



EL SIGLO MÉDICO

SEMANA MÉDICA ESPAÑOLA

REVISTA TÉCNICA Y PROFESIONAL DE LAS CIENCIAS MÉDICAS

Fundada en 1 de enero de 1854

PUBLICACIONES REFUNDIDAS

«Boletín de Medicina» (1834-1854) - «Gaceta Médica» (1844-1854)
«Genio Médico-Quirúrgico» - «La Correspondencia Médica»
(1865)

«Revista de Sanidad Civil» - «Revista Clínica de Madrid»

1854 * AÑO NOVENTA Y TRES * 1947

Oficinas de Redacción y Administración:

MADRID, CALLE DE LOPEZ DE HOYOS, 11 - TELEFONO 26-35-35

Precios de suscripción:

España, América y Portugal: 50 pesetas al semestre.
Para los demás países: 100 pesetas al semestre
Número corriente: 6 pesetas (del año en curso).
Número atrasado: De año distinto, 15 pesetas.

EDITOR RESPONSABLE:

Excmo. Sr. Dr. F. Javier Cortezo-Collantes

Propietario y Director de EL SIGLO MÉDICO.
Fundador de SEMANA MÉDICA ESPAÑOLA.

Madrid y sábado día 31 de mayo de 1947

NUMERO 4.754



UN PRODUCTO ESPAÑOL

Modernas aplicaciones del ASTHICOL

La experiencia de los diez años de empleo de este producto, selecta preparación del ácido benzoico para su empleo por vía endovenosa en forma de benzoato sódico, ha dilatado su utilidad a otros fines diagnósticos y terapéuticos de los que venía empleándose.

Para la prueba del ácido hipúrico, propuesta por Quick y Cooper en el estudio de la función hepática, se viene empleando el ASTHICOL con sin iguales resultados, puesto que el hígado sintetiza el ácido hipúrico a expensas del ácido benzoico.

EN LA MODERNA TERAPEUTICA ha alcanzado el empleo del ASTHICOL crédito y consumo cada vez mayores en todas las aplicaciones de la PENICILINA.

Se ha demostrado que el benzoato sódico que se administra en el ASTHICOL se elimina por vía renal en forma de ácido hipúrico, y que éste, mientras dura su eliminación, no permite la excreción renal de la PENICILINA, elevando así el nivel de ella en la sangre y consiguiendo, por tanto, una eficacia infinitamente mayor con dosis infinitamente más pequeñas de PENICILINA.

Los estudios referentes a estos resultados de la asociación del ASTHICOL con la PENICILINA pueden consultarse en los trabajos de:

BRONNENBRENNER y FAVOUR: *Science*, 101, 673. 1945.

SOO-HOO y SCHNYTZER: *Arch. Biochem.*, 5, 99. 1944.

VEGA DIAZ: *Med. Clín.*, 6, 203. 1946.

Diez inyecciones endovenosas de

ASTHICOL

es un tratamiento preventivo, eficaz contra el coriza y los catarros bronquio-pulmonares.

ASTHICOL es un producto según fórmula del Dr. Cortezo para administrar el BENZOATO SÓDICO purísimo en forma directa y eficiente.

Preventivo - Eficaz - Cicatrizante - Antipútrido

Pedidos a López de Hoyos, II. - Madrid :: Depósitos generales del ASTHICOL

Casa Cárcaba. Oviedo. - Centro Farmacéutico Asturiano. Oviedo. - Centro Farmacéutico Nacional. Madrid. - Centro Farmacéutico, S. A. Alicante. - Centro Farmacéutico Salmantino. Salamanca. - Centro Farmacéutico Valenciano. Valencia. - Centro Farmacéutico Vizcaíno. Bilbao. - Ceñal y Zalaña. Oviedo. - Comercial Farmacéutica Castellana. Burgos. - Cooperativa Farmacéutica Gallega. Coruña. - Cooperativa Farmacéutica Leonesa. León. - Durán, S. en C. Madrid. - Sociedad Anónima Farmacéutica Aragonesa. Zaragoza. - Honorio Riesgo. Madrid. - Matarredona Hermanos. Albacete. - Farmacia Oyarzábal. Beasáin (Guipúzcoa). - Unión Farmacéutica Levantina, S. A. Valencia. - Juan Martín. Madrid. - Y PRINCIPALES FARMACIAS DE MADRID Y PROVINCIAS

(Aprobado por lo Censura Sanitaria núm. 4.808.)

EL SIGLO MÉDICO

SEMANA MEDICA ESPAÑOLA

REVISTA TECNICA Y PROFESIONAL DE CIENCIAS MEDICAS

Con la colaboración científica médica nacional y divulgación de la extranjera y de especialidades.

Programa científico:

PROGRESSI SUMUS, PROG REDIMUS, PROGREDIEMUR

SUMARIO DE ESTE NUMERO.—COLABORACIONES: *Diagnóstico de la neumoconiosis*, por el Dr. Julián Luis G.^a García-Miñón. NOTA CLÍNICA: *Meningitis linfocitarias*. DIVULGACIONES NACIONALES: *Real Academia de Medicina de Sevilla*. DIVULGACIONES DEL EXTERIOR: *Un centro de prevención contra la tuberculosis*, por el Dr. Gaston Baisette. BIBLIOGRAFÍAS. REGISTRO DE SUMARIOS.

COLABORACIONES

DIAGNÓSTICO DE LA NEUMOCONIOSIS

por el

Doctor JULIAN LUIS G.^a Y GARCIA-MINON

Académico corresponsal de la Real de Medicina.

Trabajo dedicado a la memoria del que fué mi maestro, doctor Codina Castellví †.

GENERALIDADES SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LAS NEUMOCONIOSIS

CLASIFICACIÓN DE LOS POLVOS QUE PUEDEN ORIGINAR NEUMOCONIOSIS

Con el nombre de neumoconiosis se designan aquellas enfermedades determinadas por la penetración de polvo de diversa naturaleza, llegando hasta el pulmón. La clasificación la podemos hacer de la siguiente manera:

1.º Polvo de origen animal, que produce las enfermedades profesionales de obreros que trabajan en sedas, lanas, pelos, etc.

2.º Polvo de origen vegetal, que se da en trabajadores en madera, carbón, tabaco; la del carbón se da en habitantes de grandes ciudades, expuestos a la inhalación cotidiana de aire cargado de partículas de carbón (antracosis fisiológica); pero hay ciertas profesiones, como la de mineros de carbón, carboneros, fundidores, en que están inhalando polvo en una atmósfera abundantísima, produciendo la «antracosis patológica», que constituye una enfermedad profesional importante: «neumoconiosis antracótica».

3.º Polvo de origen mineral, en los obreros que trabajan la plata, cinabrio, oro; en herreros, forjadores, en los que trabajan con el óxido rojo de hierro; el polvo de sílice (calicosis pulmonar), en picapedreros, afiladores, etc.

Hay otras clasificaciones referentes a las diver-

sas clases de polvo industrial que son capaces de producir «coniosis»; voy a citar la siguiente, adoptada por el Bureau Internacional, que es diferente a la anteriormente descrita:

1.º Polvo indiferente, no produciendo acción sobre el parénquima pulmonar más que por su grosor.

2.º Polvo nocivo: a), por su naturaleza tóxica; b), por su naturaleza morfológica, y c), por su naturaleza química.

Cada uno de estos grupos pueden ser divididos, para más claridad, en polvos inorgánicos y orgánicos, metálicos y minerales, animales y vegetales.

En la mayoría de los casos son mezclas de polvos los que son inhalados.

Neumoconiosis—de «neumo» (pulmón) y «coniosis» (polvo)—se designa a la esclerosis difusa del pulmón, provocada por la inhalación continua de polvo. Comprende toda la patología pulmonar debida al polvo, en la cual encajan multitud de enfermedades profesionales adquiridas con el tiempo, y estar los que las padecen en atmósfera de polvo nocivo. Así tenemos las bronquitis asmáticas de origen profesional, las bronquitis y peribronquitis, las esclerosis pulmonares, las bronquiectasias, el enfisema pulmonar, las bronconeumonías crónicas, las formas tuberculosas (tisis de los mineros).

En la calicosis de los obreros que trabajan con la piedra, los del cemento y los alfareros, el pul-

món está compacto y es pesado, la pleura es gruesa, de color gris, adherida algunas veces a la pleura costal, y presenta en su parte libre pequeños nódulos compactos, del tamaño de una cabeza de alfiler, rodeados de numerosas zonas pigmentadas, oscuras. El tejido pulmonar está sembrado de pequeños nódulos compactos y de grandes nódulos confluentes, duros al corte. Los nódulos aislados, constituidos de fascículos de tejido conjuntivo fibroso, concéntricos o colocados en espiral, algunas veces en degeneración hialina, con poca vascularización. Las capas exteriores están fuertemente pigmentadas de carbón, que proviene tanto del calor y de la iluminación como de la inhalación del polvo de piedra. La estructura de los nódulos es análoga a la de los queloides de la piel. La parte del pulmón que no está afectada por la esclerosis es corrientemente enfisematosa.

En la Europa continental, la neumoconiosis de los obreros que trabajan en los talleres de piedra es bastante rara, porque en la construcción se ha reemplazado por piedras artificiales.

El polvo profesional ejerce una acción que activa la infección que empieza o favorece la aparición de un carcinoma. Se pueden considerar los asma anafilácticos o alérgicos como dependientes de la neumoconiosis, algunos muy conocidos y otros aún en estudio, acompañándose muchas veces de dermatosis pruriginosas, descritas en parte como enfermedades de la piel, constituyendo un factor importante muchas veces para el diagnóstico de la neumoconiosis. El asma profesional, dependiente de la anafilaxia profesional, tal como la producida por el polen de las flores, el polvo de granos diversos; el asma de los farmacéuticos, de los tapiceros, etc., producido por productos químicos; así como el polvo de origen animal: plumas, pelos, pieles, etc.

El polvo es el causante de las afecciones pulmonares. Los fenómenos moleculares y capilares tienen una gran importancia cuando se trata de pequeñas partículas; se sabe que llevan cargas eléctricas que están contenidas en minúsculas atmósferas de gas condensado y se adhieren fuertemente; mientras unas atraen el agua en gran cantidad (hidrofilia), otras no tienen ningún vestigio de agua (hidrofobia). Algunas se cargan, aunque hidrófobas, de hidrocarburos líquidos y de aceites grasos (lyofilia en general). Así, por ejemplo, el carbón y el carbonato de cal son hidrófobos; los silicatos amorfos, fuertemente hidrófilos; éstos pueden ser igualmente hidrófobos gracias a su mezcla íntima con el carbón extremadamente pulverizado. En lo que concierne a la inhalación, sólo el polvo que está suspendido en el aire tiene importancia para el tema que nos ocupa. La cantidad de este polvo depende: 1.º, del grosor o tamaño, del peso específico, de la forma, de la superficie y de la hidrofilia de las partículas; 2.º, de su carga eléctrica; 3.º, de la aceleración de la co-

rriente de aire durante el trabajo; 4.º, de la composición del aire y, sobre todo, del grado de humedad y de las corrientes eléctricas de aquél.

La acción química local del polvo, así como la tóxica general, depende, en primer lugar, de su solubilidad en los humores orgánicos, estando influenciada por la presencia de otras sustancias. Cuando un polvo hidrófilo, por ejemplo, un silicato amorfo, fuertemente hidrófilo, sustrae el agua a los tejidos de los órganos respiratorios, provoca una necrosis local. En otros casos, las partículas de polvo pueden vehicular las sustancias irritantes y tóxicas, bien en forma gaseosa o líquida que se adhieren a las partículas y entran con ellas en los tejidos, provocando las acciones quimiotácticas: la necrosis, la inflamación y los fenómenos alérgicos.

Al lado de estas acciones fundamentales físico-químicas y biológicas del polvo aparecen las lesiones producidas por las aristas de ciertas partículas, siendo secundarias.

DIAGNÓSTICO DE LA SILICOSIS

Las modificaciones de los distintos tipos patológicos y clínicos de la compleja enfermedad que conocemos con el nombre de «silicosis» depende, en parte, del predominio del factor «polvo» o del factor «infección» y, en parte, de la constitución del individuo expuesto a la influencia de estos factores; explica esto las dificultades que existen para hacer una exposición sucinta del diagnóstico radiológico y sintomatológico de la «silicosis» desde el punto de vista medicolegal y clínico. El Bureau médico clasifica estos casos en dos grandes grupos: «silicosis simple» y «tuberculosis con silicosis», según que no vaya acompañada de tuberculosis manifiesta o que exista ésta en forma activa o abierta.

Silicosis simple.—Todos los casos de «silicosis» que no presentan síntomas de tuberculosis activa vienen a encajar en este gran grupo de «silicosis simple». Cierta número de casos que son clasificados en este grupo, pueden presentar los síntomas radiológicos o clínicos de una infección pasada, inactiva; por tal causa se subdividen los casos de «silicosis simple» en dos formas: las de «predominio silicótico» y las de «predominio infeccioso»; esta última, en los que se presentan signos clínicos y radiológicos de una infección pasada o presente que no es netamente activa. Por regla general, en un principio suelen ser «silicosis simple», de predominio silicótico, y con el tiempo aparecen los síntomas infecciosos. Entre estos dos extremos hay un gran número de casos intermedios que evolucionan el uno sobre el otro.

La clasificación de la silicosis simple se ha hecho en tres grandes grupos: «ligera» o «moderada», «más marcada» y «muy marcada» o «avanzada»; como es una enfermedad en la mayoría de los casos progresiva, estos estadios pasan sucesiva-

mente del uno al otro. Los casos «ligeros» de silicosis se diagnostican por la aparición de ligera disnea, como consecuencia del desarrollo de un cierto grado de fibrosis visible, y la aparición de pequeñas granulaciones miliares esparcidas sobre las pleuras y parénquima pulmonar. Una silicosis desarrollada, más o menos generalizada, es para el diagnóstico de una gran importancia, ya que la generalización se caracteriza por las alteraciones patológicas en las imágenes radiológicas y en los signos clínicos en cada uno de estos estadios. Así, pues, en ciertas formas de tipo fibroso predominante, en que las lesiones suelen ser localizadas, puede ser equivocado el diagnóstico de silicosis evidente; no es difícil confundir las manchas discretas simétricas en ambos campos pulmonares con pequeñas sombras típicamente diseminadas que caracterizan la radiografía en un caso confirmado, que llamamos un grado moderado de silicosis, y que son el signo radiológico específico de la silicosis.

Tiene una gran importancia el sistema linfático en el origen de la lesión silicótica; pero antes de tratar de este origen es necesario resumir a grandes rasgos el mecanismo de defensa para impedir la invasión del pulmón por el polvo de sílice.

La nariz y la nasofaringe, cuya estructura anatómica constituye un filtro muy eficaz que impide que el polvo contenido en el aire inspirado pase al tejido pulmonar; las partículas polvorrientas que escapan del filtro pueden fijarse sobre la membrana mucosa de la tráquea y de los bronquios, el cual, por la acción del epitelio ciliado, es eliminado en los esputos; así es que el aire que llega a los alvéolos puede considerarse como libre de polvo. Varios factores pueden jugar un papel muy principal en el mecanismo de defensa, produciéndose la descamación del epitelio de las vías respiratorias superiores. Un aumento del polvo contenido en el aire inspirado; el mecanismo de filtración de la mucosa nasal y faríngea es vencido; el epitelio de las vías aéreas superiores se carga de partículas y el aire que entra en los alvéolos contiene una cantidad relativamente grande de polvo; la mayor parte de las partículas polvorrientas que llegan a los alvéolos producen una reacción de defensa de los mismos por medio de la fagocitosis, con proliferación de células epiteliales de revestimiento que finamente se depositan en las paredes para formar las fagocitosis alveolares.

Los lesiones silicóticas presentan una pigmentación análoga, que es muy útil para seguir la evolución de las lesiones. Las partículas silicóticas son extremadamente pequeñas, ya que la indagación por la luz polarizada es insuficiente para demostrarlas. De las partículas que llegan al pulmón, no todas son retenidas en el parénquima pulmonar; parte de ellas llegan a la luz de los bronquios y son expulsadas al exterior con la expectoración.

CARACTERES DE LA EVOLUCIÓN DEL NÓDULO SILICÓTICO EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR

En el conglomerado de células de pigmento aparece un pequeño foco de fibroblastos de forma oval o circular, bien en el centro o en la periferia; este foco puede localizarse de manera fortuita, pero el punto de partida procede de modificaciones sucesivas; en ciertos casos, el tejido de granulación que se forma es debido a la reacción en la mayoría de los casos de neoformación de los vasos sanguíneos.

El nódulo microscópico es el más precoz y pequeño conglomerado de células fibroblásticas, irregularmente dispuestas en todas direcciones, unas hacia la periferia, otras tangencialmente, rodeadas de polvo pigmentado y de linfocitos, presentando los fibroblastos poco o nada de pigmentación, apareciendo ésta lejos del sitio en el que la fibrosis se desarrolla. Este es un carácter diagnóstico que puede ser puesto de relieve desde el pequeño foco celular hasta el nódulo bien formado. El carácter celular persiste durante el período de evolución del foco; pero entonces las fibras colágenas forman una bola de tejido fibroso rodeado de zonas de fibroblastos, de células pigmentadas cargadas de polvo y de linfocitos. El tejido fibroso se dispone en espiral en la parte central, mientras que en la periferia es el de una laminación concéntrica. El aumento en volumen del nódulo tiene lugar siempre hacia la periferia por un crecimiento concéntrico laminar.

Los dos caracteres fundamentales del nódulo silicótico bien formado son:

- 1.º La ausencia, en la mayoría de los casos, de una cantidad apreciable de carbono; y
- 2.º La presencia de grasa. Esta se aprecia microscópicamente antes de que la fibrosis se produzca, aumentando en cantidad con el desarrollo de la misma.

En los cortes congelados apreciamos alteraciones que son precursoras de calcificación. La coloración por la hematoxilina demuestra una alteración tintorial del violeta hasta el azul oscuro, de la calcificación. El tejido contiene una sustancia que es soluble por los reactivos empleados para las secciones corrientes en parafina, y la reacción tintorial es solamente constante cuando la calcificación es completa. Probablemente, un jabón soluble por los reactivos constituye un estado en el proceso de calcificación, y que este jabón en presencia de la hematoxilina da en las secciones congeladas las reacciones que antes he expuesto.

En un número considerable de casos, las modificaciones precedentes pueden producir la calcificación en los focos silicóticos, no demostrables por los métodos ordinarios de sección en parafina. En el islote avanzado, la calcificación puede producirse de ordinario en el centro.

Otro punto concerniente al nódulo silicótico es

que en ciertas secciones el conglomerado de células de polvo aparecen como rodeando a los vasos sanguíneos pulmonares y a los bronquios; este hecho admite la posibilidad de una fibrosis subsiguiente que amenaza la luz de los mismos por obliteración.

La bibliografía demuestra que la fibrosis y su desarrollo no ejerce influencia muy decisiva para la obliteración, no siendo fenómeno frecuente en la silicosis simple.

El islote de fibrosis aumenta en volumen por formación de láminas hacia la periferia, hasta hacerse fácilmente visibles a simple vista y ser palpables. Aunque microscópicamente puede no demostrar la pigmentación o ser ésta escasa, la zona de fagocitos llegados a la periferia confiere un tinte negruzco.

A medida que la silicosis simple progresa, los nódulos aumentan no sólo en volumen, sino también en número, de manera que se pueden encontrar en el pulmón nódulos en diversos estados de desarrollo. El conglomerado de células de polvo tiene lugar a nivel de los bronquiolos, vestibulo y atrio; los focos silicóticos pueden, pues, formarse en estos puntos; cuando esto sucede y se desarrollan vienen a confluir y dan lugar al «nódulo compuesto», que se puede ver a simple vista y apreciar a la palpación como un solo nódulo.

La fibrosis nodular presenta una estructura que ha sido comparada a un rosario; esta comparación discrepa con la de otros autores, que la comparan más bien a unas cadenas de estafilococos, sea la forma que quieran darla; en lo que están de acuerdo es que cada elemento consta de un nódulo silicótico simple o compuesto, situado a la entrada de un lóbulo.

Un examen atento de las zonas masivas permite revelar una base nodular.

Las secciones microscópicas demuestran los nódulos silicóticos numerosos, contiguos, simples o compuestos, entre los cuales se observa aún la estructura pulmonar (bronquios, vasos sanguíneos y alvéolos). En este tipo de lesión se produce la retracción del tejido pulmonar, que puede ser el resultado del cierre de la luz de los bronquios o bronquiolos, y, más probablemente, un desplazamiento del tejido pulmonar por el gran número de nódulos.

Alteraciones de la pleura.—Mientras que en el tejido pulmonar se presentan las alteraciones descritas anteriormente, en el tejido subpleural se producen modificaciones análogas, que, según el orden de aparición, son las siguientes: Llegada de células en masa, reacción fibroblástica y, finalmente, fibrosis con formación de un islote constituido de células de pigmento y de leucocitos (linfocitos). El proceso, entre tanto, se modifica; cuando los islotes llegan a la superficie del tejido pleural están completamente rodeados de células de pigmento y de linfocitos. En algunos nódulos sub-

pleurales más antiguos, las células endoteliales de la pared han desaparecido, y en este punto la fibrosis presenta un aspecto más denso, encontrándose en cantidades muy grandes.

La apariencia macroscópica del islote silicótico visto en la pleura es el de una pequeña zona gris perlada, ligeramente prominente, que se conoce con el nombre de placa subpleural, siendo un nódulo silicótico que tiene su nacimiento en la hoja subpleural, y el aumento progresivo de volumen está condicionado, como en el pulmón, por la presencia de tejido linfoide.

Alteraciones de los ganglios linfáticos.—Las partículas del polvo de sílice que radican en pulmón y pleura son transportadas hacia los ganglios tráqueobronquiales y broncopulmonares. Cuando el pulmón está invadido por el polvo, algunos de los linfocitos escapan, se dirigen hacia el foco pulmonar y son acarreados por vía linfática hacia el hilio.

Las células de polvo mueren y se desintegran, poniendo en libertad las partículas irritantes que provocan a su llegada una hiperplasia linfoide seguida de una reacción fibroblástica y, por último, una fibrosis localizada. El nódulo es en este estado el que hace sean diagnosticadas microscópicamente las lesiones silicóticas, encontrándose aquél en pulmón y pleura.

En algunos casos se encuentra una degeneración hialina, densa, con el carácter semejante al del tejido amiláceo; pero la sección de este material para su examen anatomopatológico, convenientemente coloreado, da resultado negativo.

Los numerosos «islotes» aislados pueden confluir, dando lugar a la formación de islotes compuestos, y en un estadio ulterior se forman las zonas de fibrosis masiva.

Las alteraciones que se han observado en el tejido ganglionar por el polvo silicoso, y que pueden ser diagnosticadas histológicamente, concuerdan con las expuestas en sus trabajos por HERING y MAC NAUGHTON sobre la llegada de partículas polvorosas a los ganglios linfáticos.

Los estudios anatomopatológicos de los ganglios linfáticos silicóticos son análogos a los encontrados y descritos anteriormente en el pulmón y pleuras, lo que hace pensar que los focos silicóticos comienzan en el tejido linfoide del parénquima pulmonar.

Silicosis infecciosa.—Las lesiones producidas son debidas a la inhalación de partículas de polvo; vamos a considerar brevemente aquellas modificaciones que se producen cuando las lesiones vienen a agregarse a la silicosis; algunas de estas modificaciones presentan los caracteres descritos, a los que se aplica el nombre de «silicosis infecciosa». Las infecciones influyen en la producción del proceso fibroso, pero la que juega un importante papel es la tuberculosa. Dos son los principales aspectos en la relación entre infección y polvo: en uno, el

polvo produce el proceso infeccioso; en otro, la infección sobreañadida modifica el proceso de reacción en presencia del polvo irritante. En los pulmones de los mineros que han trabajado en atmósferas polvorrientas, las partículas de sílice pueden ser encontradas en número considerable sin producir los nódulos silicóticos macro o microscópicos; cuando la resistencia local de aquel pulmón está disminuida, que se da en número relativamente pequeño, un germen patógeno puede producir la infección. MARROGORDATO ha demostrado que en animales expuestos experimentalmente en atmósferas de polvo no llega a producirse la infección, produciéndose cuando estos animales están expuestos a la infección por el bacilo tuberculoso. De aquí se explica que la neumonía no aparezca en los trabajadores indígenas (mineros); en los pulmones no se descubre más que un poco o nada de silicosis. La infección sobreañadida capaz de modificar el proceso producido por el polvo irritante se ve mejor en la silicosis tuberculosa; pero otros microorganismos pueden jugar un papel importante en estas modificaciones, sin que hasta el presente se pueda determinar en qué medida. La tuberculosis es esencialmente una enfermedad del sistema linfático, y cuando los bacilos tuberculosos se fijan en los pulmones, éstos proceden del tejido linfático. Hemos anotado que los tubérculos miliares que se encuentran en el tejido linfático son los mismos que se fagocitan seguidos de pigmento iniciando las modificaciones de la silicosis. Un islote puede ser el resultado de un proceso combinado y puede ser designado con el nombre de islote «sílico tuberculoso», en el que el proceso tuberculoso predomina en gran parte. El registro Di Miniers Phthisis Medical Bureau demuestra que una proporción considerable de mineros diagnosticados de silicosis simple evolucionan después hacia silicotuberculosis; éstos viven bastante tiempo, finalizando por tuberculosis, estando sustraídos durante su enfermedad al trabajo; en casos diagnosticados de silicosis simple por la placa radiográfica y síntomas clínicos, *post-mortem* presentan los caracteres macroscópicos de una silicosis simple, pero los exámenes microscópicos nos demuestran los de tuberculosis con silicosis. La evolución de la enfermedad es lenta, y si bien la silicosis predispone a la lesión tuberculosa, ésta ejerce también una acción limitante o inhibitoria sobre la infección, donde los bacilos están encarcelados en la fibrosis de reacción o como si la virulencia del microorganismo estuviera alterada por la presencia de la sílice. En casos de silicosis simple, sin infección tuberculosa al principio, se desarrolla más tarde la silicotuberculosis; el resultado final es análogo; esta analogía es difícil juzgar de la incidencia relativa de estos dos tipos. La evolución de la fibrosis en los casos de silicosis infecciosa difiere un poco de la silicosis simple; en aquélla hemos dicho que los islotes

existen al nivel de los bronquiolos, y que las zonas, relativamente grandes, de fibrosis se forman como resultado de la confluencia de los islotes contiguos en una zona gravemente afectada por el proceso silicótico; toda modificación ulterior que se produce es debida a la infección. Un pulmón silicótico puro (considerado como una rareza) denota pocas modificaciones del parénquima pulmonar fuera de los focos silicóticos y de las modificaciones en las vías aéreas. En la tuberculo-silicosis, el crecimiento de la fibrosis se produce por extensión directa; los linfáticos, el tejido intersticial y los alvéolos pueden ser atacados de esta manera, ya que la lesión puede comenzar por islotes discretos y una fibrosis difusa se produce con el tiempo con número considerable de nódulos, sobreviniendo la «nucleosis» y la fibrosis generalizada, cuyos caracteres distintivos no son claros. Una forma de fibrosis llamada masiva, con una pigmentación considerable de carbono y focos de necrosis con frecuencia caseificados. Las células gigantes y los folículos tuberculosos son raros. En las secciones congeladas, la grasa puede ser encontrada en cantidad considerable. Las zonas masivas de fibrosis se producen de diversas maneras: en la silicosis simple, numerosos islotes, simples o compuestos, dan la apariencia de fibrosis masivas; pero un examen minucioso demuestra que se trata de islotes delimitados, guardando su carácter nodular distintivo.

Una segunda manera de desarrollarse es la que aparece en la «silicosis infecciosa», en la que se ha podido encontrar un carácter nodular distintivo en la zona masiva; pero, al contrario que en el tipo simple, se ha comprobado la presencia de coalescencia y pequeños focos de calcificación.

Estas dos formas pueden macroscópicamente parecer idénticas, presentando una coloración negrogrisácea, así como el formar nódulos; pero el diagnóstico diferencial puede ser hecho por la presencia de coalescencia de los nódulos, por los focos distintos de caseificación y por el color, que es más gris en el infeccioso.

Una tercera forma de fibrosis masiva es aquella que no tiene carácter nodular, presentando una necrosis difusa mal definida; el color es gris claro, mezcla de pigmento y grasa, con focos de necrosis; puede haber zonas de necrosis no pigmentadas, manifestación de la infección que, por regla general, es casi siempre tuberculosa. Aparecen en las márgenes de la zona, siendo posible distinguir los contornos de algunos focos nodulares.

La tuberculosis puede producir modificaciones conocidas con el nombre de «silicotuberculosis», con desaparición ulterior del tejido, formando una sola masa, presentando focos de tuberculosis local, algunas veces son puros y otras van asociados a zonas de fibrosis pigmentada. Estas lesiones pueden estar localizadas, y en ocasiones pueden tener una reactivación aguda. Las lesiones

silicóticas y tuberculosas se producen sin influenciarse las unas a las otras.

La endarteritis obliterante ha sido descrita por algunos autores como un factor esencial en la silicosis; pero nosotros, en nuestra pequeña experiencia, no estamos de acuerdo con tales afirmaciones.

La fibrosis intersticial progresiva, en el curso de la silicotuberculosis, produce con bastante frecuencia la obliteración de los vasos.

ESTUDIO MACROSCÓPICO. EL PULMÓN SILICÓTICO

Cuando se examinan los pulmones de individuos autopsiados, se observan pequeños focos silicóticos en ciertas regiones, palpables en su primer estadio; el pequeño islote pigmentado puede ser visible, al examen macroscópico la fibrosis puede ser descubierta, el pequeño islote palpable es la primera manifestación macroscópica de la silicosis en el parénquima pulmonar; aquí se establecen grados de lesión que corresponden a su evolución y sus grados de incapacidad netamente delimitados; estos grados de silicosis, conocidos con la expresión «ligeros», «moderados», «bien marcados» y «muy marcados» indican la extensión de la lesión macroscópica presentada en el pulmón. Así, las lesiones pueden ser silicosis pequeñas y moderadamente numerosas o medianas, o bien grandes y esparcidas; en el grado moderado pueden ser numerosas y pequeñas o numerosas y grandes. Para apreciar el grado se debe de tomar en consideración el parénquima pulmonar por entero, se encuentra en un número determinado de casos; las lesiones pueden ser muy limitadas en localización, en otros pueden ser numerosas y grandes; cuando aquéllas existen, la mayor parte del parénquima pulmonar está libre de manifestaciones silicóticas.

Los términos pequeño, mediano y grande designan a los islotes que tienen un diámetro de 2 milímetros para las pequeñas, entre 2 y 4 milímetros para las medianas y de 5 milímetros a 1 centímetro para las grandes. Es difícil de dar un sentido preciso a los términos, ya que modalidades diversas pueden aplicarse a los casos en que las lesiones son difusas y más o menos simétricas en todo el parénquima pulmonar. En la superficie de sección de los pulmones en estado precoz de silicosis, la situación simétrica difusa no tiene lugar más que en un número muy pequeño de casos. Cuando las lesiones están localizadas, pueden ser moderadamente numerosas o muy numerosas; pero si se extienden por todo el parénquima pulmonar serán consideradas como esparcidas. Una distribución análoga puede ser encontrada en los casos moderados y bien marcados; los *standards* han sido elaborados para valorar los grados de silicosis cuando los islotes son más o menos simétricos en su distribución; en estos *standards* se emplea la palabra «esparci-

do» cuando la distribución de los islotes palpables sobre la superficie de sección de los pulmones es el de un islote silicótico por cada cuadrado de 5 centímetros de lado; el de «moderadamente numerosas» cuando el cuadrado tiene de lado 3 centímetros, y el término «numerosas», cuando es de 2 centímetros, y «muy numerosas», cuando es de menos de 2 centímetros. De esta definición resulta que los diversos grados de silicosis no son netamente delimitados, pero se interponen los unos sobre los otros; se adopta criterio análogo para las lesiones silicotuberculosas. Las lesiones silicóticas tienen pigmento y aparecen negras, pero no quiere esto decir que la pigmentación ha de ser siempre silicótica, ya que no está determinada por el pigmento, sino por la apreciación de más o menos cantidad de fibrosis palpable en el parénquima pulmonar. En los estados presilicóticos la acumulación y concentración de pigmento en los ganglios del hilio es síntoma de las primeras manifestaciones de fibrosis; al principio, los ganglios son ligeramente agrandados, algo duros al tacto y pigmentados de carbono. La pleura demuestra un aumento de pigmento que tiende a delimitar la periferia de los lóbulos subyacentes, y el parénquima pulmonar presenta una pigmentación no palpable en forma de islotes.

Con la evolución de la silicosis, los ganglios se hipertrofian, pigmentados y duros al tacto; la pigmentación subpleural aumenta en cantidad, y da lugar a la formación incipiente de placas. Los nódulos subpleurales llegan a la membrana serosa y se ven como pequeños focos blancos, perla-dos y finos como cabezas de alfiler, rodeados de un anillo pigmentado; son palpables, pero apenas sobresalen encima de la superficie; la membrana serosa es todavía lisa y brillante. Algunas veces se encuentran las placas irregulares de opacidad pleural que están, probablemente, en relación con la infección; en el parénquima pulmonar existen pequeños islotes esparcidos de pigmentación apenas palpables. En la sección, los pulmones muestran los islotes descritos, moderadamente numerosos, siendo sólo una parte palpables; todos los islotes son negros, sean palpables o no. La evolución ulterior de la enfermedad tiende hacia la fibrosis progresiva de los ganglios linfáticos, aparecen las pequeñas placas subpleurales, y el islote palpable en el parénquima pulmonar aumenta en volumen y en número, de manera que en el corte del pulmón se perciben los islotes de pigmentación moderadamente numerosos; la mayoría son palpables y prominentes sobre la superficie de sección; se aprecia un ligero grado de fibrosis marginal y de bronquitis crónica. En los grados «bien marcado» y «muy marcado» de silicosis, los pulmones pueden no estar aumentados de volumen, pero muestran un aumento de peso, un carácter más o menos constante: es el aumento de enfisema, sobre todo marginal y apical, y al mis-

mo tiempo bronquitis crónica con espesamiento de las paredes de los grandes bronquios; los ganglios del hilio están hipertrofiados, algunas veces con exceso; la pleura demuestra la formación de placas en un grado marcado, sobre todo al nivel del vértice y borde posterior del pulmón; la pleura interlobar es rara vez atacada. Se confirman la opacidad, los engrosamientos irregulares y las adherencias, bien que éstas no son de origen silicótico; son debidas a una infección. El pulmón nos muestra a la sección grandes islotes palpables, moderadamente en cantidad, de color negro, con una zona central gris, con zonas masivas de fibrosis en las que se reconocen al examen macroscópico los islotes individuales. En ciertos casos es frecuente encontrar sobre la pleura diafragmática la formación de placas, mientras que en un número relativamente grande de fibrosis silicóticas se localizan en los ganglios del mediastino posterior, en ángulo cardiofrénico y parte superior del abdomen, en donde la localización se puede hacer alrededor del páncreas, en los ganglios portales, en el hilio del hígado. Esta extensión se ve bien, sobre todo en la silicotuberculosis, y se explica por una propagación retrógrada o más directamente por vía de la pleura mediastínica.

El estudio macroscópico de la silicotuberculosis en su estadio precoz es muy difícil. Los islotes, de ordinario grandes, de color gris, muestran los signos de crecimiento rápido, bien que ninguno de estos factores son esencialmente característicos de la infección tuberculosa sobreañadida. La gran cantidad de grasa contenida en los islotes es suficiente para explicar el cambio de tinte; la presencia de numerosos islotes en zonas de infección tuberculosa puede hacer pensar en una lesión silicotuberculosa; probablemente, estas lesiones son de naturaleza infecciosa, pero la insuficiencia del material adecuado para el control biológico deja la cuestión todavía sin resolver. En casos de silicotuberculosis de los ganglios hilares, están éstos más agrandados, de un tinte gris, algunas veces con el foco de caseificación, otras de calcificación; presentan adherencias esparcidas por la pleura, con espesamiento cicatricial en el foco y asociado al enfisema local; la formación de placas puede ser un carácter predominante. Las secciones del pulmón demuestran grandes y numerosos islotes grises con puntos de caseificación. Por fusión de varios islotes, se forman zonas masivas de fibrosis francamente localizadas junto a la pleura y sobre la parte superior de los lóbulos pulmonares; estas zonas pueden presentar procesos de caseificación y formación de cavernas; se encuentra bronquitis crónica, en algunos casos no existen zonas tuberculosas cavitarias, pero en otros es constante la tuberculosis activa con formación de cavernas y bronconeumonía.

Distribución de lesiones.—La primera lesión aso-

ciada con la silicosis aparece en los ganglios del hilio; entonces es la pleura la que está interesada, y en ciertos casos se puede percibir la formación de placas con ganglios hipertrofiados que no van acompañados de síntomas morbosos en el parénquima pulmonar. En casos precoces, las lesiones pueden aparecer de manera más o menos simétrica, en algunos casos bien marcadas con islotes numerosos sobre los vértices y parte posterior de los pulmones; en los más avanzados, los nódulos tienden a localizarse más simétricamente; en algunos casos bien marcados con islotes numerosos, los islotes vecinos de la pleura son pequeños, mientras que sus vecinos del hilio son grandes y los de la zona intermediaria tienen un volumen mediano.

Complicaciones.—La tuberculosis es la complicación más importante de la silicosis; si el enfermo atacado de silicosis no muere de una enfermedad intercurrente o de un accidente, muere al final víctima de la tuberculosis. La tuberculosis puede aparecer precozmente y dar lugar a la silicotuberculosis, o puede sobrevenir tardíamente y producir la lesión manifiesta de tuberculosis abierta cavitaria o la bronconeumonía tuberculosa. Algunas veces se manifiesta una tuberculosis miliar terminal que tiene su origen en otros órganos; al lado de la tuberculosis puede existir una pleuresía tuberculosa, los pulmones pueden estar fuertemente afectados, sobre todo los vértices, y pueden jugar un gran papel en el desarrollo de otras complicaciones, como la bronquiectasia, en que las paredes de los bronquios están fuertemente engrosadas, y en ciertos casos es constante una dilatación difusa, dando lugar a las bronquiectasias de tipo fusiforme, y otras veces de tipo secular, asociadas habitualmente a una pleuresía crónica; un grado importante de enfisema va asociado en la silicosis o silicotuberculosis, acompaña a la bronquitis crónica, se ven, sobre todo, grandes burbujas en los bordes y en la región apical, se destacan en la literatura casos de neumotórax debidos a la rotura de una de esas grandes burbujas en pulmones silicotuberculosos. En casos de neumonía desarrollada en un pulmón silicótico, no tiene resolución ni organización; tanto en las neumonías leves como en las bronconeumonías, el edema y la congestión se encuentran también, aunque no intensos, no siendo, generalmente, fenómenos terminales. Por último, otra complicación pulmonar lo constituye el cáncer primario asociado a la silicosis; se ha observado en algunos mineros europeos; siete casos estaban afectados de carcinoma de los bronquios. En una serie de autopsias de europeos que han sido practicadas en el Hospital General de Johannesburgo se han observado dos casos solamente de carcinoma de pulmón, lo que demuestra que el número de casos es muy pequeño, pero permite creer que la silicosis juega un factor muy importante en la etio-

logía del cáncer de pulmón, pero la posibilidad es escasa. También puede interesar otros órganos, tales como el corazón y pericardio; como ha descrito LHOREZ, el ganglio de la cava es intrapleuricardíaco, y comunica con el grupo tráqueobronquial inferior cuando el ganglio de la cava se afecta de silicotuberculosis o de tuberculosis por vía retrógrada, debido a su relación con el grupo tráqueobronquial, y se explica la propagación de la tuberculosis del pulmón al pericardio. La silicosis produce en el corazón la hipertrofia, el enfisema y la fibrosis intersticial, suficientes para producir el desfallecimiento del corazón y la muerte del enfermo, una enfermedad de los vasos coronarios puede agravar la situación. Las enfermedades vasculares están representadas por el ateroma acompañado de calcificaciones, esta alteración puede aparecer en un período precoz de la vida, se han encontrado ateromas con calcificaciones en individuos jóvenes de veintiún años, tanto en mujeres como en hombres; en ciertos casos se encuentran también procesos crónicos que es muy difícil de diagnosticar si son debidos a lesión ventricular o al proceso silicótico. En el hígado no se ha notado alteración cirrótica en los silicóticos, un pequeño número de enfermos presentan hemocromatosis, que es relativamente frecuente en Johannesburgo, tanto en los europeos como en los indígenas. Aparte de la tuberculosis del pulmón y del mediastino, ésta se puede presentar en otros órganos por metástasis; las autopsias practicadas han demostrado la presencia de ganglios duros silicotuberculosos, hipertrófi-

cos, tuberculosis genitourinaria dependiente de una tuberculosis miliar terminal, este tipo es más frecuente entre los indígenas, según la literatura, pero se ha encontrado en una pequeña proporción de mineros blancos. En tuberculosis pulmonar cavitaria se han encontrado tuberculomas de cerebro y meningitis tuberculosa.

Terminología adoptada por el Bureau Internacional para la clasificación de las radiografías y su diagnóstico.—El Bureau médico ha juzgado necesario adoptar una terminología propia convencional para diagnosticar las imágenes radiográficas en la silicosis pulmonar. Ha hecho la siguiente clasificación:

- 1.º Tórax normal.
- 2.º Imágenes que presentan más fibrosis que de ordinario.
- 3.º Fibrosis generalizada incipiente.
- 4.º Fibrosis generalizada moderada.
- 5.º Fibrosis bien marcada.
- 6.º Fibrosis muy marcada.
- 7.º Fibrosis grave.

El término fibrosis indica la cantidad de tejido fibroso pulmonar tal como se destaca en la radiografía, dándose como normal en los dos primeros grupos y anormal en los otros restantes. Cada uno de estos grupos, a excepción del primero, comprenden varias subdivisiones; así, por ejemplo, una fibrosis bien señalada puede ser, sobre todo, silicótica o infecciosa, y la variedad especial en cuestión es también específica en la imagen radiográfica.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

NOMENCLATURA EMPLEADA POR EL BUREAU MEDICO INTERNACIONAL PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SILICOSIS

GRUPO GENERAL	SIMPLE	EN PARTE O EN TODO DE TIPO SILICÓTICO	EN PARTE O SOBRE TODO DE TIPO INFECCIOSO
1.—Tórax normal.	Sombras normales.	—	—
2.—Más fibrosis que normalmente.	Ligero aumento de fibrosis en las zonas normales.	—	Con indicación del elemento infeccioso antiguo e inactivo.
2.—Mucho más fibrosis que generalmente.	Aumento ulterior de la fibrosis en las zonas normales. «Fibrosis en ramificación espesa».	—	—
4.—Fibrosis generalizada incipiente.	Arborescencia generalizada en los dos campos pulmonares. «Fibrosis en ramificación tenue». «Árbol con hojas».	Tipo en parte silicótico. Manchas específicas, en parte pequeñas.	Indices de elementos infecciosos, no activos.
5.—Fibrosis generalizada media.	Como las anteriores, pero más marcada.	Tipo silicótico. Pequeñas manchas simétricas en los dos pulmones.	Como en (a) o (b), con indicio de un elemento infeccioso, precisamente activo.
6.—Fibrosis bien marcada.	—	Manchas simétricas medias.	Como en (b), con indicio de un elemento infeccioso no activo.
7.—Fibrosis muy bien marcada.	—	Grandes manchas.	—
8.—Fibrosis grave.	—	Manchas marcadas.	—

El aumento de fibrosis en los grupos 2.º y 3.º se encuentra en los límites que no tienen significación patológica. El aumento indicado en el grupo 4.º tiene una significación patológica, pero no es necesariamente de origen silicótico; el grupo 4.º indica un grado ligero de silicosis simple clínicamente; el grupo 5.º, un grado medio, y los grupos 6.º, 7.º y 8.º, un grado «bien marcado» de silicosis clínicamente simple.

ESTUDIO DE LAS IMÁGENES RADIOGRÁFICAS EN GRADOS MENORES DE FIBROSIS

Vamos a tratar sucintamente de los términos empleados y su aplicación al diagnóstico. El descrito como «tórax normal» debe de ser presentado como tórax normal ideal, y no merece descripción especial.

El descrito como «más de fibrosis que lo normal» demuestra, cuando se le compara con el precedente, una ligera trama de fibrosis de localización normal, no teniendo nada de significación patológica.

La sombra cardíaca es de forma normal; las sombras hiliares tienen una densidad y extensión normales; éstas se irradian por los grandes bronquios y los vasos sanguíneos extendiéndose a una cierta distancia de los hilios; entre estas sombras, los campos pulmonares son claros. Lo mismo que en las radiografías normales, se pueden encontrar algunas manchas netamente definidas, ya en los campos pulmonares, ya con una apariencia análoga en uno o dos ganglios hiliares, consecuencia de una infección tuberculosa antigua «primaria», al principio de la vida.

El tipo siguiente es el designado por el Bureau «más de fibrosis que habitualmente». Se demuestra un aumento en el crecimiento, número y extensión de las sombras en bronquios, partiendo de las zonas hiliares; son mucho más numerosas, y pueden seguir, generalmente, hasta la periferia pulmonar, permaneciendo en forma dendrítica o lineal. Las sombras hiliares son más visibles, la sombra cardíaca tiene forma normal.

Este estado representa siempre un crecimiento ulterior del tejido fibroso, puede ser descrito como una fibrosis de bronquios anchos; las sombras vistas en los campos pulmonares son, la mayor parte, proyectadas por los bronquios más importantes y por los vasos. Esta clase de fibrosis se observa en el 25 por 100 de los examinados y en el 50 por 100 en edades de cuarenta y cinco años o más, ya que, con el progreso de la vida, se desarrolla el tejido fibroso, aumentando la trama pulmonar. Este tipo de radiografía se encuentra en casos de bronquitis crónica, asma bronquial y afección cardíaca valvular crónica, que es lo más común, y, en igualdad de edad, más en los mineros que en aquellos que trabajan en la superficie.

Paralelamente a los dos tipos de radiografías que acabamos de describir, hay otras que denotan

ciertas diferencias. En éstas se percibe el mismo grado de fibrosis o más tejido fibroso que de costumbre, ya descrito anteriormente. Pero en cada caso, la fibrosis se encuentra ahora confirmada por los signos que caracterizan estas radiografías más netamente que las precedentes, de tal forma que en cada caso la fibrosis va asociada a los signos claros o sospechosos de infección tuberculosa procedente de tipo hilar o peribronquial, asociada a una alteración de la forma de corazón que se presenta alargado, estrecho, asténico o vertical, con un aumento claro de las sombras hiliares y bronquiales, como consecuencia de una hipertrofia ganglionar y de una fibrosis peribronquial de origen infeccioso. Las sombras más densas producidas por las lesiones fibrosas o calcáreas aparecen a nivel o en la vecindad del hilio y en los campos pulmonares.

Clínicamente, los individuos que presentan este tipo de radiografía pueden estar perfectamente constituidos y ser aptos para el trabajo ordinario, pero no son, por regla general, robustos; tienen casi siempre un peso inferior al normal, con tórax aplastado, actitud defectuosa, omoplatos «alados», mirada lánguida. Estos son, en general, los estigmas físicos característicos del grupo que nos ocupa, asociado a los signos radiográficos de una antigua infección curada. Por esta razón, el Bureau médico clasifica estas radiografías con la expresión «más de fibrosis que lo habitual, en parte de tipo infeccioso».

Es de notar que en este grupo de casos hay una estrecha correlación entre la radiografía y el cuadro clínico, que facilita grandemente el diagnóstico.

FIBROSIS GENERALIZADA INCIPIENTE

Como ha quedado dicho en párrafos anteriores, la silicosis es un estado generalizado, y en su fase precoz, la radiografía indica un aumento incipiente de tejido fibroso en el pulmón, y está representado por el grupo siguiente, designado como «fibrosis generalizada incipiente».

El Bureau médico comprende en este grupo tres variedades para su diagnóstico:

- 1.ª Fibrosis generalizada incipiente simple.
- 2.ª Fibrosis generalizada incipiente, en parte del tipo silicótico.
- 3.ª Fibrosis generalizada incipiente, en parte de tipo infeccioso.

El carácter común a todos está representado por una fina arborescencia bien marcada y generalizada en los campos pulmonares. La radiografía nos demuestra un aumento de fibrosis sobre el precedente, por la aparición de sombras adicionales dendríticas o reticulares más finas, proyectadas por las vías respiratorias o vasos sanguíneos más pequeños, y apareciendo más o menos en toda la extensión de los campos pulmonares.

En la variedad designada como «fibrosis gene-

ralizada incipiente simple», la sombra de corazón es normal, las sombras hiliares son agrandadas, los campos pulmonares denotan la arborescencia general que ya hemos descrito, la forma es parecida al ramaje de un árbol cargado de hojas. El cuadro descrito no puede considerarse como específico de la silicosis; puede darse en otras enfermedades, tales como tuberculosis peribronquial, bronquitis crónica no asociada a la acción del polvo, la infección sifilítica pulmonar y en algunos casos de enfermedad cardíaca o cardiovascular. Estas formas pueden ser observadas en mineros de carbón; en un porcentaje de mineros que han trabajado durante diez años en el subterráneo de las minas comienza a presentarse el cuadro patológico, consistente, generalmente, en un engrosamiento de los bronquios, no asociado a fibrosis palpable, descrito al principio del trabajo como fase precedente de un estado de silicosis.

El estudio anatomopatológico en la mayoría de los casos, los pulmones de los individuos que presentan estas radiografías tienen signos evidentes de silicosis en la autopsia.

LOS PRIMEROS SIGNOS RADIOGRÁFICOS, ÍNDICES ESPECÍFICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SILICOSIS

Examinamos la segunda variedad del grupo de radiografías designadas con el nombre de «fibrosis generalizada incipiente, en parte de tipo sili-

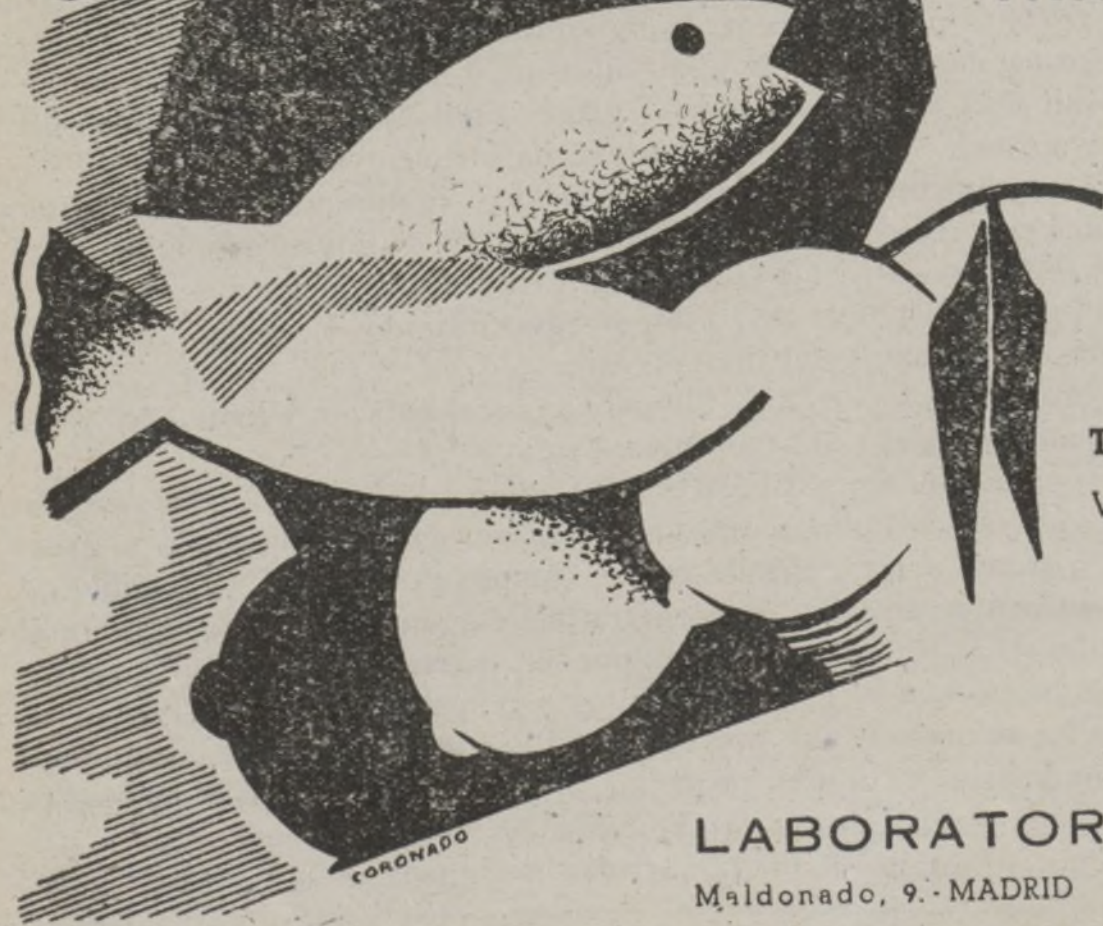
cótico». Las líneas arborescentes son las mismas que en las radiografías precedentes, pero en ciertas zonas, y, en general, sobre los vértices de uno o de los dos pulmones, comienzan a aparecer los signos locales de una mancha específica. El árbol comienza a cubrirse de hojas y el examen patológico demuestra en todos los casos que esta aparición en la radiografía corresponde al comienzo de una nodulación miliar esparcida, palpable, que marca el principio de un grado ligero de silicosis. Los signos clínicos hablan en el mismo sentido, y esta correlación confirma el diagnóstico.

Para el Bureau médico, una radiografía de este tipo representa el *standard* radiográfico del diagnóstico de silicosis simple en principio.

En la práctica, sin embargo, el Bureau admite un cierto grado de extensión en la aplicación de su *standard* general, por lo que el examen anatomopatológico nos demuestra, como antes hemos dicho, que en individuos que durante la vida han mostrado una fibrosis generalizada incipiente se ha encontrado después, en la autopsia, ligero grado de silicosis.

Cuando se observa a un minero de trabajo subterráneo que presenta los síntomas de fibrosis pulmonar y cierto grado de trastornos respiratorios, no atribuido a otras causas, el diagnóstico de un ligero grado de silicosis puede ser hecho sin inconveniente de ninguna clase; la presencia po-

Ca + VITAMINAS



Calcioterapia activa por vía oral

**RECALCIFICADOR ROBERT
VITAMINADO (GRANULADO)**

Tres sales de cal:

Carbonato, Fosfato y

Glicerofosfato cálcico

Tres compuestos vitamínicos:

Vitaminas D, C y complejo B

LABORATORIOS ROBERT

Maldonado, 9. MADRID

Valencia, 314. BARCELONA



sible de bronquitis y bronquiolitis es importante; pero en tales casos, los síntomas clínicos deben excluir todo error, y la historia profesional ser convincente.

Se encuentra en la mayor parte de los casos enfermos que presentan un ligero grado de silicosis y tuberculosis localizada (silicotuberculosis). El diagnóstico de estos enfermos se hace por su aspecto delgado, poco robustos, con tendencia al hábito tísico. El Bureau médico denota la presencia de un ligero grado de silicotuberculosis cuando se obtiene una radiografía de este tipo infeccioso de «fibrosis generalizada incipiente» con los signos de modificación apical localizada y desarrollada en mineros que, aunque no tienen síntomas de infección activa, presentan los de una alteración progresiva del estado general, trastornos de la función respiratoria, así como los signos físicos de la fibrosis pulmonar.

Esta es la expresión característica de una infección tuberculosa de las personas que están expuestas a la inhalación de polvo.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE UN GRADO LIGERO O MODERADO DE SILICOSIS SIMPLE

Los síntomas clínicos de la silicosis son: una ligera disnea durante el ejercicio, con un poco de tos irritativa, seca, con poco o nada de expectoración, sobreviniendo, sobre todo, por la mañana, y alguna vez ocasiona vómitos, dolores ligeros en el tórax. Pero estos síntomas pueden estar ausentes, y en un número considerable de casos en el momento en que se ha diagnosticado de silicosis en grado ligero pueden ignorar su enfermedad, y en otros estos síntomas no son específicos de la silicosis. En resumen: se puede decir que en este estadio, los trastornos respiratorios son ligeros, y pueden en algunos enfermos faltar.

En el estadio precoz de una «silicosis simple», el estado de nutrición no difiere nada del normal; salvo en los individuos que tienen una constitución débil, la pérdida de peso concomitante al desarrollo de la silicosis, y que no puede atribuirse a otras causas, hace admitir sin reserva la existencia de un factor infeccioso.

La conformación del tórax no nos denota nada de alteración, aunque la parte superior puede presentar un cierto grado de aplastamiento. El sonido de percusión es de sonoridad media normal. Los síntomas clínicos prácticamente constantes son:

- 1.º Una cierta disminución de la elasticidad de la caja torácica durante los movimientos respiratorios de inspiración y espiración.
- 2.º Una cierta reducción de la entrada del aire.
- 3.º Una modificación característica del murmullo respiratorio al típico normal vesicular le sustituye un tipo más agudo y rudo; el murmullo

espiratorio cuando es prolongado es más débil que el inspiratorio.

Este tipo de ruido respiratorio es muy característico de la silicosis, teniendo un carácter significativo de generalización más o menos completa; es constante, sobre todo en las regiones anterior, lateral y basal.

En una minoría de casos, el murmullo respiratorio puede estar disminuido, o, por el contrario, es un poco más fuerte o más pronunciado que normalmente. Estos fenómenos auscultativos no nos orientan sólo para el diagnóstico de la silicosis. Este complejo de síntomas clínicos se presentan casi siempre en los casos ligeros de silicosis simple. La tos puede ser causa de bronquitis o bronquiolitis concomitante. Los dolores torácicos pueden ser debidos a una pleuresía local intercurrente.

El cuadro clínico no es mucho más marcado en el caso de un «grado moderado». El radiográfico es, sin embargo, distinto; he aquí cómo lo describe el Bureau: «fibrosis moderada generalizada de tipo silicótico». Se caracteriza por una distribución simétrica y prácticamente uniforme sobre la superficie de los campos pulmonares; estos últimos se encuentran ocupados prácticamente por entero de numerosas y pequeñas sombras aisladas debidas a los nódulos aislados, y, en parte, a las vías respiratorias intrapulmonares (bronquios) engrosadas, o a los vasos sanguíneos en sección. Nosotros hablamos de una silicosis manifiesta, y su imagen radiográfica no da lugar a error diagnóstico; ningún otro cuadro puede simularlo, excepto ciertos casos de tuberculosis pulmonar miliar aguda; pero en ésta, la distribución de todas las pequeñas sombras son prácticamente idénticas, las sombras aisladas son menos definidas, y, desde el punto de vista clínico, el diagnóstico diferencial no presenta ninguna dificultad.

En los individuos que presentan el tipo infeccioso de «silicosis ligera» o «moderada», los síntomas físicos y radiográficos pueden estar más marcados en las regiones apicales de los pulmones.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO EN UN GRADO MUY MARCADO DE «SILICOSIS SIMPLE»

En los casos en que se pasa de un estado precoz a un grado moderado, y de aquí al muy marcado de silicosis simple, los signos radiográficos y clínicos son muy típicos. Las imágenes radiográficas son las designadas en la radiografía con el nombre de «fibrosis bien marcadas», del tipo silicótico, que presentan las manchas características de un grado más marcado. Las sombras aisladas son más extensas, de formas bien definidas, redondeadas y algunas veces anulares, generalmente discretas, pero algunas veces en placas, penetrando un poco unas en las otras. El corazón

guarda una buena configuración. Este es el cuadro característico.

Otras veces, las sombras son irregulares en su forma, grandes en su distribución, y van acompañadas de una modificación de la sombra cardíaca hacia el tipo vertical; se puede admitir la presencia de un elemento infeccioso que es, generalmente, tuberculoso, sin que dé síntomas clínicos de infección pulmonar activa.

En bastante número de casos se encuentra que unas cuantas o la mayor parte de las sombras aisladas se presentan anormalmente claras y negras, porque los nódulos aislados son de densidad aumentada. El examen anatomopatológico confirma de que este fenómeno, notable y sugestivo, es debido a un depósito calcáreo en los nódulos, y que esta modificación puede extenderse a la gran mayoría; el micróscopo no los puede cortar.

En fin: se puede añadir que una imagen jaspeada puede ser vista en ciertos casos de simple tuberculosis bronconeumónica, pero ésta es raro que se generalice en los dos pulmones, las sombras de «jaspeamiento» son menos delimitadas y, de ordinario, visibles, como si se perdiera en una opacidad más difusa sobre el vértice o alrededor del hilio.

Los signos clínicos en el estadio intermediario o «bien marcado» de silicosis presentan un avance correspondiente sobre aquellos de los estadios del comienzo. En un caso de tipo medio o robusto, el individuo está nutrido, y, en efecto, no es raro que se encuentre por encima del peso normal. La parte superior del tórax está (aunque poco) uniformemente aplastada, pero no hay retracción como en la tuberculosis crónica, los movimientos torácicos están alterados, son perezosos y desprovistos de elasticidad, así en su extensión (que es reducida).

El sonido a la percusión, sin ser sonido mate, está algo disminuido, sobre todo en la región posterior. La inspiración es entrecortada y disminuida; la espiración es prolongada. El tórax silicótico, en ausencia de complicación debida a la infección, es un tórax «seco»; algunas veces se pueden oír las crepitaciones finas debidas a la congestión, en las zonas laterales y basales algunos estertores diseminados. La tos suele ser seca e irritativa, sobre todo por la mañana, del tipo emetizante. En los casos en que apreciamos dilatación cardíaca depende de una enfermedad intrínseca del corazón, siendo un hecho excepcional en este estadio de la silicosis.

Los silicóticos en este estado intermedio son aptos para el trabajo físico moderado; en efecto: numerosos individuos presentan los síntomas de una silicosis bien marcada, pueden llevar una vida activa sin trastornos manifestos de la función respiratoria. Pero en un caso medio tienen un cierto grado de disnea de esfuerzo en que disminuye la capacidad para el trabajo.

La silicosis simple de tipo «clásico» no es una enfermedad devastadora, como ya lo hemos indicado; lo mismo que en los casos muy marcados, el estado general puede ser bueno y en un gran número de casos tienen tendencia a ganar de peso, al mismo tiempo que comienzan los síntomas de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DEL ESTADO AVANZADO DE LA SILICOSIS SIMPLE

Hace veinte años era bastante corriente, según la literatura, encontrar casos avanzados de silicosis simple que no tenían carácter infeccioso; hoy se encuentran casos que pueden ser descritos como tales en individuos con una contextura robusta.

Los signos radiográficos están representados por una mancha jaspeada mediana o grande y por las sombras que pueden fusionarse, dando la apariencia de sombras limitadas, con una opacidad más difusa.

Si las sombras se presentan menos marcadas y excepcionalmente grandes o de forma irregular, con una tendencia a la fusión local, es probable que en este caso acuse la presencia del estado infeccioso. El primer indicio radiográfico de la presencia de una tuberculosis activa es la aparición de un oscurecimiento de las sombras «jaspeadas» que se aprecian en las radiografías precedentes. Las silicosis avanzadas son, además, infecciosas, aunque algunas veces puede estar latente la infección y clínicamente no se evidencie.

En los estados avanzados, los signos clínicos son muy claros. La nutrición general puede ser muy buena, algunos enfermos son más bien un poco obesos, presentan cianosis ligera y disnea acentuada; el tórax está uniformemente aplastado, sin presentar, sin embargo, una retracción marcada; los espacios intercostales y supraclaviculares no presentan depresión visible; el enfisema es un síntoma constante; los movimientos respiratorios de inspiración y espiración son muy limitados; el sonido a la percusión es oscuro; esta zona de matidez es debida al espesamiento de las hojas pleurales; el dedo, al percutir, nota la disminución de la elasticidad normal de la caja torácica; la resonancia vocal puede, generalmente, estar aumentada; la inspiración es reducida, el murmullo respiratorio está acortado y agudo, algunas veces tenue, otras sopla, y, en ocasiones, reducido y débil; estos cambios son debidos al engrosamiento de las hojas pleurales, y todos estos síntomas pueden estar localizados en una determinada región del tórax o pueden estar extendidos por todo él, y en este último caso nos indica que hay una complicación de etiología infecciosa.

No es raro ver a los silicóticos avanzados morir por desfallecimiento cardíaco progresivo, con dilatación del corazón, cianosis y edemas, pero

esto suele ser muy raro, ya que pocos de los casos presentan este grado excesivo de fibrosis para producir el fallecimiento por esta causa. Una dilatación cardíaca secundaria a la silicosis es también rara, y los estertores crepitantes finos, debidos a la congestión, son, sobre todo, muy marcados en los bordes laterales e inferiores de los pulmones, y nos dan un porcentaje muy superior en los mineros con trastornos funcionales renales que en aquellos que se dedican a trabajar en otra clase de industrias.

El mayor número de casos avanzados de «tisis de los mineros» son, en los momentos presentes, los de «tuberculosis con silicosis». Los silicóticos avanzados no son, en general, aptos más que para un trabajo ligero, incapacitándolos para el trabajo activo.

DIAGNÓSTICO DE «TUBERCULOSIS CON SILICOSIS»

Por tuberculosis con silicosis se entiende una silicosis complicada con una tuberculosis clínicamente evidente, activa o abierta. Las simples pruebas radiográficas o la clínica nos lo diagnostican; zonas limitadas de consolidación no autorizan a incluirlas en este grupo, a menos que no vayan acompañadas de síntomas locales o constitucionales de infección tuberculosa activa; ésta puede presentarse con la primera aparición de los síntomas de silicosis, pero es poco probable que así suceda; sobreviene corrientemente en el estado de evolución, pero, sobre todo, en el término final de la silicosis.

En las radiografías aparecen unas manchas más o menos extensas, de opacidades locales más marcadas, indicio de zonas de consolidación. La sombra de corazón presenta alteraciones, adoptando el tipo asténico o vertical. La radiografía nos indica el proceso que se está desarrollando, y de ordinario es decisiva para hacer el diagnóstico. Cuando se hace el historial clínico al enfermo podemos admitir, después de reconocido, la presencia de una silicosis, pero se hace solamente sobre la base de sus síntomas clínicos, haciéndose muchas veces el diagnóstico inseguro; la sola prueba objetiva de tal condición mixta durante la vida es la radiografía, que manifestará de una manera casi invariable las indicaciones precisas y detalladas sobre el estado del enfermo. En ciertos casos, sin embargo, las imágenes radiográficas obtenidas en una tuberculosis bilateral extensa pueden oscurecer los indicios de una silicosis sobreañadida, en estos casos se puede sospechar la posibilidad y tomar en consideración los antecedentes personales del enfermo y el trabajo que realiza.

Cuando una tuberculosis activa sobreviene, se traduce clínicamente, al principio, por una pérdida de peso manifiesto y progresivo, por la aparición de síntomas del foco de infección en los pulmones o en las pleuras, con sus síntomas ca-

racterísticos; por el aumento de la tos y expectoración, algunas veces hemoptoica, y por un decaimiento rápido de las fuerzas del enfermo.

Se deberá buscar siempre el bacilo tuberculoso en el esputo; su presencia en una tuberculosis complicada con silicosis es de un pronóstico más grave que el de una tuberculosis simple. Cuando en un caso de silicosis muy acentuada se manifiesta una tuberculosis abierta, el grado de disnea no está en proporción con la extensión de la infección. Este es uno de los aspectos del cuadro clínico. El otro es, como lo hemos indicado en varias ocasiones, que un buen número de casos de «silicotuberculosis», en los cuales el factor infección es menos agudo, pueden evolucionar en forma crónica, con tendencia marcada al retardo y a la limitación de la infección.

En conclusión: es interesante recordar que el principio de una infección tuberculosa en un pulmón, que anteriormente no ha presentado síntomas radiográficos y clínicos de silicosis, puede algunas veces ocasionar un estado que WATKINS-PITCHFORD ha designado con el nombre de «silicosis latente». La infección tuberculosa parece elegir aquellas zonas de pulmón en donde radican las pequeñas partículas de sílice y presentar el tipo de distribución «miliar», característica de una silicosis; cuando esto se produce, en un tiempo relativamente corto, hacen su aparición los síntomas de la infección tuberculosa.

El diagnóstico diferencial de la silicosis con el de las demás afecciones pulmonares radica en los síntomas que, tanto clínicos como radiográficos, hemos ido reseñando, y que, comparándolos, no pueden ser confundidos. No podemos tratar aquí de ir describiendo uno por uno, porque sería interminable la exposición por su extensión de este trabajo.

DIAGNÓSTICO DE LA ASBESTOSIS

La inhalación de polvo de amianto es origen de la neumoconiosis conocida con el nombre de «asbestosis»; juegan dos factores como en todas las neumoconiosis para producirla: el factor polvo y la predisposición individual.

El diagnóstico clínico se hace por los síntomas tan frecuentes y persistentes en las coniosis: la tos y la dificultad de respirar son los dos síntomas capitales de la «asbestosis». La tos es, generalmente, seca, y va acompañada de expectoración viscosa, tos especialmente matutina, molesta, presentándose a veces en forma de accesos a veces seca, parecida a la de la tos ferina; se inicia precozmente, y puede permanecer como signo subjetivo de la enfermedad. No se aprecia paralelismo entre la intensidad de la tos y la gravedad de las asbestosis. La tos no es expresión de la esclerosis pulmonar, pero sí de alteración inflamatoria de las primeras vías respiratorias, del árbol bronquial y de las pleuras. En la asbesto-

sis es frecuente que se acompañe y aun preceda en su desarrollo a la proliferación conjuntiva.

La disminución de los movimientos respiratorios es causa fundamental de la dificultad de respirar, provocada por la esclerosis pulmonar, y representa el verdadero síntoma fundamental de la enfermedad. Cuando la fibrosis ha adquirido una cierta extensión, un ejercicio un poco violento, como correr, saltar, va acompañado de insuficiencia respiratoria, que es tanto mayor cuando la fibrosis se extiende de manera progresiva. La insuficiencia respiratoria es el síntoma más importante para el diagnóstico de las asbestosis, y cuando se hace progresiva camina el enfermo hacia la muerte.

La exploración pulmonar nos demuestra por auscultación murmullo vesicular apagado, debido a la insuficiencia respiratoria, respiración áspera, rara vez soplante, acompañada de numerosos estertores crepitantes, ruidos inspiratorios, de preferencia en las bases, en las líneas axilares y en plano posterior.

El examen objetivo de estos enfermos tiene poco interés. El enfermo tiene el aspecto emaciado, pálido, disneico, a veces cianótico, la expansión respiratoria del tórax es muy reducida. Cuando el enfermo está grave por efecto de la fibrosis, hay una dificultad muy marcada de la circulación pulmonar; al pasar la sangre por los pulmones aparece el síntoma cianosis y edemas que pueden ser generalizados. En los casos en que la enfermedad está avanzada, el área cardíaca está agrandada y se presentan los síntomas de descompensación cardíaca. No hay fiebre, y cuando se presenta hay que pensar en una complicación sobreañadida. En los casos leves o moderados de asbestosis, el examen objetivo puede ser negativo o revelarse sólo por una ligera hipofunción basal, que puede ser bilateral y de difícil apreciación.

El examen del esputo recogido y tratado por la antiformina revela en un determinado número de casos los corpúsculos de asbestosis.

Estudio anatomopatológico.—El examen de numerosas preparaciones ha demostrado, en primer lugar, una esclerosis de grado medio, que va progresando del vértice a la base. La fibrosis es de tipo difuso, con densidad irregular y profunda, que llega hasta la pleura, que corresponde exactamente al tejido estriado o al folicular que se observa macroscópicamente. Alternando con la fibrosis, se presenta un grado más o menos intenso de enfisema.

En el estudio macroscópico se revela un cierto número de zonas o islotes con el enfisema variante; el diagnóstico se confirma por el examen histológico. Las paredes del septo interalveolar están constituidas por la prevalencia del tejido conectivo fibroso colágeno, constituido por fibras más o menos densas, según el carácter de

hialinosis; entre este conectivo se encuentran las células linfocitarias, monocitos y células plasmáticas; son raras las células de carácter fibrocitario. Es verosímil pensar que todas estas células son expresión del proceso inflamatorio que da lugar a la esclerosis.

El folículo conectivo mayor es precursor del fascículo de musculatura lisa, irregularmente interpuesto, que se encuentra bastante fácilmente, tanto en la parte alta como en la baja de los pulmones. A propósito del significado de la hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa pulmonar, conviene recordar que en el año 1906 PEPERE describía sintéticamente la importancia de este momento fundamental, cual es la destrucción del parénquima pulmonar lesionándolo y paralizando las excursiones respiratorias; lo primero que resulta de la reducción del parénquima y de la respiración es consecuencia de la esclerosis del septo interalveolar. Los nódulos linfáticos intersticiales están aumentados respecto al número y tamaño del normal; debido a esto resulta un cierto grado de hiperplasia del sistema linfático del pulmón. Las fibras elásticas están aumentadas en número, en parte sueltas, pero, por lo regular, son densas, que se observan bien coloreadas, tienen unas veces la forma ondulada, de variada longitud, y se extienden como bandas elásticas. La coloración argéntica del retículo demuestra lo dicho: zonas anchas esclerosas, densas y espesas, pero no se aprecian señales de destrucción o neoformación de fibras reticulares.

El alvéolo pulmonar, en parte disminuido por compresión de los septos interalveolares, con epitelio ancho, cúbico o cilíndrico. Otros alvéolos, singularmente, están dispuestos en grupos irregulares, de capacidad aumentada, dando lugar a un enfisema compensador; éste es el carácter del parénquima pulmonar enfisematoso, bien que es limitado a un lóbulo o están esparcidos por el parénquima pulmonar. La primitiva arquitectura pulmonar es ahora reconocible solamente gracias a la coloración de las fibras elásticas que conservan la forma primitiva; paredes delgadas, alvéolo ancho, después del colapso, y espeso y ancho cuando se acerca la obliteración de la cavidad. Esta atelectasia adquirida se debe de atribuir en su mayor parte a compresión y retracción; un grado más limitado lo podemos atribuir a la compresión de un bronquio; pero si es extensa, podemos pensar se trata de una atelectasia de carnificación. En algunos alvéolos se encuentran numerosas células del tipo de las llamadas «células del alvéolo», con evidentes caracteres macrófagos, rodeadas de un abundante citoplasma conteniendo numerosos gránulos de pigmento negro u oscuro, espeso y con lipoides, como indica la coloración con el Sudán III. Al lado de estas células se ven formas epiteloideas mono, bi y polinucleares, dispuestas junto a la pared alveolar.

Un cierto número de alvéolos contienen una masa amorfa constituida de un líquido albuminoso coagulado; se trata de un edema, cuyo punto de origen no parece ser atribuido a una complicación infecciosa, ya que no existe baciloscopia; en algunos puntos contiene granulocitos y fibrina, raramente células mononucleares, pero lo más característico son las «células del alvéolo». El origen del edema puede ser atribuido simplemente a trastornos circulatorios pulmonares. Está esto de acuerdo al observarse por todo el parénquima congestión sanguínea de grado elevado: los capilares y vasos venosos están turgentes de sangre. Al microscopio se observan pequeñas varices, y en algunos puntos pequeñas hemorragias de dimensión variada. En secciones de pulmón fijadas por alcohol se ha observado abundante pigmento negro, en forma de gránulos más o menos voluminosos, algunos muy pequeños, que están esparcidos en el tejido esclerótico intersticial, que se presentan en acúmulos o estrías (indicando la vía linfática); en algunos puntos se encuentran algunos cristales incoloros. El bronquio demuestra en la pared pequeñas células, y en su luz se observa moco, numerosísimo epitelio descamado, así como linfocitos y células de plasma y algún polinuclear. Las arterias grandes muestran leves lesiones de arteriosclerosis diseminada; en las arterias más pequeñas y en las venas se pueden observar alteraciones del tejido elástico y muscular, de tipo vario. Se encuentran también los corpúsculos de la asbestosis (cuerpos extraños o curiosos de algunos autores), los cuales resaltan sobre el fondo del parénquima pulmonar. La forma es varia: en manubrio, en clavo, en bastoncito, en palillo de tambor, espesos y unidos, como habíamos expuesto en el capítulo de la silicosis, como un collar de perlas. Las dimensiones son variables; así, TIMMERMANNS da 15 a 160, con un mínimo de 10, mientras que DI BIASI da una longitud masiva equivalente a cerca de 30 vueltas el diámetro de un eritrocito; pero la realidad es que oscila entre 60 a 70 de longitud. El color de los corpúsculos, que han sido coloreados, es del amarillo oro al amarillo oscuro.

Las adherencias interlobares están organizadas y ricas en vasos, hiperemiadas en algunos puntos; se encuentra el minúsculo ganglio linfático hipertrofiado debido al influjo de la linfa; espesamiento de la pleura parietal, con infiltrado de células mononucleares; los corpúsculos de asbestos pueden encontrarse, aunque es raro que se hallen en esta zona. Los ganglios hilares son fuertemente antracóticos y en parte esclerosada la parte medular, la cortical o hiperplástica con venas y capilares turgentes de éxtasis. En la cápsula existe tejido conectivo, rodeándola bien en sentido radial o bien sobre el hilio del órgano.

El diagnóstico macroscópico se hace por la esclerosis pulmonar de disposición típicamente di-

fusa. La causa de esta fibrosis es debida a la prolongada inhalación de partículas de amianto, cuyo encuentro, como se ha señalado, no hace dudar del diagnóstico. La autopsia nos revela una especial intensidad de las lesiones en el segmento pulmonar inferior y medio, y verosímilmente está en relación con la zona que más participa en la función respiratoria de inspiración y espiración.

DIAGNOSTICO DE CONIOSIS PLUMBIFERA

DIAGNÓSTICO DE LA CONIOSIS POR PLOMO

La acción de las sales de plomo en el organismo ha sido bastante discutida; sin entrar aquí en detalles de la patología «saturnina», diré solamente que el plomo es considerado como un tóxico del protoplasma, y más tarde ejerce su acción sobre las fibras musculares lisas de los vasos, y de aquí se explican la arteriosclerosis y la nefritis saturnina; hoy día se admite que la intoxicación prepara el período de alteraciones vasculares, que, con la influencia de otros factores, conducen al saturnismo (DEVOTO, PRETI, etc.).

Después de las investigaciones de TSCHERKESS, de Kharkow, en la intoxicación saturnina crónica provocada por pequeñas dosis, al principio ha visto un aumento de la excreción del ázoe, seguido de un período de adelgazamiento, con una disminución de la actividad de los fermentos y de los procesos de oxidación con empeoramiento de la nutrición, ejerciendo una acción probada sobre el metabolismo; en combinación con los albuminoides de las células vivas da lugar a los aluminatos o los proteínatos de plomo, que se eliminan difícilmente.

SCHMIDT ha comprobado que el plomo no es solamente un poderoso tóxico del núcleo celular, sino también un irritante específico de los órganos hematopoyéticos, de la medula ósea en particular, y un agente de destrucción de los elementos del tejido sanguíneo; en el torrente circulatorio es la causa principal de las diferentes lesiones que se han encontrado en los diversos órganos y tejidos.

SCREMIN, en 1924, ha admitido que el plomo introducido en el organismo se transforma en fosfatos coloidales, que, como tales, pasan de la sangre a los tejidos; estos fosfatos son muy poco solubles; este hecho explica la aparición de fenómenos tóxicos muy lentos en el saturnismo.

SCHMIDT ha estudiado al detalle el problema de la absorción por intoxicación por la cerusa. La impregnación de la mucosa intestinal es el primer fenómeno del proceso tóxico; después va al hígado con eliminación por la bilis de una parte, llegada directamente por la sangre de la vena porta o por la linfa a la circulación pulmonar a través del corazón derecho. Un porcentaje desconocido de tóxico introducido en el organismo

se filtra en los pulmones, mientras que otra cierta cantidad se elimina por los bronquios. Las vías circulatorias de los grandes órganos: intestino, piel, riñones, son al mismo tiempo vías de circulación y de eliminación del tóxico.

Para SCHMIDT, la acción del plomo se ejerce por impregnación de la túnica íntima de los vasos (arterias) y, en particular, de los capilares; es probable que el endotelio de los capilares sea el más afectado; por esta vía es por la que la acción tóxica del plomo se ejerce a los órganos interesados. El canal digestivo, órganos de absorción y eliminación, es el que se afecta el primero; de aquí la precocidad de los trastornos digestivos y de la colitis.

Es difícil de determinar el período que se necesita de estar en contacto con el tóxico para que la intoxicación se produzca; hay obreros que se han intoxicado a los diez o veinte años de estar en contacto con el material plumbífero; el hecho es que las pequeñas cantidades de plomo introducidas diariamente en el organismo durante meses producen intoxicación más fácilmente que dos o tres fuertes dosis con intervalos. La Comisión inglesa, en 1911, ha juzgado que la presencia de 1,025 a 3 miligramos de plomo por 10 metros cúbicos de aire representa una cantidad más que suficiente para producir una intoxicación.

El saturnismo interesa también el aparato respiratorio; el diagnóstico se ha de hacer por la profesión del enfermo y porque el tejido pulmonar, debilitado por la acción específica del plomo sobre los vasos, presenta una serie de fenómenos que abocan invariablemente hacia la esclerosis. Esta esclerosis, que puede evolucionar en una forma pura, se agrega a una forma mixta, según las condiciones especiales del medio en que vive el enfermo y la vida de cada individuo. Todos los autores están de acuerdo en admitir que la edad media de los pintores está disminuida considerablemente más por la infección tuberculosa que por el saturnismo. La observación ha puesto en evidencia que la intoxicación por el plomo, agravada por las malas condiciones de salud, por una alimentación irracional y por el agotamiento, prepara la tisis y precipita la marcha, produciendo la muerte del enfermo.

Diagnóstico precoz.—Tres factores importantes constituyen la intoxicación por las sales de plomo: la absorción, la impregnación y la intoxicación; pero es imposible fijar los límites de la enfermedad del uno al otro.

El diagnóstico precoz reside en la posibilidad que ofrece una intervención rápida, y será más probable la curación. En materia de patología profesional, RAMAZZINI y sus colaboradores insisten en la importancia primordial de las anamnesias, y es preciso que el médico conozca la profesión del enfermo; un diagnóstico preciso es el resultado de un conocimiento sólido de la patología general

y especialmente del pulmón. El diagnóstico de saturnismo no podrá ser hecho sin la presencia de cuatro factores, que son: el tinte saturnino, las granulaciones basófilas, la hematuria y la esclerosis más o menos extensa de los vasos y bronquios pulmonares.

GOADBY y LEGGE atribuyen al aparato respiratorio una gran importancia para la penetración del plomo en el organismo. La escuela alemana, representada por LEHMANN, confirma que la cantidad de polvo plumbífero que penetra en los pulmones de los obreros que respiran en atmósfera cargada de tales polvos, una parte de éstos penetran a través de la nasofaringe, llegando hasta los pulmones; es muy dudoso, o por lo menos no está todavía comprobado, que los polvos inhalados son absorbidos por el aparato respiratorio y llevados al torrente sanguíneo. Las experiencias recientes de KUSS han comprobado que la cantidad de polvo plumbífero que se presenta en los pulmones es proporcional al contenido en la atmósfera en que se respira. Una parte de polvo va hacia los alvéolos pulmonares, con una regularidad mayor que cuando se trata de gases inspirados. Las experiencias de LEHMANN, SAITO y GRÖERER sobre los animales denotan que los dos tercios del polvo inhalado se encuentran en autopsias en el estómago e intestino, mientras que un tercio o una décima parte solamente se descubre en el aparato respiratorio. En ciertas condiciones, como el alcoholismo, el nicotinismo por el tabaco, la mucosa pierde su sensibilidad, la reacción de defensa natural que las vías respiratorias oponen al paso de cuerpos extraños se encuentra disminuida, y la entrada del polvo llega hasta las últimas ramificaciones bronquiales; ahora que las partículas polvorientas que llegan a los bronquios pequeños y alvéolos pueden ser fagocitadas y expulsadas al exterior en los esputos; pero si el polvo continúa su avance por el tejido pulmonar, entonces llega a franquear el débil obstáculo del alvéolo y penetra en el tejido del parénquima, llegando a la pleura o al hilio de ambos pulmones, y de ahí a la circulación linfática y sanguínea, depositándose en diferentes órganos. Tal es el proceso de intoxicación por las vías respiratorias. Los datos revelados de 4.000 obreros de las minas de plomo de Broken Hill, hecha la estadística por la Comisión de Nueva Gales del Sur, han sacado la conclusión de que la neumoconiosis no existe más que alrededor de un 2 por 100 de los mineros y en un 11 por 100 de los trabajadores después de veinte años. La Comisión ha señalado también en un cierto número de obreros los síntomas de la intoxicación saturnina. Sin duda, la protección natural que poseen las vías nasales está disminuida o suprimida, penetrando los polvos plumbíferos en el pulmón; según LEHMANN, la cantidad de polvo llegado a los pulmones no es considerable; éste se transforma en seguida en una materia húmeda y se deposita en las paredes de

las vías respiratorias. Si se produce la intoxicación, es debido al plomo que se localiza en la boca, la garganta, etc., más que el que llega a los pulmones. La opinión de LEHMANN es apoyada por OLIVER, PIERACCINI, LABORDE MEILLÉRE, etc. La superficie muy extensa del aparato respiratorio y su circulación muy activa representan dos factores muy importantes para la absorción del tóxico depositado sobre la mucosa de las primeras vías respiratorias.

Diagnóstico clínico.—Un diagnóstico precoz de la intoxicación por polvo plumbífero es la aparición de un ribete; éste es bien conocido en la literatura médica, que hace que no se confunda con ningún otro. En los obreros pintores, expuestos constantemente a la intoxicación por el plomo, se ha encontrado una piorrea muy marcada, atribuida por KÖELSCH a la acción del albuminato de plomo sobre las encías, favorecido por la anemia y trastornos de nutrición de las encías mismas; un mal aliento se da en los casos graves de intoxicación. El polvo plumbífero viene a depositarse sobre la mucosa bucal, sobre todo en las encías, y produce un ribete que no debe confundirse con el ribete de eliminación; nos hace pensar en el diagnóstico de que existe material plumbífero en el organismo, pero sin que por este solo hecho vayamos a hacer el diagnóstico.

Otro síntoma precoz de la intoxicación del organismo por el plomo es el tinte saturnino. OLIVER habla de un tinte pálido en el período de pre-saturnismo. Otros autores consideran a este síntoma (KÖELSCH, BÖTRICH, KRANENBURG, FREY, SCHONFELD, etc.), de una importancia relativa. SCHMIDT dice que se puede sufrir de intoxicación por polvo plumbífero sin que necesariamente se tenga el tinte saturnino, y es difícil distinguir el tinte saturnino real del tinte plumboso, acusando un estado morbosó momentáneo.

En el aparato digestivo se desarrollan ciertas alteraciones, que, empezando por la boca, la faringe y las parótidas, siendo en cierta manera síntomas de comienzo que nos ayudan a hacer un diagnóstico precoz. En las formas crónicas el hígado tiene un importante papel, presentando angiocolitis crónica hiperplástica de los grandes y pequeños canales biliares: cirrosis. Las alteraciones provoca-

das por el plomo sobre el cambio azoadó, el aumento del ácido úrico en la sangre favorece la aparición de la gota en las personas predispuestas. Para DEVOTO y su escuela, el plomo favorece un estado uricémico por retención: el aumento de ácido úrico en la sangre prueba la existencia de una forma morbosá, dependiente de la alteración del cambio azoadó: la arteriosclerosis y la nefritis se producen. HÜBNER estima que las lesiones son independientes, sobre todo en los obreros de alguna edad con arteriosclerosis y albuminuria.

El cólico es el síntoma de una afección crónica. La acción del plomo sobre el intestino se hace de dos maneras: directamente sobre las fibras lisas de la musculatura intestinal, e indirectamente sobre la inervación mesentérica. Síntomas nerviosos, consistentes en trastornos motores, la parálisis del antebrazo parcial o completa, uni o bilateral, los trastornos sensitivos (mialgia, artralgia), trastornos sensoriales (amaurosis, retinitis, neuritis, óptica).

Los dolores de cabeza pueden ser un síntoma precoz para enfocar el diagnóstico de la intoxicación por el plomo, y pueden ser el principio de un cuadro clínico posterior encefalopático; este cuadro, con convulsiones, alucinaciones, temblor, delirio, coma, amaurosis. También como síntoma precoz de la intoxicación son las hemorragias microscópicas en las meninges, hígado, bazo, intestino y nervios de los músculos paralizados.

La alteración de los vasos, la hipertensión, la arteriosclerosis son síntomas precoces de la intoxicación; el valor de la presión sanguínea es muy importante, porque puede permitir el reconocer la inminencia de una nefritis saturnina. Alteraciones en la sangre: la hipoglobulia y ciertas lesiones de los glóbulos rojos, alteraciones de la fórmula leucocitaria (mononucleosis), con alteración de la policromasia y la gránulohasofilia. Una larga práctica ha probado que la gránulohasofilia constituye un síntoma muy útil para el diagnóstico precoz; su frecuencia es tal, que su presencia, aunque no existan los otros síntomas, debe ser considerada como signo de alarma y ponerse en guardia contra la intoxicación.

(Continuará.)



BARACHOL

Contra la sarna, aplicando la pomada en las manos.

Evita enormes molestias y gastos.

(Censura sanitaria núm. 1.122.)

NOTA CLINICA

MENINGITIS LINFOCITARIAS

Las meningitis linfocitarias son meningitis agudas, generalmente benignas, causadas por virus.

Son escasas las publicaciones de meningitis linfocitarias en España, y hemos creído de algún interés dar a conocer cuatro casos observados desde febrero a septiembre de 1946; en el mismo espacio de tiempo vimos varios casos de herpes zóster. La coincidencia de las meningitis linfocitarias y los casos de herpes nos hizo pensar que pudiera haber una relación entre ambos procesos, como si, al producirse una especie de brote epidémico de meningitis linfocitarias, hubiese habido un brote de herpes zóster, relación que sería posible tratándose de afecciones producidas por virus neurotropos.

* * *

F. H. M., de veintisiete años, casada, natural de Arborea; vive en Reus desde 1939. De diez hermanos, cuatro viven sanos; una hermana murió de neumonía a los treinta y dos años; un hermano, en la guerra; otro, de «un ataque cerebral súbito», a los cuatro años; otro, de meningitis, al año de edad; otro, al nacer, y otro, de sarampión.

La historiada casó hace diez años, y tiene dos hijos sanos, el menor de cuatro años. Ha estado bien durante todo este tiempo.

Enfermedad actual.—El 17 de febrero de 1946, sin ir precedida de molestias, se inició violenta cefalalgia, náuseas, vómitos, fotofobia y temperatura de 38,5°.

A la exploración se halla un síndrome meníngeo completo, sin ninguna señal focal. Es decir, que sólo se halla un intenso síndrome meníngeo.

Por punción lumbar se extrae un líquido claro; en él se hallan 120 linfocitos por milímetro cúbico. Reacciones de Pandy Nonne-Appelt, débilmente positivas; albúmina, 0,42 gramos por 1.000, y glucosa, 0,50 gramos por 1.000. No se halló ningún germen.

Tardó en curar unos quince días, pero el cuadro agudo duró solamente cuatro o cinco días.

* * *

E. F. M., de Aléixar, de dieciocho años. Es la mayor de tres hermanos, de los que el menor murió a los seis meses. Menarquia a los catorce años. Vida de campo.

El 25 de julio pasó el día en Salóu. Los siguientes días se encontró bien hasta el atardecer del 29, en que comenzó a sentir cefalea de poca in-

tensidad, puesto que siguió trabajando. Antes de acostarse tomó una aspirina y se durmió. A la una y media del día 30 despertó con intensa cefalalgia, y no pudo dormir más. A las cuatro de la madrugada comenzó a tener vómitos, siguió con fuerte cefalalgia, inquieta, con sólo 37,1° de temperatura.

Sin diarreas, sin tos ni nada más. Vi a la enferma por primera vez a las cuatro de la tarde. Presentaba un síndrome meníngeo completo, y gemía por la violencia de la cefalalgia; náuseas, apirética.

El líquido fué cristalino, con 80 linfocitos por milímetro cúbico. Reacciones de las globulinas positivas; albúmina, 0,38 gramos por 1.000; glucosa, 0,42 gramos por 1.000.

No se hallan gérmenes.

Después de la punción lumbar se produce una rápida mejoría, y a los dos días se encuentra completamente bien.

* * *

M. L. G., de quince años, natural de Zulgena, pero vive en Reus desde los cinco años; escolar.

Como antecedentes patológicos, cuenta un síndrome apendicular y oxiuriasis en 1942; apendicectomía en junio de 1943. En noviembre tenía palidez, vértigos al agacharse, oxiuros y prurito anal. En la sangre había 4,7 millones de hematíes, con un 80 por 100 de Hb. Con el tratamiento de la oxiuriasis curó, y sintióse bien hasta el 21 de agosto de 1946, en que, súbitamente, se presenta un síndrome meníngeo intenso, con abundantes vómitos. El 22, punción lumbar, hallándose 60 linfocitos por milímetro cúbico; globulinas, positivas; albúmina, 0,40 gramos. Sin gérmenes. Inmediatamente después de la extracción del líquido se alivió, pero a las diez o doce horas reaparecieron la cefalalgia y rigidez de nuca, que fueron cediendo paulatinamente, siendo dado de alta el 1 de septiembre.

* * *

J. M. M., de diecinueve años, de Reus. Entre sus antecedentes, hay que mencionar que en 1942 tuvo una «fiebre gástrica»; después, apendicectomía.

En julio de 1943 presentó un vago síndrome infeccioso con anorexia, astenia, náuseas postprandiales, con quemazón retroesternal, febrícula y al final diarrea. Dolor lumbar y de espalda, piernas, brazos, tórax, escalofríos, sudores y adelgazamiento. Poluciones nocturnas. Todo esto pasó

lentamente, siguiendo bien hasta septiembre de 1946.

El 16 de septiembre se encama con fuerte cefalalgia y fotofobia. El 17 presenta un síndrome meníngeo completo. El mismo día se hace extracción de líquido céfalorraquídeo, hallándose 24 células, todas linfocitos; Pandy, positiva; Nonne, negativa; albúmina, 0,40 gramos; glucosa, 0,61. Sin gérmenes.

La cefalalgia, fotofobia, náuseas, vértigos, rigidez de nuca y demás síntomas duraron unos cuatro días, después de los cuales se sintió bien.

* * *

En los cuatro casos citados, el síndrome meníngeo fué de presentación aguda, intenso y completo, sin que cupiera ninguna duda, y en ninguno se acompañó de ninguna otra alteración que explicara su aparición.

Ante cada uno de ellos hubimos de preguntarnos si se trataba de uno de los siguientes procesos (naturalmente, antes de la punción lumbar):

- 1.º Hemorragia meníngea.
- 2.º Reacción meníngea consecutiva a una adenoiditis, neumonía, etc.
- 3.º Meningitis por afección de vecindad (otitis, mastoiditis, sinusitis).
- 4.º Meningitis aguda bacteriana.
- 5.º Meningitis tuberculosa.
- 6.º Meningitis por leptospiras.
- 7.º Meningitis linfocitaria.

La posibilidad de una hemorragia meníngea quedó excluida por el aspecto y el examen del líquido céfalorraquídeo.

La exploración y el curso seguidos demostraron que tampoco se pudo tratar de una reacción

meníngea consecutiva a otra infección, general o local, y vecina de las meninges.

El interrogatorio y cuadro clínico no permiten diferenciar la meningitis linfocitaria de una meningocócica o neumocócica o por cualquier otro germen, pero sí que es decisivo el análisis del líquido, con su linfocitosis absoluta y su esterilidad.

Con respecto a las meningitis tuberculosas, vale en contra de éstas la agudeza de presentación del cuadro clínico, que en rarísimos casos se verá en las meningitis tuberculosas, además de la evolución; pues en éstas, a la iniciación de los síntomas meningíticos, que suele hacerse de manera solapada y atípica, precede un período en general, bastante largo, de trastornos generales, cambio del carácter, adelgazamiento, etc. Por lo contrario, el líquido céfalorraquídeo presenta idénticas alteraciones en unas y en otras: linfocitosis, disminución del azúcar y aumento de albúmina, presencia de globulinas. Ya sabemos que con las técnicas corrientes el bacilo de Koch se halla muy pocas veces en el líquido de las meningitis tuberculosas, por lo que su ausencia nada demuestra.

En cuanto a la posibilidad de meningitis leptospirósica, en ningún caso de los citados hubo coluria, albuminuria ni hepato ni esplenomegalia, y tampoco se vieron leptospiras en el líquido.

El tratamiento se redujo a la punción lumbar y a los cuidados habituales.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERCA LLORENTE.—«Neurascitis ectotropas». Morata.
 ESCRIBANO ORTIZ.—SEM. MÉD. ESP., núm. 330.
 GARCIA ORDONEZ.—*Medicamenta*, núm. 108, 112.
 SALES VAZQUEZ.—*Acta Médica Hispánica*, núm. 18.
 ROY GIMKER.—«Neurología».
 RUSSELL BRAIN.—«Recent advances of Neurology».

Divulgaciones nacionales

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA

Recepción del doctor don José Escobar Delmás en la Real Academia de Medicina de Sevilla.

El domingo día 13 del pasado mes de abril se celebró, en el Paraninfo de la Universidad Literaria de Sevilla, el acto solemne de la recepción académica en la Real de Medicina de Sevilla del doctor Escobar Delmás, acto que presidió el que lo es de la citada Academia, doctor Domínguez Rodiño, con el rector de la Universidad, señor Mota Salado, y el general médico inspector de la 2.ª Región militar, señor Moreno Palacios, que a su vez representaba al capitán general. Otros lugares del estrado ocupáronlos el secretario del Gobierno Civil, señor Fernández Angulo, en representación del gobernador civil; el teniente de alcal-

de y académico de Medicina, doctor Salvador Gallardo, que representaba al alcalde de Sevilla; el subdelegado de Hacienda, señor Ahumada; el coronel médico de la Región Aérea del Estrecho, señor Jiménez Ontiveros; el inspector provincial de Sanidad, doctor Peset, señores académicos y otras destacadas personas; la concurrencia fué también numerosa, figurando muchas damas.

El secretario general de la Academia, doctor Delgado Roig, dió cuenta de la elección recaída en el doctor Escobar, y seguidamente el recipiendario entró en el salón acompañado de los señores académicos doctores Caro Villegas y Camacho Baños.

* * *

El doctor Escobar empieza su trabajo con un recuerdo a los cirujanos de la escuela sevillana que contribuyeron a su formación profesional, y un elogio a la labor de su predecesor en la Academia, el doctor Tello Rentero. En la parte técnica del discurso de recepción, dedicado al «Estado actual de la cirugía del conducto raquídeo, con referencia a observaciones personales», después de un resumen histórico sobre la cirugía medular, estudia primeramente las malformaciones congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico, las espinas bífidas manifiestas y ocultas, los teratomas caudales y el tratamiento operatorio de la siringomielia. Sigue un estudio sobre las ciáticas de origen raquídeo, con especial referencia a las producciones por hernia del núcleo pulposo con referencia a los mecanismos de producción e intervención de los ligamentos amarillos y la razón de su localización y posibilidades quirúrgicas. Dedica el siguiente apartado a la compresión medular por tumores medulares o yuxtamedulares, mereciendo el interés diagnóstico y operatorio en re-

lación a su buen pronóstico postoperatorio, dada su naturaleza preeminentemente benigna.

En el apartado dedicado a la cirugía del dolor se establece una seriación desde las neurotomías a las radicotomías, cordotomías con referencia a la comisural en estudio y, finalmente, a la tractotomía bulbar u ocasionalmente pedicular.

El último apartado lo dedica a la cirugía de lesiones traumáticas medulares, especialmente en referencia a su casuística de heridas por arma de fuego y proyectiles incluidos.

Contestó al recipiendario el académico numerario doctor Royo González, quien hizo una historia personal médica del doctor Escobar Delmás, destacándole sus méritos y la gran labor desarrollada en clínicas, hasta sumar una riqueza de conocimientos que han llevado a la ciencia enseñanzas firmes y oportunas para los casos del tema escogido por el doctor Escobar. El doctor Royo fué muy aplaudido y felicitado al final de su brillante discurso de contestación.

Divulgaciones del exterior

Un centro de prevención contra la tuberculosis ⁽¹⁾

por el

Doctor GASTON BAISETTE

Poseemos un arma que puede transformar el problema social de la tuberculosis: es el B. C. G. o bacilo de Calmette y de Guérin. Su aplicación en Francia ha tropezado con dificultades. Sin embargo, parece que entra en una fase activa. Desde luego que desde 1921, fecha en la cual ha sido aplicado por primera vez al ser humano el B. C. G., unos centros de vacuna han sido creados y no han dejado de funcionar en el Instituto Pasteur, así como en la Escuela de Puericultura, principalmente. Pero hoy tenemos la intención de describir un Centro provincial modelo de prevención contra la tuberculosis: el de Montpellier. Es una suerte que la iniciativa de una organización como ésta haya sido tomada, gracias al doctor DESFOUR, en la población donde tiene su sede la más antigua Facultad de Medicina de Francia. Y es de esperar que pronto unas organizaciones análogas nacerán en todos los departamentos franceses, en todas las poblaciones, lo que permitirá transformar con felicidad la fisonomía de la más temible de las plagas.

El B. C. G. es un bacilo vacuno atenuado, que está vivo y ha perdido toda virulencia: esta virulencia no puede jamás reaparecer después de la

inoculación en el hombre. La inocuidad del B. C. G. es absoluta. Su eficacia ha sido comprobada en los mayores países del mundo, que utilizan esta vacuna en gran escala o que la han hecho obligatoria, como en Rusia.

Se apoya primeramente sobre un principio definitivamente admitido: el contagio de la tuberculosis. En los niños que están en ambiente contaminado, la tuberculización tiene lugar desde la cuna: siempre es fácil entonces descubrir el agente contaminador en la familia. El niño hace una *primoinfección* que es posible descubrir, incluso en la ausencia de signos clínicos, por medio de la *cutirreacción*. Basta entonces con aislar al niño de su ambiente familiar infectado para asegurar la profilaxia de esta tuberculización. En los niños mayores y en los adolescentes es más difícil descubrir el agente contaminador, porque las causas de contagio son múltiples al contacto de todas las colectividades: el número de cutipositivos, es decir, de sujetos impregnados por la tuberculosis, sube de 10 por 100 en el niño de pecho a 97 por 100 en el adulto; es decir, que todo individuo está prácticamente impregnado por el bacilo de Koch en el transcurso de su vida. La primoinfección puede ser inaparente o, al contrario, dar lugar, en ciertos casos, a una enfermedad tuber-

(1) Artículo inédito en exclusiva para EL SIGLO MÉDICO.

culosa. El riesgo que se corre, por consiguiente, es grande.

El Centro del doctor DESFOUR tiene por fin la vacuna de los niños de pecho y de todos los sujetos, niños o adolescentes, que presentan una cutirreacción negativa. En el primer piso está la sala de los niños, donde éstos están aislados de un ambiente contagioso y colocados en una especie de habitaciones de cristales durante el período anterior y posterior a la vacuna. Después de la vacuna, al cabo de unas semanas, cuando la cuti es debidamente positiva, los sujetos pueden reintegrarse a su familia prevenidos contra la tuberculosis.

Si el niño de pecho pertenece a un ambiente sano, o si ha sido aislado desde su nacimiento sin haber tenido contacto con la madre tuberculosa, se le vacuna sin cuti previo, hacia los quince días, cuando ha recobrado el peso que tenía al nacer.

En el entresuelo del Centro se practican las vacunas ambulantes para sujetos de todas edades; una investigación social muy rigurosa es establecida por la asistencia social del Dispensario, que está en relación con la del Centro, para definir el ambiente sano contaminado.

En la primera visita, el médico practica una primera cutirreacción por escarificación de 1 centímetro sobre la piel del brazo; la gota de tuberculina en bruto ha sido depositada anteriormente en el sitio escogido. Cuatro días después, nueva cuti. Después, intradermorreacción al milésimo; por fin, intradermorreacción a la centésima. Cuando estas cuatro pruebas han resultado negativas, se practica la vacuna por escarificación; es decir, se hacen sobre la piel tres incisiones de 3 centímetros, paralelas o en cruz, haciendo sangrar li-

geramente a través de tres gotas de B. C. G.

La prevención no se instala más que progresivamente, entre los días treinta y cinco y cincuenta. Por eso el sujeto volverá obligatoriamente al Centro ocho semanas después, con el fin de controlar sus reacciones tuberculínicas, que deben ser positivas. En el caso contrario, hay que volver a vacunar hasta que la cuti o la intradermo sea positiva.

Cuando el sujeto viene de un ambiente contaminado hay que aislarlo durante el tiempo necesario al viraje de esta cutirreacción, o sea durante dos meses alrededor. Los sujetos se colocan entonces en dos Centros anejos, o en casa de nodrizas particulares y escogidas especialmente.

Por fin, el Centro de prevención ejerce el control periódico de todos los sujetos vacunados; si al cabo de unos años la cuti tiende a volverse negativa, la revacunación es de nuevo considerada. El Centro ha recibido en 1946 más de 2.000 consultantes, con un ritmo de 80 a 100 por sesión; gracias a una propaganda juiciosamente organizada, este resultado ha sido obtenido. La población está, en efecto, un poco prevenida en contra de esta vacuna, de la cual desconoce los principios y la importancia. Por eso en cada escuela, sucesivamente, los padres de los alumnos están convocados por el médico del Centro de prevención, que les hace una conferencia sobre el B. C. G.; luego, los niños hacen un dictado corto, el cual, firmado por los padres, sirve de autorización para practicar la vacuna.

Tal es el funcionamiento de este Centro, que está aún todavía en sus primeros pasos, y que, rodeándose de todas las garantías científicas, permitirá seguir a los sujetos vacunados con la mayor precisión.

B I B L I O G R A F I A S

Teoría motriz celular, por el doctor Joaquín M.^a de Tellería. 1947.

Como su nombre indica, se trata en esta obra de la teoría motriz celular como primera función del ser vivo o, como concluye el autor en el enunciado del último capítulo, «como la única y soberana función del organismo viviente». Debido a la aridez del tema, se hace larga su lectura, y en

ella, a nuestro juicio, se abusa de lo especulativo y le falta base experimental propia.

Consta la obra de 230 páginas, que el autor divide en diferentes capítulos: La secreción (crítica), Secreción y motilidad gástricas, Circulación general de la sangre (crítica), Movimiento humoral en el seno de los tejidos, etc.

E. de Miguel.

REGISTRO DE SUMARIOS

MINERVA MEDICA

(Torino, 24 de marzo de 1947.)

- Robecchi.*—Artritis y reumatismo.
Barberis y Fontana.—Sarcoma del ovario en una muchacha de trece años.
Rossini y Tonetti.—El mielograma después del tratamiento con pentanucleótidos en los sujetos tuberculosos.

(31 de marzo de 1947.)

- Paolino y Paracca.*—Mielosis leucémica con polinucleosis neutrófila.
Martelli.—Hematoma intracerebral.
Fuá.—Parálisis herpética.
Sebastiani.—Teoría alérgica de la úlcera gastroduodenal.

(7 de abril de 1947.)

- Galeone.*—Actividad antianémica del ácido fólico.
Parmeggiani.—Cicatrices pleuropulmonares del vértice.
Paolino y Paracca.—Anemia hipercrómica megaloblástica hiperemolítica con cirrosis hepática y cuadro de mielosis leucémica con polinucleosis neutrófila.

(14 de abril de 1947.)

- Scarzella.*—La harina de algarrobas en los trastornos nutritivos del lactante.
Boncompagni y Turcchini.—Tratamiento tuberculínico del reumatismo articular agudo.
Toscano y Scendrate.—Cura médica del empiema pleural en la infancia.
Sablich.—Terapéutica de la brucelosis.
Gabrici.—Oxigenoterapia electrolítica endovenosa.

ARCHIVIO MARAGLIANO DI PATOLOGIA E CLINICA

(Génova, julio-octubre de 1946.)

- Rossi.*—Ontogénesis.
Giampalmo.—Origen de las células de Gaucher del hígado.
Giampalmo.—Anatomía patológica y patogénesis de las tesaurismosis.
Inzerillo.—Hipertrofia congénita y síndrome de Parkes Weber.
Viale.—Estado disráfico.

FOLIA CARDIOLOGICA

(Milán, agosto de 1946.)

- Simposio sobre «El estudio clínicoexperimental de los fármacos adrenalinósímls.
Altana.—Velocidad de la onda esfígmica en la arritmia total.
Altana.—Dinámica cardíaca y sistema arterial estudiados por el método esfigmográfico.
Magro.—Prueba funcional cardíaca de la conducción intraventricular.
Foscarini.—La T3 negativa aislada.

IL LATTANTE

(Parma, enero de 1947.)

- Brogi.*—Tratamiento del piloroespasmo y de la estenosis pilórica por la onda corta.
Cusmano.—La inmaduridad neonatal en el período bélico.
Arba.—Determinación de las proteínas plasmáticas y del hematocrito con el método gravimétrico.

REVISTA DE SANIDAD VETERINARIA

(Madrid, enero de 1947.)

- Nájera.*—Lucha contra la fiebre recurrente mediterránea.
Campos.—Catalasimetría y reductasimetría en la leche.

(Febrero de 1947.)

- Fuentes.*—Sanidad veterinaria y comercio exterior.
Sáiz.—Neurovacuna antivariólica.
Kelser.—Aportes de la Medicina veterinaria a las ciencias médicas.

(Marzo de 1947.)

- Martí.*—Organización de los servicios de Sanidad veterinaria.
Sáiz.—Vacunas antirrábicas.
Ajenjo.—Leche en la alimentación infantil.
Guijo.—Importancia de la salmonellosis de los animales en la higiene de la alimentación.

(Abril de 1947.)

- García Bengoa, Martín Ortiz y Morales.*—Inspección bacteriológica de las carnes.
González Álvarez.—Papel de la Sanidad veterinaria en la lucha antituberculosa humana.
Martín Lomeña y Campos.—Aportación veterinaria a la lucha contra la brucelosis.

MEDICAL TIMES

(Nueva York, marzo de 1947.)

- Brown.*—Salud pública.
McHenry.—Rinolaringología.
McHenry.—Otología.

JORNAL DO MEDICO

(Oporto, 12 de abril de 1947.)

- Porto.*—Silicosis pulmonar.
Teixeira.—Profilaxis y curación.

(19 de abril de 1947.)

- Guerreiro.*—Casuística médicolegal de los accidentes del trabajo.
Pereira.—Asistencia postprisional.

SECCIÓN PROFESIONAL

PROGRAMA

Problemás sanitarios.—Unión y solidaridad de los médicos.—Fraternidad, mutuo auxilio.—Seguros, previsión y socorros.—Expansión de cultura paramédica, humanística, histórica y literaria.

SUMARIO DE ESTE NUMERO.—SECCIÓN PROFESIONAL: *Boletín de la semana*, por Decio Carlán. *El Congreso de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo*, por el Dr. Isidro de Magerit. *El Dr. Arce, eminente catedrático de Cirugía de Buenos Aires*, por el Dr. Fernán Pérez. TEMAS Y PROBLEMAS SANITARIOS: *Carta abierta a EL SIGLO MÉDICO*. INFORMATORIO PROFESIONAL: *Sección oficial*.

BOLETIN DE LA SEMANA

HETERODOXIMOS MEDICO

El doctor don José Viñes Ibarrola, jefe de Sanidad de Navarra, nos ha enviado un interesantísimo libro en que se trata de una epidemia de peste bubónica en el siglo XVI.

La obra del doctor Viñes resulta por todos aspectos de gran valor para su lectura; pero lo principal que en ella se guarda es cuanto pone de relieve la actitud del célebre epidemiólogo portugués Ricardo Jorge, en cuanto este consagrado hombre de ciencia pudo decir de opuesto a la cadena de contaminación de la peste conforme a las reglas ortodoxas que desde Yersin y Kitasato (1894) y los dictámenes de la Comisión alemana y la Comisión inglesa fueron ley para cuanto a las epidemias de peste bubónica se refiere.

La actitud de Ricardo Jorge la entendemos absolutamente justificada y con la base de una firmísima experiencia; pero él mismo se asusta de que pudiera ser tratado de herético o de reaccionario, y así lo dice en su obra *Summa epidemiologica de la peste*, publicada en el *Boletín Internacional de Higiene Pública* en el mes de marzo de 1933.

Son muchas las cuestiones médicas en que acabará siendo beneficioso el romper contra mil preceptos y conceptos torpemente establecidos y tenazmente mantenidos. Así ha sido siempre, y precisamente la lectura de este curioso libro del doctor Viñes Ibarrola ha coincidido en nosotros con la lectura de algunas cosas que se nos han dicho motivadas por nuestro modesto trabajo respecto a la Medicina del porvenir y al porvenir de los médicos.

No tenemos la pretensión de acertar en todo, ni en gran parte siquiera; sólo es nuestro deseo que se estime nuestra buena fe cuando afirmamos que ciertas organizaciones contra males sociales, de imponente apremio en la vida de todas las naciones, están defectuosamente planteadas, y, por consecuencia, además del enorme coste de su mantenimiento, no rinden, ni mucho menos, lo que debieran rendir.

No se trata aquí de entablar polémicas con Cuerpos o personalidades destacadas en tal o cual especialidad; se trata de sumarnos a algo que va por el mundo a marchas forzadas y de sostener,

como dice Maxence Van Der Meersch al tratar de la lucha antituberculosa, que si no existiera para esa multitud de desgraciados otro remedio que la suprema caridad de la mentira, sería criminal proclamar en voz alta semejantes crueldades, destruyendo toda esperanza en el alma de aquéllos. Pero existen otras esperanzas: una verdad médica, cuyo conocimiento llevará la salvación a los que sufren. Por ello, la misión del escritor es, ante todo, la de servirla y acelerar su advenimiento.

Nosotros reconocemos que el capítulo que dedica este genial escritor a la lucha antituberculosa está, acaso, excesivamente recargado de tintas pesimistas, y desde luego nos consta, y lo reconocemos muy gustosos, que la lucha antituberculosa en España no encaja totalmente en el espantoso cuadro que describe Van Der Meersch; pero no está tan distante como para que pudiera asegurarse que no llegará a encajar, y sobre todo ante el dolor del mundo, para el médico no debe haber nacionalidades, y cuanto se dice allí tiene tales fundamentos de verdad, que merece meditar, aun cuando se nos pongan los pelos de punta.

En esta tarea divulgadora, que entiendo yo ser la principal para la Prensa médica, hemos de facilitar lo que no es fácil que llegue a la lectura de nuestros compañeros de ejercicio modesto o alejados de los grandes centros. Por ello vamos a reproducir este tremendo capítulo, esperando se nos estime la intención, y haciendo constar, para los que no lo sepan, que el autor que tales cosas ha divulgado por el mundo es un propagandista católico, un hombre de lo que llamamos aquí rigurosamente de derechas, al que no se le puede tildar de revolucionario despistado, sino saludar como hombre de estrechísima conciencia.

DECIO CARLÁN.

He aquí cuanto dice a este respecto Van Der Meersch:

Beaujoin, alcalde adjunto de Mainebourg y administrador de los Hospitales, se sentía orgulloso de su Sanatorio. Lo hacía visitar a cuantas personalidades llegaban a la ciudad. Subrayaba el modernismo cubista del formidable edificio, la nitidez de todos los linóleos encerados y las paredes estuca-

das, la comodidad de los ascensores y la suntuosidad de la sala de operaciones. El visitante pasaba, maravillado, de una habitación a otra, con la impresión de visitar un palacio, una morada apacible y feliz. Si hubiesen podido hablar, ¡con qué gritos, con qué desesperados llamamientos, los miserables encerrados allí, hubiesen reclamado su casa, su hogar, su casucha sordida y familiar, su tabuco malsano y al mismo tiempo a egre, que hubiera sido preciso mejorar, sanear, reconstruir! ¡No, la caridad oficial no debiera sustituirlos por sus cuarteles públicos!

Allí dentro, las mujeres sufrían menos que los hombres. Cosían, hacían punto de media y confeccionaban marcos y muñecas de lana, agenciándose así algún dinero. Sus habitaciones eran también más limpias. Distraíanse en arreglarse un poco y hasta en cocinar. Pero los hombres, con excepción de algunos, no se tomaban ningún interés por el aseo ni por la confección de salvamanteles o de esteras. Más egoístas, menos resignados y menos acostumbrados al sufrimiento, acusaban al Universo entero y se quejaban de todo. Asistían a la decepcionante realización de lo que en las arengas electorales se les había presentado como un Edén, como la sociedad futura ideal, el colectivismo, la asistencia del Estado, el Hospital y la Casa de Beneficencia para todos. Habían aplaudido largamente. Pero ahora se extrañaban de verse reglamentados, militarizados y tratados como unidades. Y adquirían el convencimiento de que en Medicina, como en todas las demás cosas, nada puede equipararse al humilde hogar familiar.

En aquella ciudad del ocio, del silencio y del reposo perpetuo y obligatorio, todo el mundo se sentía oprimido bajo el peso de un aburrimiento agobiador. De cuando en cuando, un viejo fonógrafo, obsequio de una dama caritativa, despedía un disco anticuado. Ni libros ni revistas. Sólo algunos periódicos y algunas novelas por entregas circulaban por debajo de los cobertores. Los hospitalizados las leían por la noche, en la cama, a hurtadillas, escondiendo el libro debajo del embozo al paso de la señorita Daele. En los retretes se fumaba y se celebraban interminables sesiones colectivas. Vaciar el intestino era una de las mayores distracciones del día. Jugábase también a las cartas, no faltando dinero para ello. Parece que el hombre necesita a cualquier precio apasionarse por algo. No eran raras las diferencias de trescientos francos. Al paso de las enfermeras, el dinero desaparecía. Y cuando la señorita Daele pasaba por entre las sillas extensibles, sólo obtenía de ellos, en respuesta a sus preguntas, una palabra breve y gruñona:

—Porción...

—Purgante...

—Inyección...

Las mujeres, sobre todo las jóvenes, preferían el juego de la correspondencia. Hacían insertar un anuncio en un semanario cualquiera, uno de esos semanarios que se sostienen gracias a las subvenciones de los fabricantes de productos de belleza y que envenenan a la juventud femenina de Francia brindándole el amor exclusivo del lápiz de los labios, la permanente, el «cine» y el «firt». En respuesta recibían diez, veinte o treinta cartas de candidatos enamorados. Sólo la elección ocupaba varios días. Unas temían las visitas y preferían el alejamiento. Otras, por el contrario, buscaban un galán que pudiera ser ocasión de visitas, pequeños regalos y hasta alguna salida. Una escapada de algunos días modificaba un poco la cosa. Y una regresaba luego con una lesión más o menos agravada. También la misa era para algunas motivo de variación. Asistían al servicio divino una veintena de mujeres con su cuellecito blanco y sus florecillas de lana. A falta de sombrero se tocaban con una boina de punto de media, que ellas mismas se confeccionaban. Con este aditamento se mostraban coquetas. Y pasaban sonrientes ante los hombres echados en la cama o ante la silla extensible, que les guiñaban el ojo o las requebraban en voz alta. Uno se hubiera creído en la puerta de una fábrica cuando por la mañana entraban las muchachas bajo la mirada de los hombres.

Sin embargo, detrás de todas aquellas mezquindades les invadía secretamente a los más hospitalizados una profunda angustia: el pensamiento de la mujer, del marido, del hijo, del dinero, de la miseria que se cernía sobre los seres queridos y del hogar abandonado, donde a no tardar habían forzosamente de volver... Pero eso, al cabo de unos meses, cansados de esperar una curación que no se producía, alentaba en ellos una sorda rebelión contra los médicos, los enfermeros, contra todo el Sanatorio, ese ambiente des acostumbrado al que achacaban que contribuyera a la agravación de las enfer-

medades. Y acababan por querer marcharse como fuese para vivir de nuevo su vida anterior:

—Después de todo, no estaba tan enfermo como pretendía esa gente. Hace sólo algunos meses, todavía trabajaba. Es aquí donde he enfermado de veras.

En cuanto se iniciaba una ligera mejoría, todo el mundo se creía ya curado y ya no se escuchaba a nadie: ni a Ribière, ni a la señorita Daele, ni a los internos.

—Esto va mejor. Sí, sí tendré cuidado. No cansarse. Comprendo.

Se marchaban, reanudaban el trabajo y volvían a presentarse al cabo de seis meses para morir. Tan deprimente era la vida que se llevaba en el Sanatorio, que a no ser por la carga de una familia, en el noventa por ciento de los casos el enfermo se hubiera negado a curarse y a someterse a aquellos continuos suplicios. Pero por la mujer, y sobre todo por los hijos, todos se cuidaban con obstinación y casi con rabia. Se aferraban a la vida y acababan por aceptar el rosario de suplicios, hasta el martirio quirúrgico, rechazado al principio con horror, tras un régimen de engorde, reposo, total, silencio, soledad, vida de cárcel celular. Luego, las primeras intervenciones, lavado de los bronquios, insuflación de aire entre el pulmón y su cobertura para aplastar los alvéolos y dejarlos en reposo. Así a todos cada quince días. Se les aplicaba el neumó, introduciéndoles el trocar entre las costillas. Pero no todo terminaba ahí, porque el pulmón se adhería como unas bridas a la pared costal. Era preciso cercenar esas bridas y hacerlas saltar mediante el electrocauterio. Como no se producía ninguna mejoría, se ordenaba entonces una sobrealimentación. Pero el estómago se rebelaba, y de resultados sobrevenía una pérdida de peso. Entonces el médico empezaba a hablar discretamente de una *freni*. Poca cosa: se trataba solamente de cortar el nervio que gobierna el diafragma con objeto de que éste, liberado, ascienda y colapse el pulmón. Tras unos instantes de vacilación, acababa por llevarse a la práctica. Inyección de alcohol en el nervio frénico para destruirlo. Algunos meses de tregua, y nueva recaída. Sobrealimentación frenética, gastritis, ictericia. Entonces el «patrón» hablaba de una plastia. La toracoplastia consiste en cercenar un número determinado de costillas, suprimiendo, en suma, la caja torácica en el sitio de las cavernas para que el pulmón se aplaste y las llagas vuelvan en cierto modo a cerrarse y a cicatrizar. El desgraciado se oponía a ello. Entonces intervenían los camaradas:

—A mí me toca dentro de ocho días.

—Pues yo acabo de pasarlo. Me han quitado metro y medio de chuletas.

—A mí, metro ochenta.

—A mí, metro noventa y cinco.

—No es nada.

Bromeaban y mostraban, fanfarroneando, sus espaldas hundidas y su torso demolido, como una armazón abatida bajo los hachazos. Pero se resignaban y acababan por aceptarlo todo. ¿No había otros que habían pasado por aquello?... Toracoplastia. Al mismo tiempo, un último esfuerzo de insensata sobrealimentación, y también recaída en el noventa por ciento de los casos. Y esto era el fin, el postrer hundimiento. Después, ya exhausto, uno se daba cuenta de que no había que hacer nada. No se comía, no se injerían más drogas, y uno acababa por abandonarse y esperar la muerte. Quince días antes del desenlace, el interno, con tono tranquilo, empezaba a hablar de la casa, de los chiquillos...

—Quince días de permiso le santarán bien, ¿verdad? ¿Y si pasara usted una semana? Ya volverá después...

¡La dulzura de volver a encontrar la querida covacha familiar, en la que se ha vivido y sufrido!... El moribundo no podía resistirlo. La ambulancia lo conducía a su casa. Y así su muerte no aumentaba la estadística de los fallecimientos ocurridos en el Sanatorio.

Reinaba por doquier la locura de la sobrealimentación. En primer lugar, entre los médicos que prescribían como suplemento a las comidas carne de caballo cruda. Y más aún entre los enfermos. Cada cuarto era una cocina. Cada uno escondía debajo de la cama o en el armario un hornillo de alcohol, conservas, café, azúcar, aceite y vinagre. Se condimentaban platos y se hacían traer de fuera, por la veladora, biftecs, platos de sopa y litros de coñac. Tal mujer acostumbraba a emborracharse como un hombre, y con unas gotas de aguardiente se conseguía de ella cuanto se quería. Los visitantes y los amigos traían también a escondidas el «avitualamiento». Los días de visita, la señorita Daele registraba los paquetes de cuantos llegaban al Sanatorio. Pero era en vano;

le pasaban por las narices cuanto podía «reanimar» a los queridos enfermos: palomos en frío o litros de jugo de carne, que ocultaban rápidamente bajo el embozo... A las seis de la mañana, muchos de los cuartos olían a bifeec frito. Por encima de las paredes del patio efectuábase un tráfico extraordinario de botellas de vino tinto, que abnegados compañeros, tras llenarlas en la taberna más próxima, las introducían en el Sanatorio mediante ingenioso sistema de cuerdas.

En muchos de los cuartos había siete u ocho enfermos, que se excitaban mutuamente la hora del yantar. Repartíanse cuanto les traían. Cuanto más comieran y mayor número de huevos de suplemento injirieran, más pronto aumentarían de peso. Además de las navorosas dosis de carne que proporcionaba la Administración, se compraba picadillo de carne de caballo. Y como aquella alimentación inhumana producía náuseas, se disimulaba el repulsivo olor de la carne cruda sazónándola con azúcar y diseminando encima una capa de confitura. De esta manera llegaban el sábado a la báscula hinchados, jadeantes y obesos. Diez kilogramos en seis semanas. ¡Un triunfo! Luego, una tremenda indigestión evaporaba los diez kilogramos. Recomendábase y se doblaba la ración para ganar de nuevo el tiempo perdido. Más adelante sobrevinía la ictericia, lo que implicaba un retroceso de un mes. Volvíase a empezar terca y rabiosamente. Esa cohibrosa máquina humana, que se empeñaba en quedarse enteca, tendría forzosamente que dejarse engrasar. Intervenían entonces las drogas, que provocaban violentos dolores de estómago: inyecciones de cacodilato, aceite de hígado de bacalao, que era imposible ingerir por la boca... Al cabo de tres semanas de este régimen sobrevinía una hemorragia o una pleuresía que «desinflaba» definitivamente al paciente. Nada funcionaba, y el estómago, los intestinos y el hígado se resistían a cualquier nuevo esfuerzo. La sobrealimentación había va realizado su obra destructiva, y los enfermos se abandonaban al enflaquecimiento progresivo, negándose a pesarse. Los médicos, perspicaces, guardaban silencio. Todo había terminado, y era inútil cualquier nuevo intento. Producíase un lento decaimiento, al término del cual solía sobrevenir la muerte. Luego, aflúan nuevos pacientes, y sin ver ni comprender nada comenzaban ciegamente la misma lucha y el mismo esfuerzo que había de conducirles, al cabo de seis meses o de cinco años, al mismo fin. Había fotografías colectivas viejas, de tres o cuatro años. Los que llevaban mucho tiempo en el Sanatorio se las mostraban unos a otros y recordaban a los muertos. ¡Qué tragedia en sólo tres años! Decíase: «De todos modos!...» Sin pensar que semejante destino acechaba a buen número de los vivos. Y ni los enfermos, y sobre todo la mayor parte de los médicos, veían la verdad ni discernían en aquella hecatombe el devastador papel de la sobrealimentación. A este respecto, el deber del escritor sería guardar silencio y respetar, como el médico, la infeliz inconsciencia de los que sufren, si no existiera con otros métodos un remedio o una luz orientadora, una posibilidad de salvación. La lucha por la verdad es el más alto sentimiento de compasión.

Por otra parte, la idea de la muerte apenas obsesionaba a aquellos miserables. La apartaban de sí o la tomaban a chanza. Pero, con todo, permanecía en el fondo del subconsciente alentando a aquellos moribundos con un supremo frenesí de goce, sobreexcitado por una sobrealimentación incendiaria, el pavoroso horror al vacío y la promiscuidad que reinaba en los cuartos.

Cuando llegaba una mujer pública, una muchacha con «car-net», se la hospitalizaba aparte, aislándola en un cuarto para que no contaminara moralmente a las demás. Pero se permitía que rapazuelas de catorce años cohabitaban con mujeres casadas, que se divertían en corromperlas explicándoles cómo gozaban con sus maridos, qué tenían que hacer para no tener hijos o haciéndoles «efectuar la vista». Luego, por la noche, se reunían con sus compañeras en la cama.

—Ocho días aquí y se despabila una—decían.

—Aquí se sabe lo que es la «vida»—exclamaban otras.

—Como si aquello fuera la vida!

Entre los hombres circulaban mugrientos periódicos, que compraban en común mediante cotizaciones semanales. La señorita Daele sorprendía a veces a dos enfermos refugiándose en el retrete. De cuando en cuando, alguno de ellos, no pudiendo resistir más, saltaba por encima de la tapia y se marchaba. Una vecina de Evelynne, una «plastia»—le habían cercenado siete costillas—, se fué de parranda ocho días, y regresó con la llaga abierta. No volvió a cerrarse nunca más. Al parecer, tenía el pulmón lleno de pus. Y murió. A consecuencia de una fuga semejante, otra volvió encinta y también falleció.

Otra que conoció a un pretendiente mediante los anuncios de la Prensa, huyó del Sanatorio, y tres días después fué encontrada en una carretera, abandonada y medio helada. También ésta falleció. Subsistía la fiebre de gozar furiosamente de la vida que se les escapaba. No existía ninguna moral, ninguna fe, nada a que aferrarse. Cuando el abate Vincer iba al Sanatorio, apenas se atrevía a hablar, y sólo preguntaba:

—¿Cómo va esa salud? Y de moral, ¿cómo andamos?

No se podía hablar de otra cosa, pues todo el mundo se negaba terminantemente a ello. Sobre todo, ni por asomo se hablaba de la muerte. Ahuyentábase esta idea el mayor tiempo posible, y uno se mentía a sí mismo.

Simplemente, se vivía. Sin embargo, a la hora postrera no faltaban quienes, sobrecogidos de miedo, invadidos de repente por un terror inaudito, se resistían a morir, se debatían, blasfemaban y vociferaban el horror que sentían al tener que desaparecer. Se les oía en los cuartos contiguos. Los demás enfermos les escuchaban paralizados de terror. Por esta razón, la Administración mantenía en sus funciones a la anciana veladora, a sabiendas de que se emborrachaba todas las noches. Sólo ella, quizá gracias al alcohol, se conformaba en permanecer hasta el fin al lado de aquellos moribundos que rugían horriblemente. Miseria de una Humanidad que carece de ideal, de esperanza y de luz: que sólo cuenta con la vida terrenal y que comprende súbitamente que hasta esta vida les será arrancada.

Vecina de Evelynne era Clara, la histérica. Tenía atemorizado a todo el mundo. A veces la sola presencia de un hombre la sobresaltaba. Se revolcaba por el suelo, se arremangaba las faldas, mordía, blasfemaba, vociferaba palabras obscenas, hacía sus necesidades y luego se quedaba en un estado de completa rióidez. Sus compañeras habían de levantarla, desnudarla y cambiarla de ropa. Anarte de estas crisis, era una muchacha buena y servicial. Más allá estaba hospitalizada una anciana que tenía un cáncer en el recto. Efectuaba sus deyecciones sin darse cuenta, por lo que en la mesa o en el refectorio se esparcía de pronto un hedor insuperable. Naturalmente, todo el mundo se marchaba, y va nadie tenía ganas de comer. Otra se meaba mientras comía en el banco, y escuchaba sin el menor reparo largos gargaros viscosos en su «note de confitura», una escumadera de cristal azulado medio llena. Venía luego la oronda Julia, cuyos audaces besuqueos con su novio, los domingos, a la hora de la visita, en los jardines, constituían la gran distracción de los otros enfermos. Se les veía de lejos en un banco solitario, casi sentados uno encima del otro. En el cuarto contiguo al de Julia, Madeleine Rieux recibía una vez por semana en su habitación a su marido, un crápula inquietante. Y sus amores o sus querellas domésticas resonaban por todos los ámbitos del Hospital.

María, otra vecina, tenía veinte años. Su padre iba a verla todos los domingos. La quería mucho y la asistió hasta el fin, lo que no todos hacen. Pero se había vuelto a casar, y la madrastra no se personaba nunca en el Sanatorio, a causa de antiguas disputas familiares. María murió un sábado por la tarde en plena lucidez. Su padre estaba presente; pero no su madrastra, porque cierta gente no olvida una disputa, ni siquiera en presencia de la muerte. En su cuarto de encima estaba su compañera Germaine Saulvez. Tenía quince años. Tres Saulvez había en el Sanatorio: la madre y las dos hijas. Y tres hermanitos en la Guardería, esperando que la madre curara o se muriera.

Dos cuartos más allá estaba Zélie Chabry. Su marido, tuberculoso como ella, hallábase en tratamiento en el pabellón C. Pero no se podían ver. Su hijo, un chiquillo de once años, estaba hospitalizado en el Sanatorio de Berck-Plage. Chabry tenía permiso para visitar a su mujer. Este día se rasuraba cuidadosamente, se ponía su elegante traje y subía a besar a Zélie.

A poco se acabó el dinero con que pagar la pensión del muchacho. Entonces Chabry abandonó el pabellón C. y volvió al trabajo. Como se debilitaba rápidamente, Zélie salió también del Sanatorio para cuidarle. De tal modo, que murió tres meses antes que él. Fué su marido quien la contagió; pero como éste padecía de tuberculosis esclerosa, resistió más tiempo. Muertos los dos, jamás se supo lo que fué de su hijo.

Una mujer joven que se hallaba encinta ocupó el sitio de Zélie. Estaba pronta a dar a luz. Una mañana, al arcejar los dolores, la trasladaron al pabellón de la maternidad. Dió a luz a su hijo, volvió al pabellón C. y tres días después murió. Tampoco se supo qué se hizo de su hijo.

Tales enfermedades, por demasiado largas, acaban por cansar las voluntades. Los casos de abandono eran numerosísi-

mos. Entre aquellas desgraciadas había una cuyo marido sólo se acordaba de ella cuando estaba bebido. De cuando en cuando se presentaba sin apenas poderse tener en pie, lloraba como un bécerro en el cuarto, y no se le volvía a ver por espacio de tres meses. Otros sólo iban al Sanatorio para hablar de separación o de divorcio.

—Debes comprenderlo; yo soy joven. No es esta vida para un hombre... Si quieres, podíamos arreglarlo.

Otros, temiendo el contagio, se negaban a que la mujer regresara al hogar. Y aun otros no se presentaban nunca, olvidándose brutalmente de la mujer y hasta del hijo. En los cuartos del piso superior al de Evelyne había una mujer recién casada, que ingresó en el Sanatorio ocho días después de su matrimonio, y que no había vuelto a ver a su marido. Otra mujer, abandonada encinta por su amante, ya moribunda, no hacía más que repetir:

—¡Ojalá muera pronto! ¡Antes que mi hijo venga al mundo!

Y en el departamento de los hombres se encontraba un muchacho de quince años que desde hacía tres no había visto a su madre.

La miseria de aquellos muertos en vida era total. El Hospital no proporcionaba ropa de ninguna clase. No les quedaba ya un céntimo, ni una camisa, ni un pañuelo y a veces ni siquiera un botón o una aguja. Una indiferencia, como nadie puede imaginarse.

Había aún otra desgraciada: Simone, una mujer oública. La soledad en que se encontraba la hizo acercarse a Evelyne, pues todo el mundo huía de ella. Haciéndole preguntas insidiosas las enfermas, las más de ellas obreras, adivinaron la verdad sobre ella, y supieron que era pupila de «chez Triboux». Y la trataban despectivamente, como a una muchacha perdida. En el refectorio, donde permanecía media hora después de las comidas, se formaban pequeños grupos. Se charlaban, se jugaba y se disputaba. Simone, sola, al margen de aquellos corrillos, sentíase feliz cuando tenía temperatura: ello le dispensaba de bajar al refectorio. No tenía otra amiga que Evelyne, sumida en la misma soledad que ella.

Simone tuvo mucho dinero, pero ahora no disponía de un ochavo. Llegó a aquella región con cinco mil francos, que se evaporaron estúpidamente entre regalos a sus amigas y a su patrona, la señora María, la mujer del todopoderoso Triboux. Cuando salió del café para hospitalizarse no le quedaba ni un céntimo. La señora María explotaba a sus muchachas como si fueran clientes. Simone comenzaba a darse cuenta de ello y a sentirse vagamente cansada de aquella vida. A veces hablaba de marcharse y regresar a su casa. Su madre, que regentaba una pequeña tiendecita de Le Mans, suponía a su hija empleada en un hotel. Así se lo dijo Simone. Pero la madre era pobre, y volver a su casa era imponerle una pesada carga.

En su automóvil o en el de un cliente, la señora María iba de cuando en cuando a ver a Simone. Con frecuencia se presentaba con Triboux, el «patrón», y dos o tres muchachas pintarrajeadas, orgullosas de exhibir fastuosos vestidos de seda natural, zapatos de piel de lagarto, joyas y «renards» azules. Pues la clientela de Triboux era rica. Todo el pabellón quedaba mudo de estupor. Pero aquellas damas no le llevaban nada a Simone; antes al contrario, se apropiaban los pequeños marcos exornados con cintas que Simone confeccionaba para venderlos. Y si Triboux deseaba una gran muñeca de lana y se disponía a sacar la cartera, la señora María intervenía prontamente:

—No la vas a pagar, por supuesto...

Y, además, llevaba a Simone ropa blanca y combinaciones. La señora María era muy coqueta y Simone bordaba maravillosamente.

Fué Beaujoin, tabernero y administrador del Hospital, quien, vulnerando el Reglamento, hizo ingresar a Simone en el pabellón C. Pues Beaujoin, además de ser cliente de Triboux, estaba ligado a él por indestructibles compromisos electorales. También el administrador, acompañado de su mujer, visitaba de vez en vez a Simone, a quien presentaba como una protegida cuya merecedora de compasión. La señora Beaujoin se tomaba por Simone el mismo interés que la señora María,

o sea entregándole ropa para bordar. Y Simone, que siendo prostituta hubiera tenido que hospitalizarse en salas reservadas, no ignoraba que, gracias a la poderosa influencia de aquel tabernero metido a político, no la había trasladado de pabellón, y por esta razón se afanaba en bordar una ropa interior verdaderamente regia con que cubrir las ampulosas caderas de la opulenta tabernera.

Simone era una buena muchacha, que siempre estaba triste. Vacía el vaso de noche de Evelyne, le prestaba pañuelos y le hacía la cama, no importándole el contagio de los microbios y todo cuanto creaba el bacilo alrededor de Evelyne. Algo había en aquel ser perdido que le permitía llevar a cabo prodigios de abnegación y sacrificio; en suma: verdaderas maravillas... y si alguien la hubiese comprendido. Pero carecía de voluntad. Zanganeada por la vida, había pasado de hombre a hombre, de un amor a otro con docilidad y servidumbre. Al primero que la había hecho «trabajar» le obedeció pasivamente, sin resistencia, sin pensar siquiera en una posible rebeldía, contenta y aun orgullosa del dinero que le daba, de los pocos goces que proporcionaba al hombre amado, del holocausto que le ofrecía... En resumen: una criatura hecha para ser explotada. No sólo se daba cuenta de ello, sino que decía para sí que, puesto que aquello había durado toda su vida, así había de continuar. Permanecía sumisa y ni el menor deseo de rebelarse contra aquel estado de cosas acudía a su mente. Aun a distancia, la señora María seguía tiranizándola. Cada vez que visitaba a Simone, le registraba el armario, los cajones, el bolso y leía sus cartas. Un día fué a parar a sus manos la de la madre, la modesta frutera de Le Mans. Sobrevino una explosión de furor. La señora María la rompió en presencia de Simone, y la intimó:

—Te prohibo escribirle. Si necesitas algo, debes decírmelo a mí. Yo soy tu madre.

En el «bar» prestaba servicio un muchacho polaco. Este desgraciado, que quería de veras a Simone, fué a verla una vez. Conmovido por tanta miseria, salió a escape a comprarle de sus menguados ahorros un cuarto de kilo de café y un kilo de azúcar, que le llevó antes de terminarse la hora de las visitas. Mas al jueves siguiente, la señora María, al descubrir los restos de los víveres, se sintió profundamente ofendida. El polaco no volvió a ver a Simone.

Esta murió una noche dulcemente, sin el menor sufrimiento. Esperó ver a su madre, pero la señora María no quería soltar la presa, y, ante el temor de algún enojoso entrometimiento, se las arregló con habilidad para que telegrafiasen demasiado tarde. Llegó la madre para ver a su hija muerta. Lo ignoraba todo, y en las oficinas del Hospital supo con estupor la verdad sobre la profesión de su hija. Del estupor pasó a la indignación, y se marchó violentamente a Le Mans sin ver a la muerta ni asistir a los funerales. Sin embargo, el entierro de Simone se vió muy concurrido. No faltaron la señora María y todo el personal de la casa; una comitiva de vestidos azules y rosa multicolores, que todo el Sanatorio veía desfilar desde las ventanas. La víspera, la señora María fué al depósito con la señorita Daele y Beaujoin para arrancar de manos de la muerta la sortija y el brazaletes.

—Eso me pertenece. Se los presté para el trabajo.

Según los cálculos de la señorita Daele, de cada cien enfermos ochenta se desalentaban, acababan por marcharse, y sólo Dios sabía qué era de ellos. Durante algunos meses, los más perseverantes volvían de cuando en cuando al Sanatorio para que les aplicasen nuevamente el neumo. Luego desaparecían. De los veinte restantes, morían diez, y los otros diez salían curados, no siempre por mucho tiempo. Todo ello costaba muy caro. En el pabellón C, el mantenimiento de una cama se evaluaba en unos 200.000 francos. Tarea fácil sería citar a numerosos autores que han denunciado esa impotencia, ese fracaso actual de la lucha antituberculosa. Ello prueba que los medios empleados no son buenos.

Si no existiera para esa multitud de desgraciados otro remedio que la suprema caridad de la mentira, sería criminal proclamar en voz alta semejantes crueldades, destruyendo toda esperanza en el alma de aquéllos. Pero existen otras esperanzas: una verdad médica cuyo conocimiento llevara la salvación a los que sufren. Por ello, la misión del escritor es, ante todo, la de servirla y acelerar su advenimiento.

"EL SIGLO MÉDICO", EN VALENCIA

El Congreso de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo

por el

Doctor ISIDRO DE MAGERIT

La Dirección de EL SIGLO MÉDICO está decidida a echar la casa por la ventana con tal de ser útil a sus lectores y de tenerles perfectamente informados, y aun cuando los organizadores del Segundo Congreso de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo no se hayan acordado de EL SIGLO MÉDICO sino para enviarnos notas y más notas de propaganda que, naturalmente, nos hemos apresurado a publicar íntegras sin quitar ni poner tilde, nos hemos inscrito como congresistas de número y hemos venido a Valencia ungidos del mejor deseo de acertar en la información que se nos ha confiado.

Ya hace varias semanas habíamos intentado ponernos al habla con el presidente del Congreso, el ilustre catedrático de Cirugía de Valencia y director del Instituto de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo en Madrid, doctor don Alfonso de la Fuente Chaos, que ha sabido lograr brillantemente el don de la ubicuidad, pero cuyo mismo don ha impedido, bien a nuestro pesar, el haber tenido el honor de charlar con él un rato sobre sus proyectos respecto del Congreso y haberlos transmitido a los lectores, como hice con los del doctor Bardají con respecto al Congreso de Sanidad Nacional.

Antes de salir de Madrid para estas fértiles tierras valencianas, desde donde ya estamos escribiendo, quisimos recoger en el Instituto de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo una última nota informativa, pero aún no estaba impreso el programa definitivo, y gracias a la gentileza del jefe de Propaganda del citado Centro, don Alfonso Alvarez, pudimos tener una ligera referencia, dictada, del orden de trabajos a desarrollar en las sesiones literarias del Congreso.

Y, al llegar a esta hermosa Valencia, encontramos en la Prensa diaria: *Levante* y *Las Provincias*, por las mañanas, y *Jornada*, por la tarde, una nota oficiosa, que transcribimos íntegramente al término de esta crónica.

Pretendimos recoger nuestra documentación en la calle de Cotanda, 4, pero allí no pudimos encontrar a nadie, y en vista de que *Levante*, de ayer domingo, daba la hora de las diez y media de la mañana para la sesión inaugural, en vez de las seis de la tarde de hoy, como decían en su nota oficiosa, nos personamos en el nuevo edificio de la Facultad de Medicina, donde tuvimos la fortuna de encontrarnos de nuevo con don Alfonso Alvarez, que, con su atención y cordialidad habituales, nos dijo que se trataba de un error informativo del diario, y que la inauguración tendría lugar hoy lunes a las seis de la tarde.

El alto personal del Instituto llegó anoche a Valencia en un autobús «fletado» por el mismo, y en todos los trenes que arriban a Valencia han llegado numerosos médicos, ingenieros y sanitarios

para asistir al Congreso, que yo he clasificado al principio de estas cuartillas como segundo, porque hace tres años tuvo lugar en Bilbao el primero, a menos que no haya sido clasificado cronológicamente por ser anterior a la brillante época emprendida por el Instituto bajo su nueva dirección y organización.

Pero el caso es que en el momento en que termino de escribir estas líneas aún no me ha sido entregado el programa, ni insignias, ni demás documentos propios de estos actos. Esta tarde veremos lo que ocurre.

Había el proyecto de publicar un *Diario del Congreso*, pero, según nuestras referencias de última hora, el proyecto no ha pasado de tal y, por tanto, no habrá diario y sí sólo las notas informativas de la Prensa.

Sé, en cambio, que los escritores médicos valencianos celebrarán un acto de cordialidad y simpatía junto con el secretario general de la Asociación, doctor Fernán Pérez, que ha venido a Valencia para ser el portador personal de los diplomas de miembros honorarios y corresponsales de esta capital.

He aquí el texto de la nota oficiosa:

«El próximo día 26 del actual mes de mayo se inaugurará en Valencia, en la nueva Facultad de Medicina, el Congreso Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, organizado por el Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo.

Se discutirán las siguientes ponencias:

Primera.—«El reumatismo, como enfermedad social».

Segunda.—«La iluminación en los centros de trabajo».

Tercera.—«La protección en el manejo de los aparatos de rayos X y sustancias radiactivas».

Serán ponentes de la primera los doctores don Manuel Bermejillo, catedrático de Patología general de la Facultad de Medicina de Madrid, y don Antonio de la Granda, jefe de la Sección de Higiene y Fisiología del Trabajo, del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. De la segunda, don Clemente Cebrián, profesor de Luminotecnia de la Escuela Especial de Ingenieros Industriales, y don Ricardo Ibarrola, director del Instituto de Psicotecnia. Y de la tercera, don Julio Palacios Martín, catedrático de la Facultad de Ciencias Físicas de la Universidad de Madrid, y don Carlos Gil y Gil, catedrático de Radiología de la Facultad de Medicina de Madrid.

En el programa figurarán las comunicaciones libres, que versarán sobre los temas comprendidos en el ámbito de las secciones respectivas.

Medicina: Traumatología y ortopedia, enfermedades profesionales, Medicina legal del trabajo, legislación y derecho. Esta Sección dedicará espe-

cial interés al estudio de la traumatología vertebral en relación con el trabajo, y a la asistencia médica en los accidentes de transportes.

Higiene: Higiene del trabajo, de los trabajadores, del ambiente de trabajo, fisiología del trabajo, legislación y derecho.

Seguridad: Seguridad del trabajo, prevención técnica, psicología del trabajo, organización científica del trabajo, propaganda preventiva, legislación y derecho.

Acuden al Congreso diversas personalidades extranjeras, entre ellas el profesor italiano Vigliani, y el portugués don José Sabina Pereira.

El interés despertado por los temas del Congreso se justifica ante las numerosas comunicaciones y el gran número de médicos españoles inscritos, así como las repetidas solicitudes de informes sobre el mismo y de sus tareas hechas por diversas entidades extranjeras y médicos de diferentes países.

El Congreso Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo será un jalón decisivo en el concepto de la Medicina social y la enfermedad profesional.

Son figuras destacadas de este Congreso: el magnífico y excelentísimo señor don Fernando Rodríguez Fornos, rector de la Facultad de Medicina de Valencia, vicepresidente del Congreso; el ilustrísimo señor don Alfonso de la Fuente Chaos, catedrático de Patología quirúrgica y director del Instituto de Medicina y Seguridad del Trabajo, presidente efectivo; el ilustrísimo señor don Antonio Piga Pascual, director de la Escuela de Medicina legal de Madrid, vicepresidente efectivo del Congreso; el ingeniero industrial don

Antonio de la Vega y Vega, vicepresidente efectivo del Congreso; el profesor don José Luis Rodríguez Candela, catedrático de Patología general de la Facultad de Medicina de Valladolid, secretario del Congreso.

El Comité de honor está presidido por el subsecretario de Trabajo, ilustrísimo señor don Carlos Pinilla, y como vicesesiones, los directores generales de Sanidad, Trabajo y Previsión, ilustrísimos señores don José Alberto Palanca, don Agustín Miranda Junco y don Buenaventura Castro Rial. Entre los miembros del Comité de honor figuran las más altas personalidades de la Medicina e Ingeniería.

En la Comisión organizadora de Valencia y Comité de honor figuran: el capitán general de la región, gobernador civil, gobernador militar, alcalde, presidente de la Diputación, delegado provincial de Trabajo, decano de la Facultad de Medicina, secretario de la Facultad de Medicina, profesor Lóñez Trigo, doctor Cañellas, señor De la Peña, señor Torán, señor Merelo y otras destacadas personalidades.

El Congreso dará comienzo a sus tareas el día 26, a las seis de la tarde, y será clausurado el día 31 a las once de la mañana.

Aviso a los congresistas.

Los señores congresistas pueden recoger sus títulos en Cotanda, 4, y a partir del lunes, en la Secretaría del Congreso, en la nueva Facultad de Medicina.

Nuestra próxima edición estará principalmente dedicada a este Congreso.»



POLITICA Y CIENCIA

El doctor Arce, eminente catedrático de Cirugía de Buenos Aires

por el

Doctor FERNAN PEREZ

No es que yo niegue que la política sea una ciencia, que sí debe serlo; pero en este caso quiero establecer la separación entre la personalidad política del doctor Arce y su indiscutible prestigio como catedrático de Patología quirúrgica de la Facultad de Medicina en la capital de la República Argentina.

Así como en España el título de doctor se aplica casi exclusivamente y por antonomasia a los que ejercemos la profesión médica, aun cuando no falten quienes, sin poseer apenas el título, modesto pero honroso, de licenciado, ostentan descaradamente el título superior de doctor, en el extranjero, y sobre todo en América, en todas las profesiones existe el título de doctor de uso cotidiano.

En el caso del doctor Arce, no sólo se ha ganado la borla de doctor en el arte de la política, con su clara visión de España y su entusiasta defensa de nuestra patria, donde se la quería escar- necer, sino que ostenta legítimamente y con bien

ganado prestigio el título de doctor en Medicina y Cirugía desde el año 1903. Desde 1907 a 1911 desempeñó la cátedra de Anatomía descriptiva de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, pasando luego, mediante oposición, a explicar la cátedra de Patología quirúrgica, llegando a ostentar el rectorado de aquella Universidad. Sus publicaciones científicas son muy numerosas y de gran mérito, destacándose sus estudios sobre el tratamiento de los quistes hidatídicos, de la retrodesviación del útero, de las gastrectomías, del tratamiento quirúrgico del bocio exoftálmico, la raquianestesia, el neumotórax previo en la cirugía del tórax, etc.

Tuvimos el honor de conocer personalmente al doctor Arce en aquel brillantísimo Congreso Internacional de Medicina celebrado en Sevilla en 1924 y espléndidamente organizado por aquella inolvidable figura de la Odontología española que fué el vizconde de Casa Aguilar. En aquel Con-

greso, el profesor Arce presentó muy interesantes trabajos de Cirugía que le acreditaron en España, tanto como para nombrarle doctor *honoris causa* de la Universidad madrileña.

Más tarde volvió a España con motivo del Congreso Internacional del Cáncer, donde reafirmó su valía de investigador concienzudo.

En el intermedio del concierto celebrado en el Monumental Cinema subí a su palco para saludarle y pedirle hora para charlar un rato con él, y el doctor Arce, que goza de una memoria felicísima, me recordó en el acto, y encargó al secretario que el Ministerio de Asuntos Exteriores ha puesto a su servicio durante su estancia en España, don José Luis Mexía, buscara unos minutos en la interminable relación de visitas, recepciones, comidas y agasajos ofrecidos al eminente político argentino. Y, efectivamente, a las doce de la noche del día siguiente me llamaban del Ministerio de Asuntos Exteriores para anunciarme que el doctor Arce me recibiría al día siguiente, en el Ritz, a las diez de la mañana, rogándome la máxima puntualidad.

Y a las diez en punto entrábamos en el zaguán del Ritz, al mismo tiempo que el doctor Arce bajaba las escaleras de su piso, y poco después se agregaba a nosotros el embajador de la Argentina en España, también doctor en Medicina y Cirugía, don Pedro Radío, y el alto personal de la Embajada. Y el profesor Arce nos hace el honor de presentarnos como escritor médico y como corresponsal literario en España de *El Día Médico*, de la Argentina.

El doctor Arce es un conversador amenísimo, y contesta así a mi pregunta del por qué estudió Medicina:

—Pues mire, doctor, la estudié por obediencia. Yo deseaba estudiar Derecho. Pero mi buena madre me pidió que estudiara Medicina, y la dije: «Bueno, madre; puesto que usted lo desea, estudiaré Medicina.» Y fui médico.

—¿Y por qué deseaba usted estudiar Derecho?

—Porque desde joven he tenido un gran entusiasmo por la política, y yo creía que para ser político era menester ser abogado y estudiar mucho Derecho. Pero yo he estudiado luego muchas leyes, y creo sinceramente que estos estudios me han servido eficazmente para mi labor de político.

—¿Volvería usted a ser médico?

—Evidentemente. Estoy satisfechísimo de mi profesión, y volvería a estudiarla con mucho gusto, sobre todo ahora, que cada día disponemos de más medios y mejores para combatir la enfermedad.

—¿Qué especialidad médica le agrada más?

—La que hago. Desde el año 1941 practico exclusivamente cirugía de tórax, incluso las grandes toracoplastias, con que hoy se trata la tuberculosis.

—Lo malo—comentamos humorísticamente—es que los cirujanos que quitan al tuberculoso diez o doce costillas, suelen dejarle... la «costilla» propia, la matrimonial...

Y el doctor Arce replica rápido:

—En todo caso, eso sería lo bueno, porque yo estoy muy contento con mi mujer...

—¿Es usted del mismo Buenos Aires?

—No, nací en Lobería, provincia de Buenos Aires, exactamente el 15 de octubre de 1881.

—¿Cómo está el ejercicio de la Medicina en su país?—preguntamos.

—Bastante bien—nos responde amablemente el doctor Arce—. Hay, aproximadamente, un médico por cada 1.000 habitantes; pero están mal distribuidos, porque mientras en el campo faltan facultativos, en las capitales sobran.

—Pero ustedes no tienen implantado todavía el Seguro Obligatorio de Enfermedad, ¿verdad?

—No, señor; pero nuestro presidente, Perón, estudia la manera de llegar a implantarlo allá también.

—Sería una lástima, porque en todos los países donde se implantó el Seguro, empezando por Alemania, con su famosa ley Bismarck, ha fra-



(Aprobado por la Censura Sanitaria)

casado rotundamente, porque es una verdad inconcusa el que el Seguro anula el estímulo del facultativo, incita a las asistencia de complacencia y eleva la tasa de mortalidad. Como usted sabe, en España, el año 1945 hubo una mortalidad del 12,1 por 1.000, y en 1946 se elevó al 12,7. Y ese 0,6 por 1.000 hay quien lo achaca a haber comenzado a actuar más intensamente el Seguro de Enfermedad. Usted, que es un gran médico, debe convencer al presidente Perón de que haría una gran merced a la población argentina y a los facultativos de su patria renunciando a sus proyectos sobre el Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Dedicamos luego un afectuoso recuerdo a las grandes figuras de la Medicina argentina, desde el doctor don Francisco Cobos, que, después de haber dirigido el Hospital de San Roque, de Buenos Aires, vino a España con el único propósito de adquirir y dirigir *La Ilustración Española y Americana*, hasta los modernos, pasando por don Avelino Gutiérrez, Araoz Alfaro, el pediatra Acuña, Finoqueto, Chutro, don Carlos Bonorino y Udaondo, Bullrich, Patiñoa Mayer, don Mariano R. Cástex, Pedro Escudero, Peralta Ramos, el oftalmólogo Argañaray, el cancerólogo Roffo y tantos otros como han dado y dan a la Medicina argentina su brillantez y prestigio actuales en todo el mundo.

Pero es muy tarde. El profesor Arce tiene mucho que hacer. Aún le pedimos que pose ante el objetivo de nuestra cámara, a lo que accede amablemente, y nos despedimos deseándole una grata estancia en la madre patria.

TEMAS Y PROBLEMAS SANITARIOS

CARTA ABIERTA A «EL SIGLO MÉDICO»

Madrid.

«Sr. Licenciado del Agro.

Distinguido amigo y compañero: He leído en EL SIGLO MÉDICO del 10 de mayo actual las interesantes declaraciones que con referencia a las oposiciones a médicos de A. P. D. le ha hecho el general Valero. Con respecto a tales declaraciones, me parece muy justo y razonable el criterio de que los opositores tengan que permanecer en Madrid el menor tiempo posible. Y con un poco de organización, no sería difícil que se cumpliera el deseo del presidente del Tribunal, de poderles avisar la fecha exacta en que les correspondería actuar. Pero no es de este aspecto de las oposiciones del que quiero ocuparme ahora, sino del que se refiere al orden en que han de actuar los opositores, orden de actuación que será el mismo que el de presentación de instancias.

Ha de tenerse en cuenta que, según la convocatoria de las oposiciones, la provisión de las vacantes se ajustará a la ley de 25 de agosto de 1939, es decir: 20 por 100 de plazas para caballeros mutilados, otro 20 por 100 para oficiales ex combatientes, otro 20 por 100 para resto de ex combatientes, 10 por 100 para ex cautivos, otro 10 por 100 para huérfanos y otras personas económicamente dependientes de víctimas de la guerra, y el 20 por 100 restante para los opositores del grupo libre. Naturalmente, que a la práctica de las oposiciones debe de preceder la distribución del total de las vacantes en cada uno de estos seis grupos. Además, si los cupos asignados a cada uno de los grupos no fuesen cubiertos, las plazas vacantes se traspasarán a los turnos siguientes.

En resumen, vemos que van a actuar seis grupos de opositores para seis grupos de vacantes. Y que las vacantes que no se cubran en cada grupo, empezando a contar por el primero de caballeros mutilados, se acumularán al grupo siguiente. En estas condiciones, ¿qué ventajas puede reportar el hecho de que los opositores actúen siguiendo el orden riguroso de presentación de instancias? ¿No sería mucho mejor que actuaran por grupos? ¿Y que una vez examinados los del primero, es decir, los mutilados, procedieran los aprobados, inmediatamente, a elegir plaza entre las de su turno, pasando seguidamente las sobrantes a engrosar las vacantes del grupo segundo, o de oficiales? ¿Y que a continuación actuaran los opositores de este segundo grupo, cuyos aprobados elegirían también inmediatamente, una vez examinados todos los de su grupo, las correspondientes plazas, acumulándose, acto seguido, las sobrantes a las que correspondan al turno de resto de ex combatientes, y así sucesivamente?

Este procedimiento tendría la enorme ventaja, para los opositores de los últimos grupos, de que antes de actuar conocerían con la suficiente anticipación qué plazas de las que habían correspondido

a los grupos anteriores se acumulaban al suyo. Y habría de favorecer especialmente a los opositores comprendidos en el grupo libre, puesto que es de suponer que sobrarán buen número de plazas de los turnos anteriores, y, naturalmente, les interesa conocer con la suficiente anticipación qué plazas son éstas, para informarse debidamente de las características que ofrecen. Y una información de este tipo, cuando ha de extenderse a varias plazas, no se consigue en unos días. Además de que si el aprobar la oposición puede presentar sus dificultades, aún es más difícil acertar en la elección de una plaza que resulte aceptable, dadas las especiales circunstancias en que se desenvuelve el ejercicio profesional en el medio rural, y en tanto que nuestro flamante Consejo General de Colegios no resuelve de una vez para siempre, y tal como ordena el no menos flamante Reglamento de la Organización Médica Colegial, el problema de la limitación del ejercicio médico en el medio rural.

Y, volviendo a mi tema, digo que sobrarán buen número de plazas en los cinco primeros turnos, porque la orden de convocatoria determina que no podrán alegar el derecho que establece la ley del 25 de agosto de 1939 aquellos que se hayan beneficiado ya de él con anterioridad. Y si tenemos en cuenta que en las oposiciones de 1940 se beneficiaron de tal derecho 22 caballeros mutilados, 465 oficiales ex combatientes, 184 de restantes ex combatientes, 76 ex cautivos y 35 huérfanos y familiares de víctimas de la guerra, o sea, 782 en total, y si añadimos los numerosísimos ex combatientes que ingresaron, por su calidad de tales, en la Academia de Sanidad Militar, y todos aquellos otros que alegando tal derecho ganaron tantas y tantas oposiciones, habremos de admitir que el número de los que en la actualidad pueden hallarse comprendidos en las condiciones que determina la convocatoria no ha de ser muy numeroso. Y si el número total de vacantes es de 1.250, corresponden a ellos 1.000 plazas. No sería, pues, aventurado afirmar que quizá 500 de ellas se acumulen a las 250 que corresponden al grupo libre. Y si los opositores actúan por orden riguroso de presentación de instancias y la elección de plazas no se hace hasta que hayan actuado todos ellos, imagínese usted la desorientación de los opositores aprobados del grupo de los libres, que desconocerán en absoluto, casi hasta el momento en que sean llamados para elegir plaza, qué vacantes han sido las acumuladas a su grupo. A no ser que elegida plaza por los aprobados del primer grupo se publiquen en el *Boletín Oficial* las que se traspasan al grupo siguiente, dando un plazo que no podría ser inferior a un mes, para que solicitaran los aprobados del segundo grupo, y así sucesivamente. Lo cual prolongaría innecesariamente el trámite de elección de vacantes durante medio año después de terminada la oposición.

Por otra parte, si la oposición se desarrolla como propongo, los aprobados de los primeros

grupos, a medida que fueran eligiendo sus plazas, podían ser nombrados para ellas inmediatamente, de un modo provisional, elevando estos nombramientos a definitivos una vez que terminara totalmente la oposición y eligieran plaza los aprobados del último grupo, con lo cual la normalización de los servicios se iría haciendo de manera paulatina y más rápida.

Claro es que este procedimiento no habría de influir sobre el orden de colocación de los opositores aprobados en el Escalafón, el cual se llevaría a

cabo por orden riguroso de puntuación obtenida en los ejercicios.

Celebraría que en estas sugerencias mías encontrara usted alguna idea aprovechable y, como tal, digna de ser publicada en su sección de EL SIGLO MÉDICO.

Le envía un afectuoso saludo su buen amigo y compañero,

José San Martín.»

Firmado: JOSÉ SAN MARTÍN, médico titular. Zue-
ra (Zaragoza).

Informatorio profesional

SECCION OFICIAL

TRIBUNAL PARA EL CONCURSO DE PROVISIÓN DE PLAZAS DE MÉDICOS INTERNOS, VACANTES EN EL HOSPITAL DE LA PRINCESA.—*Fijando a los concursantes día y hora para darles a conocer el cuestionario y proceder al sorteo por el que han de actuar.*

Se convoca a los señores aspirantes a dichas plazas para que concurran al salón de actos del Hospital de la Princesa el miércoles 4 de junio próximo, a las doce de la mañana, con objeto de darles a conocer el cuestionario de temas y proceder al sorteo por el que han de actuar.

Madrid, 23 de mayo de 1947.—El Presidente del Tribunal, *Pedro Cifuentes*.

(B. O. del E. de 27-V-1947.)

DIRECCIÓN GENERAL DE ENSEÑANZA UNIVERSITARIA.—*Declarando admitidos y excluidos provisionalmente a los aspirantes que se indican como opositores a las cátedras que se mencionan de las Universidades de Granada, Salamanca y Santiago.*

En cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 12 del Decreto de 25 de junio de 1931,

Esta Dirección General hace público lo siguiente:

1.º Se declaran admitidos, provisionalmente, por reunir las condiciones que se exigen en la convocatoria, los siguientes aspirantes a las opo-

siciones anunciadas por Orden de 4 de noviembre de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* del 19) para la provisión en propiedad de las cátedras de Oftalmología de las Facultades de Medicina de las Universidades de Granada, Salamanca y Santiago:

Don Angel Morén González Pola, don José Casanova Carnicer, don Julio Moreno López y don Francisco Gallego Asorey.

2.º Se declaran excluidos por falta de presentación de los requisitos que se indican los aspirantes siguientes:

Don Manuel Ríos Sasiaín (certificado de depuración o declaración jurada, en su caso, y certificado de los dos años de función docente o investigadora en la forma establecida por Orden de 27 de abril de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de mayo).

Don Raimundo de Unamuno Lizárraga (título y certificado de firme adhesión).

Don Alejandro Palomar Palomar (certificado de firme adhesión, certificado de depuración o declaración jurada, en su caso, y una póliza de tres pesetas).

Don Nicolás Belmonte González (toda la documentación, excepto el recibo de diez pesetas por derechos de formación de expediente).

Don Enrique Selfa Martínez (por haber presentado la solicitud fuera de plazo y faltarle toda la documentación); y

Don Pedro Tena Ibarra (toda la documentación); y

3.º Que durante los diez días siguientes al de la publicación de este anuncio en el *Boletín Ofi-*

SALB

TUBOS DE 18 TABLETAS

Fenil-dimetil-amino-antipirina . . . 24 cgrs.
Dietil-malonil-urea 12 —
Hidrato de tricloretanal 3 —
Vehículo c. s.

(No contiene ácido acetilsalicílico)

INÓCUO PARA EL
CORAZÓN Y EL RIÑÓN
SIN LAS PROPIEDADES
DE SUS COMPONENTES

Laboratorios O.F.E.
Farmacia, 6.-MADRID

Un nuevo analgésico.
La más moderna
asociación medicamentosa

SALB

cial del Estado se podrán interponer las reclamaciones a que se refiere el Decreto mencionado anteriormente.

Madrid, 5 de mayo de 1947.—El Director general, Cayetano Alcázar.

(B. O. del E. de 28-V-1947.)

Declarando excluidos provisionalmente los aspirantes que se indican como opositores a la cátedra que se menciona de la Universidad de Valencia.

En cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 12 del Decreto de 25 de julio de 1931,

Esta Dirección General hace público lo siguiente:

1.º Se declaran excluidos provisionalmente, por falta de presentación de los requisitos que se indi-



(Aprobado por la Censura Sanitaria,

can, los siguientes aspirantes a las oposiciones convocadas por Orden de 8 de octubre de 1945 (*Boletín Oficial del Estado* del 8 de noviembre siguiente) para la provisión en propiedad de la cátedra de Patología y Clínica quirúrgicas, 1.º, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia:

Don Luis Raposo Montero (certificado de firme adhesión, trabajo científico y certificado de los dos años de función docente o investigadora en la forma establecida por Orden de 27 de abril de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de mayo siguiente).

Don Juan Pedro Rodríguez de Ledesma (toda la documentación).

Don Carlos Carbonell Antolí (trabajo científico).

Don José Gascó Pascual (recibo de diez pesetas por derechos de formación de expediente y trabajo científico).

Don Luis Estella Bermúdez de Castro (toda la documentación).

Don Antonio Raventós Moragas (certificado de firme adhesión y trabajo científico).

Don Federico García Dihinx Burriel (certificado de firme adhesión).

Don Miguel Zaragoza González (toda la documentación).

Don José María Gómez Maroto (toda la documentación).

Don Angel Duplá Marco (certificado de depuración o declaración jurada en su caso; certificado de firme adhesión, trabajo científico y certificado de los dos años de función docente o investigadora en la forma establecida por Orden de 27 de abril de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de mayo).

Don Juan Sala de Pablo (toda la documentación).

Don Guillermo Martín Marín (toda la documentación).

Don Manuel Picardo Castellón (por haber presentado la solicitud fuera de plazo y, además, faltarle toda la documentación, excepto el recibo de diez pesetas por derechos de formación de expediente y la partida de nacimiento).

Don Bonifacio Sánchez Cózar (recibo de diez pesetas por derechos de formación de expediente y certificado de firme adhesión).

Don Francisco Salamero Castellón (toda la documentación); y

Don Ricardo Lozano Blesa (por haber presentado la solicitud fuera de plazo y faltarle, además, recibo de diez pesetas por derechos de formación de expediente, certificado negativo de antecedentes penales, certificado de depuración, certificado de firme adhesión y trabajo científico); y

3.º Que durante los diez días siguientes al de la publicación de este anuncio en el *Boletín Oficial del Estado* se podrán interponer las reclamaciones a que se refiere el Decreto mencionado anteriormente.

Madrid, 9 de mayo de 1947.—El Director general, Cayetano Alcázar.

(B. O. del E. de 28-V-1947.)

≡ A N Á L I S I S ≡

de ORINAS, en comparación con la normal.
SANGRE, ESPUTOS, EXUDADOS, etc.

Dr. E. ORTEGA, sucesor del Dr. CALDERON

Análisis de aguas mineromedicinales, etc.
FUNDADO EN CARRETAS, 14, EN 1863

Carmen, 12 - MADRID - Teléf. 16388

(Aprobado por la Censura Sanitaria, núm. 4.218)

Sanatorio SAN ESTEBAN

USURBIL (Guipúzcoa)

A 11 kilómetros de San Sebastián

TELEFONO 7005

**Asistencia y tratamiento de los
enfermos nerviosos y mentales**

Médicos Directores... { **Dr. Vidarte**
Dr. Larrea
Médico Subdirector... **Dr. Pino Ascarza**

**Para solicitar habitación y detalles de coste de las pensiones dirigirse al
Señor Administrador del Sanatorio San Esteban, USURBIL (Guipúzcoa)**

(Aprobado por la Gensura Sanitaria núm. 4.165)



Opositores a las plazas de médicos de A. P. D.

*Para documentación rápida y competentemente
proporcionada dirigirse a la Gestoría Madrid*

Calle de Vargas, 4 y 6

Teléfono 23-32-26 - MADRID

Servicio activo.

Precios moderados.



Boldevón



Regulador de la función hepato-biliar por la sinergia colagoga, colerética y espasmolítica de sus componentes: boldo, evonimina, bilis de buey y belladonna, en grageas

Dosis

Una gragea después de cada una de las tres principales comidas, pudiendo doblarse en la de la noche.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

Laboratorio Quimioterápico del Ebro
VERGÉS & OLIVERES, S. A.
TORTOSA

C. S. 8.303



Por su bondad y tolerancia
CALCIO «GEVE»
suprime la vía parenteral

DOSIS CORRIENTE PARA AMBÁS MODALIDADES:

ADULTOS.—Dos comprimidos, antes o después de cada, una de las tres comidas.

NIÑOS.— Mitad anterior dosis.

MUESTRAS GRATIS PARA ENSAYOS CLÍNICOS

EN COMPRIMIDOS
DE SABOR AGRA-
DABLE A CACAO
VAINILLADO

2 MODALIDADES
= SIMPLE =
Y CON
Vitamina D

LABORATORIO QUIMIOTERÁPICO DEL EBRO
VERGÉS & OLIVERES, S. A. - TORTOSA



C. S. 7854