

La Silicosis como Enfermedad Profesional

(Silicosis y Tuberculo - silicosis)

(Conferencia dictada a invitación de la Sociedad Italiana de Medicina del Trabajo, por el profesor Gustavo Quarelli, y publicada en "Ressegna della Previdenza Sociale", de Roma).

LA historia de las enfermedades producidas por la inhalación de polvos, es tan vieja que la debemos buscar en los escritos más antiguos.

Con el nombre de "neuconiosis", se conocían las enfermedades producidas por la inhalación de polvos. En las etapas de la historia de la neuconiosis en general, y de la silicosis en particular, solamente indicaré que desde el siglo XVI, con buena precisión, las enfermedades producidas por el polvo aspirado por los mineros, los picapedreros, los cinceladores, los trabajadores de metal, los arenilleros, habían sido estudiadas y descritas. Se trataba de formas pulmonares mortales, denominadas generalmente "tisis", o "tisis de los mineros", por Lusitanus, Paracelso, Stock-Hausen. Al principio del siglo XII, van Diemberck en la mesa anatómica relievó, en algunos trabajadores de diamantes y piedras preciosas, la dureza de los polvos aspirados.

Se conocían en el siglo XVIII las manifestaciones pulmonares y cardio-vasculares producidas por la aspiración de algunos polvos. Andral, Grisolle, Trousseau, Leblanc y Virchow publicaron después trabajos que han contribuido fuertemente, sobre sólidas bases, a los estudios subsiguientes.

En 1844, Brockmann, describiendo la antracosis y silicosis, se ocupa por primera vez de la dimensión de los granos de pigmento llegados a las vías respiratorias profundas.

En 1860, Meinel publica sus observaciones sobre la "calicosis", mientras en 1862 Beltz escribe sobre la enfermedad de Saint Roch que había provocado una verdadera epidemia mortal en los cortadores de piedra y trabajadores de la grés.

Seltz, en 1867, en un trabajo que tiene verdadera importancia histórica, ase-

gura que la inhalación de polvos de carbón provoca un proceso de por sí específico y que el polvo de sílice causa precozmente, profundas alteraciones pulmonares. Asegura que, en el polvo de carbón, la sílice, provoca la acción patógena, afirmando que la silicosis es la neumoconiosis que tiene mayor importancia en la inhalación de varios polvos que contienen impurezas, producidas evidentemente por la sílice, por sus derivados, o por sus transformaciones. Es justo recordar que este autor,— por doce años— efectuó pruebas experimentales sobre animales, afirmando que la "fibrosis negra" dependía del estado inflamatorio crónico y que la sílice fijada en los pulmones produce nódulos.

Sin embargo, los autores, desde aquel tiempo, quizás no completamente sin razón, no creían que los resultados experimentales pudieran ser trasportados al campo de la patología humana, donde no se encuentran las lesiones observadas en los animales.

Von Ins, Ruppert, Arnald, en aquel tiempo se ocuparon de las células de polvo y de su origen (glóbulos blancos).

En 1882, con el descubrimiento del bacilo de Koch, se abrió el camino al estudio de la tuberculosis, que se asocia clínicamente y anatomopatológicamente a las enfermedades de los polvos.

Desde 1882, y por un docenio, vienen las investigaciones de Hesse, Reitchel, Migerka y Jehle sobre la cantidad de polvo en los locales de trabajo, y las primeras microfotografías de los polvos y su importancia por el lado de la patología profesional.

Wegman puso en relieve la importancia de la forma de los polvos. Este autor fué seguido de muchos otros que— cosa aceptada aún en parte hoy— afirmaron que la dureza y los ángulos cortantes de algunos polvos, son la causa de las lesiones pulmonares.

En 1895, el descubrimiento de los rayos X abre el campo afortunado de las investigaciones radiológicas del pulmón, y, como lo recuerda la documentación de la Oficina Internacional del Trabajo, los daños causados por los polvos fueron puestos en relieve con el exámen radiológico, en 1902 en Sud Africa y Nueva Gales del Sur; en 1903 en los Países Bajos; en 1905 en Australia occidental; en 1906 en Gran Bretaña; en 1907 en el Estado de Victoria; en 1911 en Quesland y en 1915 en el Ontario.

En 1916 Staub-Oetiker publica el primer trabajo en el cual se señala con precisión la técnica radiológica que se debe seguir, también con indicaciones, sobre la calidad misma de las planchas, sobre los reagentes fotográficos, etc. Esta técnica debe seguirse hoy con mejores aparatos y con la mayor pericia; recomendaciones muy precisas y muy útiles las recuerda también la Oficina Internacional del Trabajo en la publicación: "La reparación de la silicosis".

El nombre de Staub-Oetiker debe ser colocado en primera línea, entre aquellos de los estudiosos de las enfermedades derivadas de los polvos, o mejor, para ser más exactos, de la silicosis. Este autor escribía entonces que, frente a la incertidumbre de los exámenes objetivos sobre el enfermo, los rayos X dan elementos característicos y decisivos para el diagnóstico de las enfermedades causadas por los polvos.

El enorme número de publicaciones escritas, especialmente en el extranjero, sobre la silicosis, no me permite hacer una revista, aunque sea sumaria, de la cues-

ción misma, como habría sido útil en ocasión de este Congreso. Me limitaré a tratar el argumento general de la silicosis y en particular a esclarecer, según mi modo de ver, el de la silicosis en Italia.

Puesto que desde hace un año reuno la bibliografía sobre la cuestión, y puesto que también he podido obtener, como he dicho, del I. N. F. P. S., por interés personal de su ilustre presidente, S. E. Biagi, numerosas historias de silicóticos recibidos en los sanatorios de Italia publicaré, si no se presentan dificultades impuestas, con el colega doctor De Dominicis, una monografía que, después de aquella publicada en 1930 por el Ministerio de las Corporaciones, bajo la dirección del Prof. Loriga, con una presentación del Director General Anselmi a S. E. Bottai, Ministro de las Corporaciones, podría ilustrar el problema.

Ya se verifica en aquel trabajo que la neumoconiosis, no digo silicosis, está asociada en Italia a la tuberculosis y ya Loriga trataba, con su costumbre claridad y competencia, la cuestión de la importancia de la sílice en la producción de las formas graves neumoconiósicas, valorando las antiguas afirmaciones de Weigmann y de Lubenau que ya hacían pensar como la primacía de la nocividad corresponde a los polvos que contienen óxido de sílice (SiO₂)—anhidrido silíceo o bióxido de sílice— el cuarzo y sus variedades: cristal de roca, ágata, amatista, calcedonia, diasprio, ónix, ópalo; además la arena silícea, la arena fósil, el granito, las arenarias; mientras en segunda línea se habría debido poner los silicatos (mediocrementemente nocivos), y aquellos de metales pesados, como los silicatos de cobre: la malaquita, la azulita y el zinc: la calamina y los otros mezclados en otras tierras: amianto, mica, ardesia, caolino, cemento.

Desde entonces, Loriga no negaba la gravedad de la silicosis, aunque no pudiendo atribuir a los polvos de sílice un verdadero carácter específico por su acción patógena. Recordaba la importancia de la intervención tubercular y señalaba las observaciones anatomo-patológicas de Mavrogordato sobre el nódulo silicótico.

Refiriéndose a la intervención del factor infeccioso tubercular afirmaba: "este factor constituye efectivamente una complicación tan frecuente, que casi siempre deja al médico dudoso respecto a la gravedad de la neumoconiosis como enfermedad autónoma, porque no poseemos suficientes caracteres para poder hacer un diagnóstico clínico diferencial entre la tisis proveniente de polvos y la tisis tubercular, cuando falta el dato del bacilo de Koch en el esputo".

También escribía Loriga que Mavrogordato reconocía que todos los casos mortales de tisis de los mineros encontrados en Witwaten Stand eran estados manifiestos de tuberculosis.

La publicación del Ministerio de las Corporaciones fué hecha hace más de ocho años, y del laudable trabajo de Loriga y de quienes se asociaron a él, como Bianchi, ocupándose de la neumoconiosis en los trabajadores de mármol; Turano, sobre el mismo tema del lado radiológico; Lovisetto y Mussa que trataron la cuestión de la asbestosis refiriéndose a enfermos examinados aún muchos años antes; de allí derivaba que la dificultad diagnóstica diferencial entre la silicosis y la tuberculosis en las formas avanzadas deberían considerarse grandes, casi podría decirse insuperables.

Mucho tiempo ha pasado desde la publicación de Loriga; mucho tiempo para una cuestión científica que ha costado tanto trabajo a los estudiosos; que

INFORMACIONES SOCIALES

causó tantas disputas, y que hizo cubrir decenas de millares de páginas de imprenta.

La magnífica organización, por una parte, del I. N. F. P. S. para el servicio antituberculoso, aquella posterior del I. N. F. A. I. L. para el seguro de las enfermedades profesionales, y aquella del Ministerio de la Corporaciones y del Inspectorado Médico del Trabajo para la denuncia de las enfermedades profesionales, han demostrado laudablemente que en Italia la cuestión estaba a la orden del día.

Hoy, sin embargo, la silicosis, reconocida en todos o casi todos los países del mundo como enfermedad profesional, no lo está en Italia ni en Francia, donde la patogénesis del nódulo silicótico se supuso como dependiente de la tuberculosis.

En Italia tenemos una ley que indemniza y permite curar a los tuberculosos; tenemos la ley que indemniza algunos —demasiado pocas— enfermedades profesionales; y todavía no se sabe a que conclusión llevaría el reconocimiento de la silicosis como enfermedad indemnizable, por el probable peloteamiento de la indagación de la competencia de los exámenes de los casos indemnizables, entre el I. N. F. A. I. L. (Instituto Nacional Fascista de Seguro contra los Accidentes del Trabajo) y el I. N. F. P. S. (Instituto Nacional Fascista de Previsión Social). Hablaré de esto después.

Como médico que desde tantos años ha, se ocupa del estudio de las enfermedades profesionales, que siempre ha examinado con criterio exactamente clínico y que también ha aportado cierta contribución al estudio de la tuberculosis, como director y consultor del Centro Diagnóstico de Turín del I. N. F. P. S., pienso que sea posible para mí, en esta Conferencia, exponer debidamente, en la manera más breve, mis ideas, porque se podrá deducir de ellas, cómo ya no es posible, hoy en Italia, no llegar a una decisión.

Por todo lo que se ha dicho, escrito y discutido, por las conclusiones a las cuales han llegado varias importantes investigaciones hechas en el extranjero, por el examen de la legislación extranjera, creo que hoy se debe llegar a la resolución de hacer observar al Gobierno la necesidad del reconocimiento de la silicosis como enfermedad profesional y que los datos etiológicos, radiográficos, clínicos y de laboratorio puedan permitir también establecer cuando el neumoconiótico puede considerarse atacado de silicosis y, en un momento dado, pueda disfrutar de las providencias a las cuales tiene derecho como enfermo del trabajo; y cuando, en cambio, debe auxiliarse el Instituto que se ocupa del seguro contra la tuberculosis.

Como justamente escribía, no hace mucho tiempo, Enrique Vigliani, la silicosis es una enfermedad que no se cura; añadiré "cuando está avanzada". La tuberculosis, por el contrario, es una enfermedad que puede curarse. Luego la tarea del I. N. F. P. S. y de los Consorcios Provinciales Antituberculosos debería ser inmediata y ampliamente desarrollado para ayudar al trabajador que, en un ambiente de polvos, tiene señales de tuberculosis.

El Inspectorado del Trabajo, por su parte, deberá dar las disposiciones más precisas para la defensa del trabajador que aspira polvos de sílice y, después de haber verificado una silicosis, deberá proveer al alejamiento del tra-

bajo del silicótico, en los primeros períodos de la enfermedad, cuando todavía es apto para el trabajo.

Se debe reconocer que la valuación de la invalidez profesional del silicótico no es cosa fácil, como el caso de un accidente, cuando se debe resarcir el daño causado por la pérdida de una falange, de un dedo o de una mano; es difícil como en el caso en que se deba juzgar, por ejemplo, los daños causados por el sulfuro de carbono sobre el sistema nervioso central.

Pero es necesario que, en espera de hacer la cuestión, se pueda resolver el problema, como ha sucedido en Alemania, aunando el seguro de la silicosis al seguro de la tuberculosis, o mejor de la tuberculo-silicosis, y alcanzar resueltamente la definición del problema.

"La frase lo mejor, es enemiga de lo bueno": para ser perfectos no descuidemos la ocasión de ayudar a tiempo a aquellos que por causa del trabajo adolecen de una gravísima enfermedad que hoy es motivo en Italia de grandísima mortandad.

Aún si se puede caer en error tratando con liberalidad al trabajador, enfermo a causa del trabajo; seguramente se verificará para la silicosis cuanto ha sucedido ya con otras enfermedades profesionales: el saturnismo, el mercurialismo el sulfocarbonismo, especialmente para las formas centrales graves, el fosforismo, el benzolismo; porque la búsqueda circunspecta de la causa de la enfermedad con la visita de los ambientes del trabajo por parte del Inspectorado Médico, y la denuncia de la enfermedad por parte del médico, mediante las providencias higiénico-sanitarias efectuadas, han hecho disminuir la morbilidad.

Quizás algo esquemáticamente, para ser breve, pero sin olvidar los puntos más salientes de la cuestión diré, con algún comentario, todo lo que tiene importancia para definir la silicosis, todo lo que se debe conocer respecto a la etiología y patogenia de ella, respecto a la semiología clínica y radiológica de sus varios estados, de su evolución, del diagnóstico, del cuidado de la profilaxis y de la parte legislativa, contando que, con tales datos, se puede llegar a las conclusiones a las cuales casi prejuicialmente he aludido al principio, para poder justificar el trazo preparado par esta exposición.

Para dar una idea de la importancia de la cuestión, debo recordar que, al terminar julio de 1937, de la documentación de la Oficina Internacional del Trabajo resultaba que 54 Estados, en modo más o menos amplio, habían votado el seguro contra la silicosis. Ahora se han tomado en Francia algunas disposiciones; todavía no se ha promulgado una ley: esto esencialmente porque existen allí dos tendencias, una de las cuales, como ya he recordado, considera la silicosis como forma de tuberculosis facilitada por la sílice. En Italia, patria de Ramazzini, Maestro de la patología del trabajo, todavía no se considera la silicosis como enfermedad profesional.

Me limitaré hoy a decir que actualmente, de las cartillas clínicas que me ha enviado el I. N. F. P. S. resulta que en la gran mayoría de los casos se trata de enfermos de silico-tuberculosis; pero de personas que casi siempre resultan enfermas después de muchos años de trabajo en minas, canteras de piedra y en labores en los que se inhala polvo de sílice.

INFORMACIONES SOCIALES

La literatura aclara que la silicosis en alguna región ha tenido un curso, más que crónico, casi rápido; también entre nosotros, la forma aguda, o mejor la forma sub-aguda ha sido descrita. De todos modos, salvo casos relativamente raros, dado el enorme número de enfermos de silicosis, se debe considerar netamente crónica la marcha de la enfermedad.

Muchos enfermos de silicosis presentan señales clínicas, tardíamente, mientras el exámen radiográfico frecuentemente antes de tales manifestaciones dá en el campo pulmonar las señales de las afecciones producidas por la sílice (en sentido lato).

Sobre la silicosis y sílico-tuberculosis existen muchos trabajos de patología y de clínica, muchos de medicina legal: las opiniones, sin embargo, no están siempre concordes.

Quizás las discusiones han sido excesivas; quizás el número de los silicóticos en Italia, aún siendo considerable, no es imponente, como se observa en otras naciones; quizás la dificultad de encuadrar en la ley el seguro de los silicóticos ha dependido del hecho que las enfermedades profesionales son indemnizadas por un instituto diferente de aquel que se ocupa de la tuberculosis; pero de todas maneras pienso que urgentemente se debe llegar a una providencia decisiva.

Aludiré a ella, después de haber expuesto los datos del problema bajo el punto de vista clínico de la cuestión, añadiendo mano a mano algunas opiniones de los principales autores o las más personas, con alguna cita crítica, para que sea menos árida la exposición, la cual, es bueno repetirlo, sólo es una introducción a mi próxima publicación.

De la enorme bibliografía nacional e internacional, se relieves que las contradicciones y las dudas verdaderamente son muchas, pero, de todos modos, se tienen datos precisos sobre los cuales ya ha habido acuerdo.

La numoconiosis tiene larga duración y favorece, en la enorme mayoría de los casos, el desarrollo de la tuberculosis.

En algunas numoconiosis por ejemplo: por carbono, por titanio, por azufre, estudiadas por Alfredo Ferrandini y por Pasino, de mi escuela, se pueden tener fibrosis extensas con nódulos.

El amianto es uno de los silicatos más terribles. Indagaciones hechas en el pasado por Scarpa y, mucho más tarde, por Lovisetto y por Mussa, han demostrado que, en el tiempo en que las prevenciones higiénicas del amianto eran absolutamente insuficientes, ese trabajo causaba una rápida mortalidad por tuberculosis. Se trataba evidentemente de una forma aguda, como la descrita en América para los trabajadores del molino de Lamar, y en Italia por Vigliani y Bernabé Silorata.

Esta forma, a mi parecer, aún sobre la base del caso descrito por mí, de una traqueítis de asbesto en una mujer que había implantado pequeñas agujas de asbesto, valdría para confirmar que, si hoy se admite que la sílice actúa químicamente sobre el parénquima pulmonar, la acción mecánica de los polvos tiene siempre su importancia.

Siempre para la etiología y la patogenia, la gran mayoría de los antiguos autores cree que la silicosis prepara un terreno que favorece al desarrollo de la tuberculosis, imprimiendo, de todos modos, a la tuberculosis un curso menos grave que el habitual.

Pero el silicótico, llegado a un estado avanzado, muere seguramente y aún bastante rápidamente, sea por la complicación de la tuberculosis, sea por los graves trastornos circulatorios causados por un pulmón mineralizado, transformado en un block compacto, con masas tumorales espesas, que me parece se pueden parangonar a una cimentación del parénquima.

Alguien ha querido afirmar que la muerte de estos individuos depende de una verdadera asfixia, por reducción del área respiratoria funcionante; pero no hay duda que la deficiencia circulatoria, que afecta especialmente el corazón por el lado derecho, es la causa de la muerte a la cual se asocian los hechos asfícticos y tuberculares.

Que la sílice actúa químicamente lo demuestra la constatación que la inyección de sílice coloidal experimentalmente, produce fibrosis y no sólo en el tejido pulmonar. Esta fibrosis podría ser favorecida por una predisposición, aún ligerísima, que en algunos raros casos, como se observa en las cicatrices cutáneas, puede ser pronunciada.

Aquella tendencia quelóidea, que es en fin una tendencia a la fibrosis, existe en todos los individuos, pero dentro de límites que son amplísimos y que, para dar un dato banal—de cálculo, podría variar de 1 a 100—las cifras que expongo no tienen base alguna sobre investigaciones clínicas y experimentales y solamente son el fruto de la observación clínica cotidiana durante muchos años.

Así delineada la cuestión, con algún breve comentario aclaratorio, sobre puntos que todavía podrían ser causa de alguna duda, diré que la silicosis es una neumoconiosis de origen profesional, debida a la inhalación de sílice, sea bajo la forma de polvo de cuarzo —bióxido de silicio, anhídrido silícico—, sea bajo la forma de silicado, como la sericita, la sillamanita, la tremolita, el talco, el amianto. Este último es la causa de una silicosis que en el pasado originó una mortalidad gravísima en forma aguda asociada a la tuberculosis. La asbestosis causada por el amianto, nos ofrece cuadros absolutamente iguales a aquellos que se observan en la silicosis habitual, produciendo en la gran mayoría de los casos la fibrosis pulmonar, sin la presencia tan evidente de nódulos.

Esta observación merece ser tomada en particular consideración porque en el pasado, aún antes que se estudiase a fondo el cuadro clínico y radiológico de la silicosis, se publicaron trabajos sobre la mortalidad por tuberculosis en los trabajadores del amianto: esto valorizaría la opinión contraria, que la tuberculosis sea la causa del nódulo silicótico, porque tal nódulo no se observa, o casi, en la asbestosis.

Los silicatos que en el pasado se consideraban poco dañinos, hoy no deben tenerse en cuenta secundaria. La sericita que Jones juzgó ser la causa más grande de la silicosis, debe considerarse con amplitud menor que la admitida, porque es muy cierto que se han observado casos innumerables de silicosis en minas o en labores donde no existía la sericita.

La sílice coloidal, transformación del silicio en el organismo, es causa de las graves alteraciones químicas que se observan en el alveolo y que causan el nódulo silicótico; pero tal nódulo no debe ser considerado como un nódulo tuberculoso silicizado. El debate sobre la cuestión ha provocado muchos centenares de trabajos, que, en la mayor parte de los casos, han concluido contra la teoría de una escuela francesa, en la cual acampan, en primer lugar, las afirmaciones de

Policard, al cual se unieron Dubrow y Ritz, por cuanto Policard, en estos últimos tiempos, ya no es tan preciso en sus afirmaciones. Pero, en la grandísima mayoría de los casos, los silicóticos que vinieron a morir después de muchos años de trabajo, eran tuberculosos.

Se demuestra la cosa también con los datos que he obtenido del I.N.F.P.S., de los cuales se deduce que los enfermos de silicotuberculosis alojados en los sanatorios son personas de edad madura, que han trabajado muchos años en ambientes que contienen polvos silíceos.

Los hallazgos radiográficos demuestran que la silicosis no es una complicación tuberculosa, sino una enfermedad autónoma, capaz de llevar poco a poco a una verdadera mineralización del pulmón, el cual se endurece de tal manera que, cuando se le extrae del cadáver, queda rígido sin aflojarse como no sucede con el pulmón no silicótico, y que por esto provoca graves obstáculos a la circulación y a la respiración, con la consiguiente insuficiencia del lado derecho del corazón, y con enfisema pulmonar.

Efectivamente, el cuadro de la silicosis, desde el inicio, cuando el obrero todavía no acusa trastornos causados por la fibrosis pulmonar incipiente, no presenta señales de tuberculosis, enfermedad ya tan estudiada que hoy, con las investigaciones clínicas, de laboratorio y radiológicas, es verdaderamente difícil no reconocer.

En cambio la radiografía muestra ya una típica bilateralidad de la lesión, salvo casos tan excepcionales que no se pueden considerar en la regla general con un cuadro que, en los períodos avanzados, es casi semejante al de la granulía.

Pero en la tuberculosis pulmonar, la diseminación miliar es rarísima, en comparación con las otras formas monolaterales, cavitarias tipo delobitis, etc. Formas que, precisamente por tal monolateralidad han inspirado la terapia—de muchos casos de tuberculosis con el colapso, con la frenicotomía, con la toracoplastia, con el emplomado, y se asocian frecuentemente a la miliar de otros órganos y de varias sierosis. Admitiendo que la tuberculosis sea causa de la silicosis, o mejor de la silicosis nodular, se debería asimismo admitir, cosa absurda, que cada silicótico haya tenido antes una tuberculosis pulmonar miliar.

Es un hecho que la tuberculosis se encuentra en la silicosis avanzada. Pero en otros casos las investigaciones de laboratorio fueron negativas, y se excluyó la tuberculosis, de manera segura, en la mesa anatómica. En los casos de silicotuberculosos que representan la gran mayoría de las complicaciones de la silicosis grave, tanto que han permitido asegurar que representan la totalidad de las complicaciones que llevan al silicótico a la muerte, aún cuando esta opinión está contrastada y no completamente generalizada, la tuberculosis tiene una marcha torpe, esto también porque el pulmón mineralizado, según mi parecer, no es el terreno más favorable para la difusión bacilar.

Los estudios franceses han demostrado que la silicosis se asocia a la tuberculosis en las localidades donde la tuberculosis es frecuente, mientras es rara la asociación donde la tuberculosis es rara.

Aún recientemente, la Real Academia de Medicina de Turín, hacía observar que en las monas la presencia de un minero que expectaba bacilos—de Koch, es causa de una fácil diseminación de la infección en un ambiente antihigiénico,

puesto bajo tierra, donde, además, las bombas aspiradoras e inductoras de aire, causan corrientes que llevan fácilmente el bacilo a las vías respiratorias de los obreros que ya tienen pulmones muy favorables al ataque de la tuberculosis, especialmente por el drenaje linfático en parte bloqueado.

Sobre la cuestión del nódulo silicótico, causa de enfermedad autónoma, ha insistido claramente y recientemente con observaciones histo-patológicas muy cuidadosas, Mottura, en la Real Academia de Medicina de Turín, en la sesión de julio último, dedicada a la cuestión de la silicosis, donde oímos la hermosa relación del lado clínico de Crosetti, del lado radiológico de Lupo, y del profiláctico de Vigliani, y cuando yo también expresé mi opinión sobre la autonomía de la silicosis como enfermedad profesional.

El día de hoy, en que el diagnóstico de la tuberculosis está tan perfeccionado, no me parece admisible que una escuela, para afirmar la dependencia de la silicosis de la tuberculosis, no quiera admitir que si tantos médicos han estudiado muy bien la silicosis no es posible dejar de aceptar como exacto el diagnóstico negativo de tuberculosis por parte de aquellos que han excluido su presencia, sobre la base de observaciones clínicas, de indagaciones negativas con inoculación en las cavidades y, por fin, de la búsqueda negativa de los sectores en la mesa anatómica y de las indagaciones de histólogos valiosos. Tales investigaciones, indudablemente, demuestran que existen casos de silicosis pura. Por esto la tuberculosis debe considerarse como una complicación de la silicosis. La cosa tiene una importancia grande para las consideraciones de índole aseguradora.

De la extensa literatura se debe deducir que, para que la silicosis se implante, es necesario:

- a).—que la roca trabajada sea suficientemente rica en sílice;
- b).—que la concentración de polvos en la atmósfera alcance un determinado grado;
- c).—que los polvos silicóticos no superen, cuando más, la dimensión de 10 migron;
- d).—que la duración de la exposición sea siempre suficiente (2 a 3 años en las labores donde la arena es desparramada con aire comprimido, en la fabricación de polvos silíceos abrasivos, en la perforación de las rocas; de 8 a 10 años en los mineros, metalúrgicos, cepilladores de metales, moledores a esmeril, cavadores de piedras silíceas, en granito, etc-.

En la producción de la silicosis existen factores que predisponen, en mayoría constitucionales: algunos provienen de la obstrucción de las vías nasales, que causan la respiración oral; otros de la tendencia más o menos grave, natural, para la formación de tejidos fibrosos. Son también causas predisponentes a las enfermedades respiratorias, como la tuberculosis, y a este respecto creo que no se debe olvidar mi publicación y la de Boidi Trotti conducida esencialmente al Centro Diagnóstico de la Tuberculosis de Turín del I.N.F.P.S., comunicada al último Congreso Internacional de las enfermedades profesionales y de los accidentes del trabajo, donde demostramos sobre la base de investigaciones (hechas sobre la población entera y por dos generaciones, en el pueblo de Forno Rivara, donde se hacía la labor, con moledura y pulido, con muela de esmeril, de objetos metálicos confeccionados en las fábricas locales) de las cuales ha resultado

que la silicotuberculosis y la turbérculo-silicosis casi han desaparecido en cincuenta años, por el enorme mejoramiento higiénico-sanitario de la población obrera, y por la falta de contacto de esa población con mineros, casi todos alcoholizados y luego tuberculosos, que emigraban para trabajar en las minas inglesas de carbón, y regresaban casi siempre a morir en la Patria.

Predisponentes a la silicosis son otras coniosis, como la coniosis del azufre y enfermedades que son causa de esclerosis, no solamente enfermedad pulmonar, sino de otros órganos, esto es: la sífilis, el alcoholismo y el saturnismo.

El alcoholismo también tiene una acción dañina en cuanto paraliza los movimientos de las cejas vibratorias, que en las primeras vías respiratorias tienen tanta importancia para la expulsión de los polvos y vuelve insensibles las terminaciones sub-epiteliales de los nervios que provocan la tos y el estortudo.

Indirectamente, la raza debería tener una importancia, en el sentido que algunas razas, más atacadas por la sífilis y la tuberculosis, son más sensibles a la silicosis.

La silicosis es una enfermedad que se inicia en los jóvenes asintóticamente, tanto que el obrero descuida tomar precauciones contra los polvos, por los cuales no siente trastornos. Ella se manifiesta con síntomas subjetivos, que se notan más en la edad madura, como resulta también de los datos que me ha ofrecido el I.N.F.P.S., en base a las historias clínicas y a las radiografías.

Se debe, pues, tomar en consideración la edad.

Semiológicamente, aún cuando no es posible hacer divisiones exactas de los varios estados de la enfermedad, tanto que no es fácil saber cuando ella comienza, o cuando se complica con la tuberculosis, sin embargo, yo pienso que se puede seguir la clasificación hecha por la mayoría de los autores, en tres etapas, sea porque tal clasificación corresponde bastante a cuanto se observa clínica y radiológicamente, sea porque siempre es peligroso proponer nuevas clasificaciones, que si recuerdan el nombre del proponente, pueden llevar a confusiones.

Luis Devoto, que entre los primeros, con César Bianchi y, después con sus valientes discípulos, ha estudiado la neumoconiosis, nos ha dado una clasificación digna de ser tomada en la mayor consideración; sin embargo no creo ser menos deferente al pensamiento del ilustre maestro, si modificó su división de las etapas de la silicosis.

Reconoceremos pues, tres etapas:

En la primera, se observa frecuentemente achatamiento leve de la parte superior del tórax; elasticidad torácica disminuída durante la respiración; a la auscultación: respiración áspera con algún estertor en la base. En este estado, la disnea es ligera; habiendo las pruebas funcionales del corazón tenemos un aumento de la frecuencia del ritmo y un aumento de la disnea, en comparación de cuanto se observa en los individuos normales. La tos es rara, no hay expectoración. Los enfermos tienen fácilmente hechos inflamatorios y congestivos de las vías respiratorias, rara es la astenia y la anorexia. La presión arterial no ofrece grandes señales diagnósticas.

El examen radiológico, ya en los primeros años, presenta algún interés. La radiografía pone en evidencia una acentuación, aunque sea discreta, de las imágenes peri-bronco-vasculares; la densidad del perénquima es mayor que la habi-

tual; algunas veces se observa una punteadura intersticial peri-iliar. Ya en este estado es muy importante observar la bilateralidad del hallazgo.

En el segundo estado se nota: depresión torácica, expansión reducida; en algunas partes se ha señalado una menor sonoridad pléxica posterior, siempre que no exista un enfisema pulmonar ya marcado. La movilidad de las bases ha disminuído; a la auscultación, la inspiración es ruda, la expiración prolongada. Se perciben estertores y silbidos, algunas veces desgarraduras y aún fricciónamiento pleural. Subjetivamente buena parte de los enfermos es disnéica. El examen funcional cardiaco y respiratorio provoca taquicardia y dísnea o acentúa estos mismos síntomas. La tos es discretamente frecuente. La expectoración mucosa algunas veces está mezclada con sangre. El aspecto radiológico es ahora bien característico: se observan abundantes nódulos diseminados bilateralmente, de modo casi semejante al carácter de una tempestad de nieve o a las alas de mariposa.

Radioscópicamente y radiográficamente son evidentes las adherencias pleurales y pleuro-diafragmáticas. Las sombras ilares son acentuadas, pero menos de lo que se observa en un proceso tuberculoso de igual gravedad. Son visibles zonas de enfisema. En este estado, en las formas más avanzadas, como se observa especialmente en el tercer estado, puede presentarse la complicación tuberculosa. Las radiografías hechas en serio, a distancia de un par de meses una de otra, muestran una modificación más rápida del cuadro. Los nódulos silicóticos complicados con la tuberculosis se vuelven más gruesos; las sombras ilares llegan a ser mayores.

En el tercer estado: subjetivamente el enfermo tiene una intensa dísnea con esfuerzo, tos enfadosa, continua, con dolores torácicos, expectoración abundante, algunas veces con bacilos de Koch. Algunas veces tiene omofteo.

Objetivamente: la rigidez y la retracción de la caja torácica son la norma; la respiración deja de ser costal, y se vuelve exclusivamente diafragmática. A la percusión se advierten notas de obtusidad dadas por paquipleuritis o por condensaciones con tipo tumoral si son gruesas y vecinas a las paredes externas del pulmón.

La respiración es claramente prolongada, soplante. Se notan también en la auscultación: silbidos y estertores subcrepitantes, frotamiento pleural. El enfermo tiene pulso frecuente, aún en reposo, algunas veces irregular. No raramente tiene poliglobulia y leve cianosis; en las formas de largo curso, dedos como baqueta de tambor, con uñas convexas.

El corazón está aumentado en el diámetro trasversal, especialmente a cargo del ventrículo y de la aurícula derecha; el hígado ha aumentado de volumen, más o menos claramente.

Radiográficamente se ven sombras espesas, más o menos opacas, también de muchos centímetros de diámetro, con contornos esfumados, irregulares, de aspecto tumoral, generalmente simétricas, casi siempre juxta-ilares. Opacaciones pleurales; deformación de las cúpulas diafragmáticas.

Si se excluyen casos, no frecuentes, de silicosis aguda, como aquellos descritos en América y, raramente, en Italia, como se había observado en la asbestosis en el pasado, la silicosis tiene una marcha muy larga, capaz también de estabilizarse, si se reconoce la enfermedad entre el primero y el segundo estado, sacando al obrero del ambiente de trabajo. Diversamente y frecuentemente, la sili-

INFORMACIONES SOCIALES

cosis evoluciona hacia la insuficiencia cardíaca y respiratoria, bien comprensible por el estado de un pulmón fibroso mineralizado.

La tuberculosis, en los estados avanzados, es la complicación terminal en la casi totalidad de los casos.

Sin embargo puede presentarse aún precozmente, aún teniendo casi siempre, en estos casos, una marcha menos activa, pero nó menos grave por las consecuencias.

El enfermo demuestra un rápido agravamiento del estado general, cuando se establece el proceso tuberculoso (lo que contrasta con aquello que se observa generalmente en los silicóticos puros), se adelgaza, presenta una anemia con leucocitosis, tiene fiebre, el pulso aumenta de frecuencia, tiene sudores profusos, la expectoración frecuentemente se torna bacilar, la disnea de esfuerzo es marcada en las formas avanzadas; la tosiemia está presente, las modificaciones pulmonares en el hallazgo radiográfico demuestran notables asimetrías. En la radiografía generalmente están presentes manchas entre la zona media y el ilo; en los ápices se notan rayos de fibrosis en la dirección del ilo; se observa así un evidente vínculo con el ilo, bajo la forma de un cono, cuyo ápice se encuentra sobre el ilo mismo. Los ganglios ilares aumentan de volumen en manera muy visible. En conclusión, el cuadro silicótico de la silico-tuberculosis viene a demostrar la asociación del cuadro de la tuberculosis pulmonar, con aquel de la silicosis simple.

En la "Reseña de Medicina Aplicada al Trabajo Industrial" está marcada una tabla tomada de la documentación de la Oficina Internacional del Trabajo, en la cual están marcados esquemáticamente los datos diferenciales entre la silicosis simple y la tuberculosis pulmonar, que creo oportuno reproducir, porque es útil para facilitar el diagnóstico:

	Silicosis simple	Tuberculosis pulmonar
Fiebre	Ausente	Grandes oscilaciones
Pulso	Normal	Rápido
Presión arterial	Elevada	Normal
Sudores profusos	Ausentes	Presentes
Peso	Inalterado	Pérdida
Expectoración	Sin bacilos	Con bacilos
Disnea de esfuerzo	—	Sólo en los casos avanzados
Tisiemia	Ausente	Presente
Sangre		
Hemoglobina	—	Disminuída
Glóbulos rojos	Normal	Disminuídos
Glóbulos blancos	Aumentados	Aumentados
Células nucleares	Cantidad normal	—
Polimorfos	—	Aumentados
	Normales	

INFORMACIONES SOCIALES

mos crónicos de las vías respiratorias: asma, congestiones pulmonares, bronco-neumonías, abscesos del pulmón, neumotórax espontáneo. Nada de característico tienen tales complicaciones, del lado semiológico. Clínicamente preludian la muerte del enfermo.

La forma aguda y sub-aguda, muy raras en relación con la frecuencia de la forma crónica, evolucionan en uno o dos años, especialmente en los jóvenes, de todos modos también en aquellos que están expuestos a polvos con fuerte proporción silíceo, y a polvos también mecánicamente lesivos. Están con frecuencia complicadas con tuberculosis con marcha rápidamente evolutiva.

La tuberculosis, en las formas silicóticas crónicas, aún manteniendo su carácter evolutivo, tiene una sintomatología de curso lento.

El diagnóstico debe fundarse sobre tres datos:

La anamnesis profesional;
examen radioscópico y radiográfico;
Investigaciones de laboratorio.

He hablado de los dos primeros datos; para el último diré que la búsqueda del bacilo de Koch, aún con enriquecimiento, se debe repetir muchas veces por la importancia que tiene también del lado asegurativo.

Porque en Italia el enfermo debe, sin más trámites, recibir la asistencia del Instituto Nacional Fascista de Previsión Social y de los Consorcios anti-tuberculosos.

La inyección en la caverna se debe intentar en todo caso dudoso. El diagnóstico clínico está valorado por el cálculo de los glóbulos rojos y de los glóbulos blancos. El examen de la orina puede proporcionar datos útiles, por el dosaje del coeficiente silíceo que evidentemente debe ser hecho por un técnico capaz. El diagnóstico de silicosis puede ser probatorio con el encuentro mínimo de 2 miligramos por cc. de orina examinada con el método de Kinge y Donald.

He recordado que el silicótico grave no sana; toda atención resulta por esto puramente sintomática, y debe estar inspirada esencialmente en disminuir los sufrimientos del paciente. De todos modos, desde el primer estado, se debe sacar al enfermo del trabajo, para impedir que llegue a un evidente segundo estado.

La cura de la tuberculosis en los períodos avanzados de sílico-tuberculosis no dá la esperanza de que mejore el enfermo; cuando se asocia a la silicosis en el primer estado y, en algunos casos, en las formas menos avanzadas del segundo estado, la tuberculosis se debe curar sin diferencia alguna de cuanto se hace en las formas específicas sin silicosis.

Después de la muerte, la autopsia del silico-tuberculoso y del silicótico, ofrecen hallazgos que no se pueden parangonar a aquellos que se observan en los animales de experimentación que se sacrifican porque en el pulmón del silicótico y del silico-tuberculoso se asocian al cuadro de la enfermedad todas las marcas del estado preagónico y agónico, que casi siempre se inicia muchos días antes de la muerte.

Señalo esto por la importancia médico-legal de las conclusiones.

Muchísimos autores se han ocupado competentemente de la profilaxis de la silicosis; en Italia, por ejemplo, Pancheri, Ronzani, Enrico Vigliani y, desde hace muchos años, Lóriga; después Didonna y sus colaboradores del Inspectorado Médico Corporativo del Trabajo; la doctora Bruno que presenta en este Congreso un tipo racional de máscara contra los polvos.

En el pasado, en el tiempo de la pandemia influncial, yo también había preparado una máscara, que fué usada en casi todos los hospitales de Turín, y fué adoptada por la Oficina de Higiene Municipal, hecha de un doble enrejado con mallas muy anchas, de hilo de latón cosido, (por esto movable y plasmable fácilmente sobre la cara del hombre), que retiene una hoja de gasa, sustituible frecuentemente y con gasto, se puede decir, nulo. Tal máscara se vendía entonces a L. 1.50. Por su poco costo, y por la facilidad con que se usaba, merecía ser nuevamente probada en las labores de polvos, entre ellas las silicóticas. (Es bueno que se sepa que unca tuve interés en la venta).

En el trabajo que publicamos, De Dominicis y yo, insistiremos sobre la cuestión de la profilaxia; sobre la importancia de examinar al obrero, sobre los exámenes periódicos, sobre la necesidad de radiografías, hechas cuando menos una vez al año, desde los primeros años; sobre la investigación de los polvos y la calidad de los mismos, etc. Y es por esto que me he limitado a señalar solamente la profilaxia de la silicosis, de la cual en un volumen reciente (1937) se ocupa muy difusamente la Oficina Internacional del Trabajo.

Camaradas, colegas:

He terminado mi exposición. Escuchando y leyendo cuanto he dicho, desgraciadamente millares de autores quedarán decepcionados porque no los he recordado. Si algún nombre asomó a mis labios, es solamente porque razones de conocimiento personal, de colaboración, me han obligado a desviarme del primitivo pensamiento de abandonar toda cita bibliográfica.

Aquel que se ha ocupado con tanta pasión de esta enfermedad, comprenderá que la amplitud del problema, los millares de trabajos escritos, especialmente en estos últimos diez años, en casi todos los idiomas, no me permitían, sólo por falta de tiempo, recordar a todos aquellos que han contribuido a la solución del problema. También he omitido insistir sobre cuanto ha sido ya publicado en todos los tratados, y por esto lo conocen Uds. que benévolamente me han escuchado, respecto a la neumoconiosis y particularmente respecto a la silicosis. La próxima monografía llenará esta laguna.

Por cuanto he dicho y por cuanto se ha escrito, creo que, sin temor de equivocarme, se puede afirmar:

a) Existe una enfermedad profesional autónoma, una neumoconiosis producida por inhalación de polvos que contienen bióxido de silicio (anhídrido silíceo) o sea químicamente no combinado. El legislador inglés la define: "Fibrosis pulmonar por el polvo de sílice"; el francés: "Afección pulmonar por absorción de polvos silíceos calcáreos y arcillosos"; algunos autores alemanes: "Esclerosis pulmonar, provocada por depósitos de polvos que dan lugar a un lento proceso".

La definición inglesa, más concisa, es quizá la mejor.

La silicosis es una enfermedad grave que, aún sin complicaciones, lleva a la muerte a todos aquellos que de ella padecen y que no son retirados del trabajo a su debido tiempo. Reconocida en 54 estados del mundo como enfermedad profesional, debe ser —sin dilación ulterior— inscrita en el elenco de las enfermedades profesionales, también en Italia, con obligación de denunciarla. Si en Italia el problema no es gravísimo, es sin embargo grave.

b) La tuberculosis complica, en las formas avanzadas, casi en la totalidad de los casos, la silicosis. Los síntomas de la tuberculosis, apenas observados, justifican la intervención del I.N.F.P.S. y de los Consorcios Provinciales antituberculosos a favor de los asegurados.

Esperando que la denuncia obligatoria de la silicosis como enfermedad profesional permita juzgar cuando y dentro de qué límite se puede indemnizar al silicótico, en la misma medida de cuanto sucede para las enfermedades profesionales indemnizables, el I.N.F.P.S. debe ocuparse de los silicóticos, dentro de los límites de las posibilidades concedidas por las disposiciones en vigor para la invalidez.

He terminado así esta conferencia, que no ha sido breve, y me siento obligado a pedir disculpa a cuantos me han escuchado, si no he logrado ser menos fatigante. Sé que no he desarrollado completamente la cuestión, no porque yo crea que mis conclusiones no son exactas, sino que por falta de tiempo no he podido apoyar mis afirmaciones en la exposición y la crítica de todas las opiniones de aquellos que han estudiado el problema de la silicosis.

La lucha contra la silicosis, como contra las otras enfermedades del trabajo, es lucha por el mejoramiento de la raza; querer resolver el problema, limitándonos por ahora a la denuncia obligatoria de la silicosis como enfermedad profesional, es el deber de los médicos y de los fascistas conscientes de la responsabilidad moral que han asumido, y además del honor que tienen de pertenecer a un Estado que, en el campo de la previsión social, no está en lugar posterior a ningún otro Estado del mundo.