nivel del mar, el aumento de aire residual es muy intenso, alcanzando este volumen dos y tres veces su valor normal, e indicando la presencia de un proceso asociado de Enfisema Pulmonar, que aumenta, notablemente, la influencia desfavorable de las lesiones pulmonares sobre la función respiratoria (Figura 5). Incidentalmente, mencionaremos que la determinación de la capacidad pulmonar es el único procedimiento en vida que puede indicar con precisión la severidad de un proceso de Enfisema Pulmonar, pues los caracteres externos del tórax no guardan relación definida y constante con el contenido de aire en los pulmones.

La alteración química respiratoria más frecuente en la Neumoconiosis es una disminución en el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno en la sangre arterial (anoxemia). Normalmente, la sangre al circular por los pulmones, de retorno del circuito venoso, adquiere oxígeno en proporción a su contenido de hemoglobina, y esta substancia se satura con dicho gas en un 94 a 98 % de su capacidad de combinación. En 1935, Hurtado, Kaltreider y McCann (7) determinaron en enfermos silicosos el contenido gaseoso de sangre obtenida por punción de la arteria radial, encontrando cierto grado de anoxemia, moderada generalmente, en 26 de los 37 casos estudiados, o sea en el 70 % aproximadamente. En Neumoconiosis adquirida y desarrollada en lugares elevados la reducción anormal del oxígeno adquirido por la hemoglobina al nivel pulmonar es menos frecuente pero en cambio más severa; esta última característica relacionada, en parte, con el hecho de que en la altura la baja tensión del oxígeno en el aire inspirado determina, aun en el sujeto sano, cierto grado de anoxemia. En 90 casos estudiados por nosotros en Oroya, a 3,730 metros de altura, se halló una reducción anormal en la saturación arterial en 47, o sea en el 52 %; algunos casos mostraron un grado de anoxemia muy intenso (Figura 6).

La anoxemia de la Neumoconiosis se debe probablemente a varios factores, el más importante de los cuales es una ventilación deficiente de los espacios alveolares, causada por la pérdida de elasticidad pulmonar, alteración que es también responsable de los cambios en la capacidad pulmonar. Se ha demostrado (7) que cuando la relación **Aire Residual** x 100 exce-

Cap. Total

de 40 % casi invariablemente se encuentra cierto grado de anoxemia. Hay pues una estrecha vinculación entre los trastornos respiratorios de orden mecánico y químico en este proceso. Roelsen y Bay (4), en Dinamarca, han hallado, por análisis fraccionado del aire alveolar, que en la Neumoconiosis las alteraciones patológicas pulmonares originan una ventilación alveolar muy desigual en las diversas zonas pulmonares, proceso que también debe estar relacionado con la defectuosa adquisición de oxígeno a este nivel. Es posible, pero no se han

realizado investigaciones al respecto, que una disminución en la permeabilidad de la pared alveolar para el paso del oxígeno, gas mucho menos permeable que el CO₂, intervenga, en Silicosis, como mecanismo adicional patogénico de la deficiente oxigenación arterial.

La anoxemia, cuando presente, puede originar otro trastorno que contribuye al desequilibrio funcional y orgánico del silicoso. Los órganos eritropoyéticos son estimulados y se de-

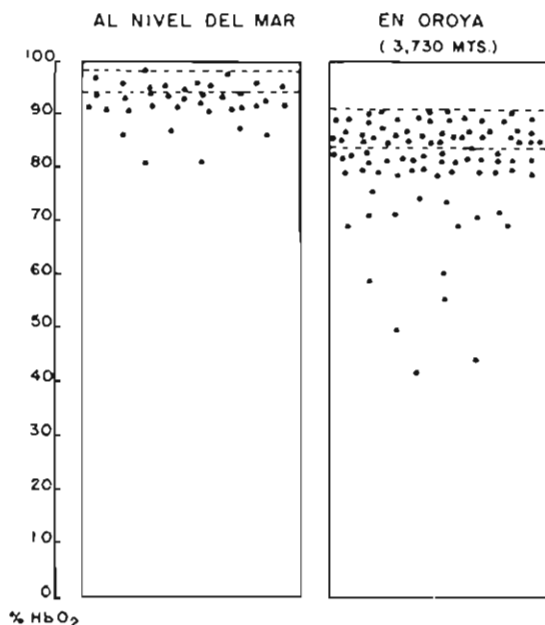


Figura 6.—Saturación al oxígeno de la sangre arterial en Silicosis: 37 casos estudiados al nivel del mar (7) y 90 casos observados en Oroya, a 3,730 metros de altura. Zonas entre líneas horizontales interrumpidas corresponden a las fluctuaciones de la saturación en sujetos normales.

sarrolla un proceso de policitemia absoluta, o sea un aumento excesivo de los hematíes y hemoglobina circulantes. Esta alteración hemática es más frecuente en los casos desarrollados en la altura por que en este medio ambiente existe, normalmente, como lo hemos ya señalado, cierto grado de anoxemia acompañado de un aumento de hematíes y hemoglobina, aumento cuyo nivel tiene una estrecha relación proporcional con la intensidad del estímulo anoxémico (8). En 3 de 14 casos investigados en Rochester, EE. UU., hace algunos años (9), o

sea en el 21 % se constató una elevación en el volumen total de sangre circulante; el proceso policitémico estaba acompañado en estos casos por una reducción en la saturación arterial al oxígeno. En lugares elevados, un grado de anoxemia anormal en Silicosis, está casi invariablemente acompañada de un aumento excesivo en el volumen total de sangre, lo que origina una mayor viscosidad sanguínea (Figura 7). Es interesante señalar que en grados muy severos de anoxemia la acti-

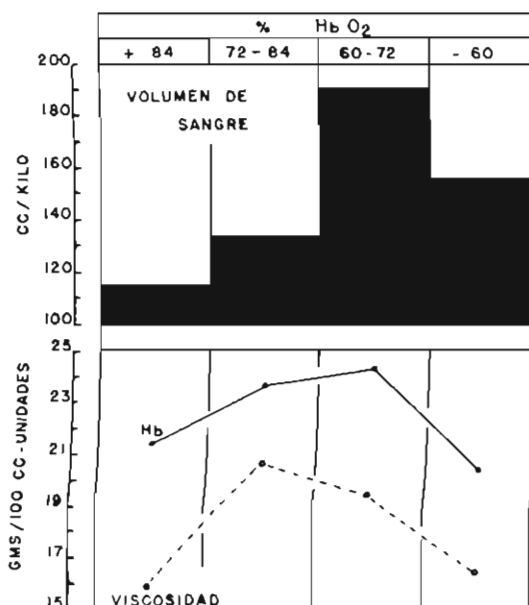


Figura 7.—Valores promedio del volumen total de sangre circulante (en centímetros cúbicos por kilo de peso); hemoglobina (gramos por 100 cc. de sangre) y viscosidad sanguínea (unidades) a diferentes grados de saturación arterial al oxígeno en casos de Silicosis, estudiados en Oroya, a 3,730 metros de altura.

vidad eritropoyética disminuye, en lugar de hacerse proporcionalmente más intensa; es posible que en estas condiciones el factor anóxico sea más deprimente que estimulante, y hay cierta evidencia (8), de que la acción depresiva es efectuada más sobre la formación de hemoglobina que sobre el desarrollo del estroma eritrocítico.

Cuando el proceso policitémico es excesivo, causa con frecuencia, la aparición de síntomas cuya producción está relacionada, en parte, con los efectos mecánicos de un mayor volu-

men y viscosidad sanguínea. Entre estos los más frecuentes son cefalalgia, mareos, fatiga, trastornos gastro-intestinales, dolores musculares, sensación de adormecimiento y pesadez en las extremidades, etc.

Contrariamente a lo que puede suponerse el proceso silicótico pulmonar no está frecuentemente asociado a manifestaciones clínicas de insuficiencia circulatoria de tipo derecho (Cor pulmonale). En los 58 casos estudiados en los EE. UU., y a los que nos hemos referido previamente (3), se constató tales manifestaciones solo en 1 caso, y en los 374 silicosos observados en Oroya, solo 4, o sea aproximadamente el 1 %, presentaron signos de una franca descompensación circulatoria. Miller (10) ha determinado el tiempo de circulación pulmonar en Silicosis hallando cifras normales aun en casos avanzados. Igual hallazgo hemos verificado en 20 casos estudiados en la altura; el tiempo de circulación determinado por medio de la administración endovenosa de decolina y éter, esta última sustancia usada en la estimación de la circulación arterial pulmonar, fué hallado, en casos de Silicosis simple análogo a lo encontrado por Rotta (11) en sujetos sanos. McCann y Kaltreider (12) expresan que el corazón derecho no es afectado hasta que la reducción en la red vascular pulmonar no alcance a un 40 % de su capacidad normal. Hay en cambio mayor evidencia anatómica, que clínica, de compromiso cardíaco en Neumoconiosis. Coggin, Griggs y Stilson (13), del estudio de los protocolos de autopsia de 102 silicosos y de las historias clínicas de otros 103 casos, señalan la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho en el 44 % y de ambos ventrículos en un 50 %, y encontraron evidencia de insuficiencia circulatoria en un 51 % de los casos estudiados. Cabe si señalar, como hecho importante, que, según nuestra experiencia, cuando hay evidencia clínica de insuficiencia circulatoria asociada al proceso de Silicosis, la disnea es generalmente muy severa, fácilmente apreciable, y por consiguiente estos casos no presentan problema alguno con respecto a la graduación de la incapacidad, que es absoluta y permanente.

Las alteraciones mecánicas y químicas descritas, que son resultado de las lesiones pulmonares silicóticas, originan una incapacidad funcional respiratoria, cuya intensidad guarda relación proporcional con el grado de dichas alteraciones y con

la presencia de los trastornos que pueden estar asociados (enfisema pulmonar, policitemia, insuficiencia circulatoria, etc.).

Esta insuficiencia consiste, básicamente, en una falta de equilibrio entre la eficiencia disminuída de la función respiratoria y las necesidades metabólicas de los tejidos que se encuentran inalteradas. Este desequilibrio entre suministro y demanda se hace, lógicamente, más manifiesto durante la actividad física cuando la demanda metabólica aumenta y la función respiratoria no puede adaptarse al mayor requerimiento. Normalmente, el ejercicio muscular, que determina una mayor producción de CO₂ que debe ser eliminado por vía pulmonar, y un mayor consumo de oxígeno que debe adquirirse por igual vía, causa, como proceso adaptativo, un aumento en la ventilación pulmonar y una renovación más activa del aire alveolar. El silicoso, en virtud de la elasticidad pulmonar disminuída y de la reducción de la capacidad vital se encuentra imposibilitado de adaptar eficientemente su función respiratoria a las mayores demandas. El resultado es la disnea de esfuerzo, tanto más severa cuanto más elevado sea el nivel metabólico, o sea la actividad muscular, y mayor la alteración en su funcionalismo respiratorio. El mecanismo inmediato de esta disnea es el estímulo anormal y exagerado del centro respiratorio por factores químicos y nerviosos; los primeros relacionados con la producción de CO₂, cuya eliminación debe ser menos rápida que en sujetos sanos en iguales condiciones, con la producción de ácido láctico que debe ser removido por oxidación, y con la anoxemia, cuya influencia directa e indirecta sobre el centro es evidente. Los segundos, nerviosos, se refieren, posiblemente a una exageración del reflejo de Hering-Breuer, dependiente de la mayor rigidez de la pared alveolar.

Kaltreider y McCann (14) han estudiado en silicosos la respuesta respiratoria al ejercicio muscular, midiendo cuidadosamente el trabajo hecho y comparando los resultados obtenidos con lo observado en sujetos sanos.

Estos investigadores encuentran que los silicosos, aun en situación de descanso, muestran una mayor ventilación por minuto y un aumento en el número de respiraciones que son anormalmente superficiales; durante el ejercicio la disnea se presentó más tempranamente y su intensidad fué proporcio-

nal a la relación **Ventilación total**. Estos estudios indican que

Capacidad vital

el silicoso realiza su adaptación respiratoria a la actividad muscular con menos economía que el sujeto sano : a determinada demanda responde con mayor esfuerzo respiratorio y llega, naturalmente, más pronto a un límite de respuesta.

Cabe ahora formular la pregunta : Cómo debe determinarse el grado de incapacidad en un caso de Neumoconiosis no asociado a una infección tuberculosa? Dos son los procedimientos que habitualmente se siguen en la práctica. El primero es formular una opinión basada en el tipo y la extensión de las lesiones pulmonares apreciadas en la plancha radiográfica; el segundo es aceptar lo que expresa el sujeto reclamante. Con excepción, no siempre válida, de aquellos casos en los que las lesiones aparecen radiológicamente como muy extensas y avanzadas, y los que muestran signos evidentes de insuficiencia respiratoria, tales como ortopnea, ambos métodos están abiertos a crítica y los fallos legales fundados en tal evidencia carecen de justificación científica.

Todos los que han estudiado numerosos casos de Silicosis están de acuerdo en afirmar que aunque existe cierta relación general entre la extensión de las lesiones pulmonares visibles radiográficamente y el grado de incapacidad, las excepciones y variaciones individuales son tan frecuentes que impiden establecer una relación causal definida, especialmente cuando esta tiene significado médico legal. Nuestra experiencia coincide con esta opinión, hoy universalmente aceptada. En el Cuadro N^o 2 están resumidos los resultados de un estudio hecho en 374 casos desarrollados en las zonas mineras del Centro. Aunque no fué posible emplear métodos precisos en la medición del ejercicio muscular y la respuesta respiratoria, sin embargo, de acuerdo con lo hallado en otros lugares, se puede apreciar en dicho cuadro que las lesiones iniciales, consistentes en nodulaciones discretas, no están generalmente acompañadas de incapacidad respiratoria; cuando estas lesiones adquieren un aspecto más definido la frecuencia de incapacidad aumenta, mostrando, sin embargo, grandes variaciones. Cuando las nodulaciones principian a conglomerarse la incapacidad se hace completa en la mayoría de los casos, especialmente si

CUADRO 2

Grado de incapacidad en relación con el tipo y la extensión de las lesiones pulmonares (apreciadas radiográficamente).
Observaciones en 374 casos de Silicosis examinados en Oroya (a 3.730 metros).

	Incapacidad		
	Ninguna	Parcial	Completa
	% de casos		
Nodulaciones iniciales	60	39	1
Nodulaciones definidas	15	56	29
Conglomeración inicial	0	26	74
Conglomeración definida	0	12	88

el proceso conglomeratorio es extenso. Es pues evidente que aunque existe cierta relación proporcional entre uno y otro aspecto, no es posible, sobre todo en los casos con alteraciones anatómicas iniciales y moderadas, formular una opinión precisa del grado de alteración funcional respiratoria con el dato único de la interpretación radiográfica.

Tampoco es posible evaluar la existencia y severidad de la incapacidad respiratoria tomando únicamente en cuenta la sintomatología del sujeto examinado. La disnea, que es la representación clínica de tal incapacidad, es un síntoma, más que un signo, y corresponde a la sensación de dificultad respiratoria que experimenta el enfermo, quien en esta circunstancia particular tiene, voluntaria o involuntariamente, especial interés en hacerla apreciar como severa y capaz de limitar, parcial o totalmente, su capacidad para el trabajo físico. La tarea del médico perito consiste en objetivar dicha incapacidad, investigando si existen, y en qué grado, las alteraciones de mecánica y química respiratoria que son responsables de la incapacidad funcional que puede desarrollar el enfermo silicótico. Es por consiguiente necesario, para llegar a una con-

clusión racional en su evaluación, realizar, en la forma más completa posible, aquellas determinaciones referentes a la medición de la capacidad pulmonar y sus componentes y al intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Se ha comprobado que la intensidad de la disnea presente en Silicosis tiene relación proporcional con la anormalidad de los datos proporcionados por estas investigaciones (Cuadro 3). Un estudio más completo, pero que requiere instrumental y técnicas más complicadas,

CUADRO 3

Grado de Disnea en relación con la Capacidad Pulmonar.

Observaciones en 35 casos de Silicosis.

Grado de disnea	Capacidad Vital % reducción	Aire Residual % aumento	Aire Residual x 100 Cap. Total
0	23.1	7.3	29.6
+	31.9	31.8	35.6
++	36.3	32.6	36.4
+++	50.9	66.9	49.1
++++	67.9	119.2	63.6

Copiado de Hurtado, Kaltreider, Fray, Brooks y McCann (2).

incluiría el estudio del sujeto durante la actividad física, observando su comportamiento y relacionando cuantitativamente los procesos adaptativos respiratorios a un trabajo definido.

La mayoría de los sujetos afectados de Silicosis proceden de las zonas mineras y viven en lugares elevados; es preciso tener en cuenta, cuando el examen se realiza al nivel del mar, que lesiones pulmonares que no causan alteraciones funcionales significativas en este medio ambiente pueden, cuando el enfermo regresa a la altura, donde es necesario una mejor inte-

gridad funcional y anatómica, traducirse en una pérdida de tolerancia a la baja presión barométrica, con disminución de su eficiencia física.

Casi es innecesario mencionar que las pruebas de funcionalismo respiratorio deben estar asociadas a un examen clínico y de laboratorio minucioso, cuyos resultados unidos a los antecedentes ocupacionales y médicos proporcionen una apreciación integral del sujeto. Es preciso recordar que la insuficiencia respiratoria no es exclusiva de la Neumoconiosis, y que los mecanismos responsables de su producción son, en grado considerable, comunes a otros procesos cardio-pulmonares.

Las lesiones pulmonares silicóticas son de naturaleza irreversibles y la enfermedad, una vez iniciada, tiene, como característica importante, una evolución progresiva, lenta en la mayoría de los casos, rápida en algunos pocos, aun apartando al enfermo de la ocupación responsable. Este hecho indica la necesidad y justicia de examinar periódicamente al sujeto afectado, que en anteriores investigaciones no ha revelado incapacidad o que esta haya sido calificada como parcial. La producción o agravamiento de su incapacidad, como resultado de la extensión de las lesiones pulmonares, debe modificar el previo fallo legal en lo que respecta al monto de indemnización.

Considerando la amplitud de las investigaciones clínicas, funcionales y de laboratorio que debe incluir el peritaje médico-legal de los casos de Neumoconiosis sería conveniente la organización de una cantidad oficial, provista del personal técnico y equipo necesarios para dicha labor. Tal organización, cuyo funcionamiento tendría que regirse por una reglamentación adecuada, ya que la actual carece de tal atributo, proporcionaría garantías a reclamante y reclamado, y pondría al primero en contacto directo con los procedimientos legales que lo deben amparar, sin dilaciones, cuando su reclamo es justo. La situación médico-legal actual, que puede calificarse de caótica, facilita la labor de numerosos explotadores, quienes asumiendo la representación legal de los reclamantes despojan a estos de la pequeña suma que la ley les asigna, situación totalmente injustificada cuando se trata de sujetos afectados de dolencia incurable y progresiva que los lleva, a través de un

período improductivo, a una muerte cuya causa ha sido ocupacional. Tales entidades, organizadas admirablemente en Sud Africa y en Ontario, Canadá, han contribuído a aliviar en mucho las consecuencias de la enfermedad y han demostrado, con largueza, la utilidad de su funcionamiento.

Pero permitidme concluir afirmando que tal organización, a pesar de lo necesaria e importante, no debe ser un eslabón inconexo de las fases principales del problema, y que son las que se relacionan con la prevención. La adopción de medidas preventivas, rígidamente controladas, y una amplia protección médico-legal de los pocos casos que indudablemente seguirían produciéndose, ya que no es posible la eliminación total de la Neumoconiosis en ciertas industrias, representa, sintetizada, la solución médica, sanitaria, y sobre todo humana, de este grave problema.

BIBLIOGRAFIA

- (1).—Respiratory Function in Disease. J. C. Meakins and H. W. Davies. Oliver & Boyd Co., London, 1925.
- (2).—Hurtado A.; Kaltreider N. L.; Fray W. W.; Brooks W. D. W. and McCann W. S.—J. Clin. Inv., 1935, 14 : 81.
- (3).—Kaltreider N. L.; Fray W. W. and Van Zile H.—J. Ind. Hyg & Toxic., 1937, 19 : 163.
- (4).—Roelsen E. ad Niels B.—Acta Med. Scandinavica, 1940, 103 : 55.
- (5).—Hurtado A. and Boller Ch.—J. Clin. Inv., 1933, 12 : 793.
- (6).—Hurtado A. and Fray W. W.—J. Clin Inv., 1933, 12 : 807.
- (7).—Hurtado A.; Kaltreider N. L. and McCann W. S.—J. Clin. Inv., 1935, 14 : 94.
- (8).—Hurtado A.; Merino C. y Delgado E.—Arch. Int. Med.; Por publicarse.
- (9).—Kaltreider N. L.; Hurtado H. and Brocks W. D. W.—J. Clin. Inv., 1934, 13 : 999.
- (10).—Miller H. R.—Am. J. Med. Sc., 1936, 191 : 334.
- (11).—La Circulación en las Grandes Alturas. A. Rotta. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Lima, 1938.
- (12).—McCann W. S. and Kaltreider N. L.—Penn. Med. J., Reprint (August 1937).
- (13).—Coggin Ch. B.; Griggs D. E. and Stilson W. L.—Am. Heart J., 1938, 16 : 411.
- (14).—Kaltreider N. L. and McCann W. S.—J. Clin Inv., 1937, 16 : 23.