



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 7 de junio de 1947

NUMERO 4.755



HIPPOCRATES



GALENVS



AVICENA



RASIS



MESVE



PLATO



ARISTOTELES



THEOPHRASTVS



AVEROIS



DIOGENES



Quimioterapia
con

Cibazol

Cibazol-Polvo con 20 % de Cibazol

Para la profilaxis de heridas recientes, y tratamiento de heridas infectadas.

Caja de 10 gr.

Envase clínico de 100 gr.

Cibazol-Pomada con 5 % de Cibazol

Para el tratamiento de las infecciones cutáneas por cocos, piodermias, impétigo, eczemas purulentos, etc.

Tubo de 20 gr.

Cibazol-Comprimidos con 0,5 gr. de Cibazol

Para el tratamiento por vía bucal de las infecciones por cocos y otras bacterias.

Tubo de 20 comprimidos

Envases clínicos de 250 y 1000 comprimidos

Cibazol-Ampollas. De 5 c.c. con 1 gr. de Cibazol

Para obtener un efecto más rápido en los casos graves, tratamiento parenteral.

Caja de 5 ampollas

Envase clínico de 50 ampollas

CIBA Sociedad Anónima de Productos Químicos



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 NÚMERO.—COLABORACIONES: *Diagnóstico de la neumoconiosis* (continuación), por el Dr. Julián Luis G.^a y García-Miñón. *Vías de infección tuberculosa, periodo de incubación de la tuberculosis*, por el Dr. J. Megías Velasco. DIVULGACIONES NACIONALES: *Sociedad Oftalmológica de Madrid*. BIBLIOGRAFÍAS. REGISTRO DE SUMARIOS.

COLABORACIONES

DIAGNÓSTICO DE LA NEUMOCONIOSIS

por el

Doctor JULIAN LUIS G.^a Y GARCIA-MIÑON

Académico corresponsal de la Real de Medicina.

(CONCLUSIÓN)

DIAGNÓSTICO DEL HIDRARGIRISMO

Para el diagnóstico del hidrargirismo hay que tener en cuenta los síntomas que permiten diagnosticar su comienzo en el organismo y desarrollo del mismo. Se puede adquirir la enfermedad por: las labores en las minas y trabajos peculiares, preparación del mineral o bien otros trabajos, por la influencia de vapores o por influencia de los polvos cinabriferos, o sea el cinabrio, en mayor o menor proporción. La absorción es pulmonar o cutánea. En España tenemos las minas de Almadén, en donde han sido estudiados los obreros intoxicados, que desde tiempo inmemorial se conocen en el terreno con el nombre de «modorros» los pobres intoxicados; el hidrargirismo que padecen los obreros de Almadén parece haberse presentado a través del tiempo.

Las intoxicaciones profesionales, como la del mercurio, se presentan en forma eminentemente clínica, pero se revelan por fenómenos agudos de evolución progresiva. En los intoxicados crónicos se caracterizan por ataques más frecuentes (subintrantes), con agravación progresiva. Se puede decir que predominan las formas ligeras (mercurialismo). El diagnóstico clínico en estas condiciones es poco característico, y exige la atención más minuciosa para establecerlo. Los primeros síntomas, poco característicos, afectan sobre todo al aparato digestivo, al sistema nervioso, produciendo más tarde trastornos graves.

Los síntomas precoces, aunque poco característicos para el diagnóstico, son: sabor metálico, anorexia, vómitos, catarro gástrico, diarrea crónica, pero, sobre todo, la estomatitis, que está favorecida por las lesiones dentarias y la inflamación bucal (caries dentaria, gingivitis). El aliento es fétido, las encías están tumefactadas, fungosas, con ulceraciones; la salivación con olor ligeramente fétido, y aumentada en varios litros por día. Los dientes alterados, frágiles, y en un estado más avanzado se caen, sobre todo los dientes inferiores, ligados al proceso de gingivitis exclusivo, a veces acompañado de abscesos.

Se ha señalado que la lengua puede tener un aspecto azogado y agrietado sobre los bordes; se han señalado también, aunque raramente, las neuralgias dentarias. Ciertos autores han puesto de relieve la presencia de un borde pigmentario rojo, sobre todo en los dientes superiores, acompañado de tatuaje de los labios y mucosas de las mejillas. Algunas veces la estomatitis toma la forma de una gingivitis purulenta, efectuada con desprendimiento de las amígdalas, con inflamación de la faringe (faringitis mercurial de KUSMAUL). Como fenómeno más raro de las estomatitis, se ha señalado la necrosis de los maxilares. La estomatitis se acompaña de trastornos objetivos: dolor de cabeza o funcionales, anorexia y vómitos. El diagnóstico hemático es poco característico; se han señalado algunas veces una mononucleosis (linfociti-

tos), aumento ligero de los leucocitos, eosinófilos e inversión total de la fórmula leucocitaria. DOUNAJEWSKY y PEISSACHOWITCH (1930) han encontrado, sobre todo, la linfocitosis, y una reacción mielógena traducida por la eosinofilia y monocitosis. Consideran los autores que la alteración sanguínea no puede ser considerada como específico para el diagnóstico.

Más tarde se encuentra también en un período bastante precoz (sobre todo en los predispuestos), pero constante, un estado de pequeño mal, representado por una superactividad intelectual exagerada, sensación de angustia, soñolencia, trastornos graves de inteligencia; se acentúa sobre todo en los obreros de las minas de mercurio; los temblores y los espasmos, los calambres de los mineros españoles, los «stolzi» de los mineros italianos. La fuerza muscular está disminuida y las paresias parciales están localizadas especialmente a los extensores.

Los trastornos de la sensibilidad (anestiasias, hipostesias). El temblor ha sido descrito por primera vez como síntoma especial de la intoxicación mercurial en los doradores de metales, por MARTÍN DE GUINART. KUSMAUL publicó en 1861 su obra sobre mercurialismo. El temblor mercurial se establece de una manera lenta y progresiva, pero algunas veces aparece súbitamente con gran intensidad. En general, se trata de un pequeño temblor de pequeñas oscilaciones (temblor vibratorio, de CHARCOT), que se extiende a veces al tronco, a los miembros y a la cabeza.

En el aparato cardiovascular, REISEHMAN (1930) señaló los trastornos cardiovasculares en los obreros intoxicados por el mercurio; se trata de lesiones del miocardio, y los síntomas observados son cianosis de las extremidades, bradicardia o taquicardia.

Raramente hay una nefritis mercurial crónica; no tiene ningún valor para el diagnóstico. Las orinas no presentan alteración química que se diferencie de las orinas de una nefritis crónica común.

Las lesiones de los ojos están representadas por ambliopía debida a una neuritis que se propaga al otro ojo si no abandona el trabajo de la mina el atacado. Al comienzo hay una disminución visual con pequeños escotomas.

El hidrargirismo se presenta en los obreros de las minas de mercurio; tenemos en España las de Almadén, que son importantes, y se ha observado en obreros que llevan veinte años y más de trabajos en la mina; se ha observado en algunos jóvenes, en los antiguos obreros retirados de las labores de las minas; en todos existe el peligro mercurial. La intoxicación hidrargírica en Almadén es producida por la inhalación de los vapores mercuriales, el polvo de cinabrio y de las cuarcitas cinabríferas. En las labores de la mina se produce poco o ningún polvo, desprendiéndose más los vapores mercuriales que producen los sínto-

mas de intoxicación antes descritos, y que facilitan el diagnóstico.

En los mineros de Almadén, por este motivo, no se descubren enfermos neumoconióticos para clasificarlos.

DIAGNÓSTICO DE LA SIDEROSIS

Se ha encontrado en los pulmones el hierro en forma de óxido rojo de hierro, de sesquióxido de hierro, de fosfato férrico y en forma de polvo que procede de limaduras en los obreros metalúrgicos.

Es a ZENKER al que se debe el primer trabajo sobre la presencia de óxido de hierro en los pulmones. En 1866 fué él quien describió los dos primeros casos de siderosis pulmonar. El sabio higienista MERKEL se ocupó después de este problema, y por su cargo de director del hospital de Nüremberg, tuvo ocasión de hacer numerosas observaciones en esta materia. En los casos publicados por ZENKER, presenta descritos los síntomas de la neumoconiosis, los esputos cargados de partículas de hierro al lado de mucosidades normales, las células repletas de partículas de hierro, rojas a la luz reflejada. Al microscopio, estas partículas de hierro aparecen en grandes cantidades, bien aisladas o en grupos. El estudio anatómopatológico de los pulmones nos revela que éstos están recubiertos de pseudomembranas fibrosas, presentando, una vez desprendidas aquellas, una coloración rojo ladrillo, uniforme, que se marca igualmente sobre la superficie pleural de las falsas membranas. El parénquima todavía aireado presenta a la sección la misma coloración; esta coloración roja del tejido es visible a simple vista. En la superficie interna de los bronquiolos se aprecian las manchas de un color rojo ladrillo producidas por los depósitos granulados en las capas profundas de las paredes bronquiales. Los ganglios del hilio pulmonar tienen una coloración negra en la parte medular y roja en la capa parietal.

El examen microscópico permite comprobar que el líquido rojo ladrillo y turbio del tejido pulmonar se compone principalmente de corpúsculos, de pequeñas esferas y de células, que el análisis químico demostrará que son de óxido de hierro.

La coloración del tejido, fácil de reconocer en los cortes del pulmón, es debida a las partículas de hierro incrustadas (óxido de hierro), que se encuentran en más cantidad en los espacios interlobulares, estando más compactas. En la mucosa bronquial no se descubren más que depósitos muy superficiales, sobre todo en los bronquios finos. El análisis químico permite extraer por medio de una solución diluida de ácido clorhídrico 14,5 gramos de óxido de hierro por 1.000 gramos de materia pulmonar.

Cuando la inhalación de óxido de hierro es menos intensa, en lugar de una coloración uniforme del tejido pulmonar se presentan placas coloreadas

Habiéndose hecho la autopsia a un cadáver, en los pulmones encontramos: un tejido escleroso en el izquierdo, con zonas más o menos aineadas, exangües, coloración gris pálida, pero presentando lo más corriente, bien sobre una gran extensión, o sobre pequeñas manchas, un dibujo retiforme, muy delicado, y del color del ocre. Parcialmente la substancia intersticial de los tubérculos miliares tenía la misma coloración. En el vértice y en la cara posterior se encontró la existencia de una caverna del tamaño de una nuez, de paredes internas bastante lisas, recubiertas de una membrana gris, que se desprendió fácilmente; esta membrana despegada pareció de un color ocre moreno, muy pronunciado. El pulmón derecho tenía el mismo aspecto. Los ganglios bronquiales estaban sembrados de manchas del mismo color; lo mismo se observó en los ganglios linfáticos de la tráquea.

En el año 1874 no se habían conocido más que once casos de siderosis pulmonar, de los cuales nueve habían sido observados por MERKEL. En ocho casos se trataba de inhalación de rojo inglés, en dos casos de sesquióxido de hierro, en un caso de fosfato férrico. El tiempo que transcurre desde la penetración del polvo que existe en la atmósfera cargada hasta que aparecen los primeros síntomas morbosos, es para MERKEL muy variable; se les ha encontrado en ciertos casos después de nueve meses y, en otros, al cabo de veinticinco años; por término medio se calcula en dos años para la aparición de la enfermedad.

Otra autopsia hecha en el Hospital General de Madrid (sala de Tisiología del doctor CODINA CASTELLVÍ) (*). La historia clínica era de un obrero, que su oficio era metalúrgico, tenía cuarenta y dos años y estuvo trabajando desde los catorce, dedicándose al torno y a la lima para pulir y raspar las chapas de hierro. La expectoración del enfermo era de un grisáceo uniforme.

El análisis de esputos nos reveló la existencia de glóbulos de pus y células esféricas con degeneración. La coloración negra era debida a las partículas negras, unas intracelulares y otras aisladas y de formas diversas, y que el análisis microquímico demostró ser de hierro. En la autopsia encontramos los dos pulmones aumentados de tamaño; a la palpación se apreciaron una gran cantidad de nudosidades del tamaño de cañamones. En el tercio anterior e inferior del lóbulo superior había hepatización gris, presentando las manchas pigmentadas, negruzcas, y sembrado de nudosidades negras, duras y en forma de granos del tamaño de los cañamones. Las paredes, fuertemente induradas de una gran caverna ocupando los tercios superiores de este lóbulo, con un tinte negro oscuro. El lóbulo medio estaba lleno de aire, la coloración del tejido era un grisáceo uniforme, repleto de estrias y de manchas pigmentadas de negro y numerosas nudosidades.

Los ganglios bronquiales estaban moderada-

mente tumefactados; dándoles un corte se vió en parte de un color gris pizarra, y en parte de un negro subido. Hecho el estudio histopatológico nos demostró el informe de que el pigmento se mostraba entre la trama conectiva de la pared y alrededor de los bronquios; el conglomerado más importante se encontró en la periferia del pulmón. Los depósitos se distinguían de aquellos de los pulmones sideróticos, en que las partículas de hierro eran más grandes y más angulosas que las partículas de óxido de hierro, y las células esféricas cargadas de partículas eran más numerosas, y el tejido conectivo de las nudosidades induradas era más compacto, con una proliferación más acentuada de pequeñas células. En los ganglios bronquiales, las partículas de hierro fueron encontradas más sobre la periferia. La naturaleza de estos depósitos fué establecida por las investigaciones del profesor GORUP-BESANEZ.

El estudio de la manera cómo se efectúa el trabajo en las fábricas, así como los datos de las estadísticas, demuestran que el polvo de hierro con las substancias empleadas para el trabajo, como el esmeril, es el hierro el que predomina en los pulmones; así es que el diagnóstico se hace fácilmente desde el punto de vista anatomopatológico, y los pulmones de los obreros pulidores no tienen importancia anatomopatológica más que en casos aislados.

GREENHOW ha descrito los depósitos de partículas negras y de corpúsculos cristalinos de forma irregular, en los cuales el análisis químico revela la presencia de sílice, no permitiendo comprobar una mayor cantidad de hierro que en otros pulmones.

En la autopsia practicada a un obrero pulidor, que falleció en el Hospital General, en la sala de Tisiología del doctor CODINA CASTELLVÍ, se encontró lo siguiente: Los pulmones normalmente aireados, presentando pequeñas extravasaciones sanguíneas; en su tejido y, especialmente, en su periferia, estaban esparcidas nudosidades induradas del tamaño de cabezas de alfiler, encontrándose estrias negras y manchas del mismo color. Al dar cortes, apreciamos que estas nudosidades estaban constituidas por tejido pulmonar compacto, eran algo semejantes a las nudosidades de los pulmones sideróticos, pero en otras zonas pulmonares había depósitos irregulares de partículas esféricas de un color negro muy pronunciado. Las manchas y las estrias estaban formadas del conglomerado de partículas semejantes esparcidas en los espacios interalveolares. Al lado de estas partículas se encontraron algunos pequeños corpúsculos cristalizados, de aristas vivas, de ángulos agudos, que se refractaban a la luz. Después de haber sido lavadas y separadas con cuidado las nudosidades, fueron tratados por la acción del ácido clorhídrico en ebullición, quedando un residuo muy ligero, que, examinado al microscopio, nos dió el

informe de que se trataba de un número considerable de corpúsculos cristalinos que, por la adición de algunas gotas de ferrocianuro potásico en medio ácido, se formó un precipitado abundante de un negro intenso. El resultado de este caso que he expuesto, y que es producto de las investigaciones que se realizaban por aquella época en las salas de Tisiología, nos demostraba el caso expuesto de un depósito de hierro y de gres, que se encontraba en presencia de un principio de infiltración pulverulenta de los pulmones.

La neumoconiosis de los mineros de hierro de Cumberland ha sido estudiada en el año 1918 por COLLIS; en el año 1925 fué objeto de una conferencia de sir HENMETH. El examen clínico ha determinado la presencia de trastornos pulmonares generalizados a los dos pulmones, de preferencia en los vértices. La siderosis pulmonar ha sido estudiada por HOKE y por DENET-KAVITZ, que han observado que el calor, los polvos y el material caliente provoca lesiones más o menos graves de la piel (callosidades, eczema, etc.). RERIT ha descrito también, en 1910, lesiones cutáneas en las manos de los obreros, consistentes en pequeñas hemorragias subcutáneas, debidas a la acción violenta de las radiaciones caloríferas, callosidades en las uñas de los pies, dolores de cabeza, anemia, trastornos en la digestión, vértigos, vómitos, tos, fatiga inapreciable, completan el cuadro para el diagnóstico de la intoxicación. En trastornos de la vista: retinitis, conjuntivitis, coroiditis, debidas a la acción del polvo, a las radiaciones caloríficas y a la luminosidad.

ROBERT ha dicho que el polvo de hierro produce una siderosis de la piel, que algunas veces ha sido señalada por BLASCHKS en los mineros. Las partículas de hierro que han penetrado en la piel de los dedos de las dos manos y han producido una pigmentación de la piel, observándose en los fundidores.

Las lesiones más graves de los trabajadores dimanaban del hierro, más rico en fosfatos (escorias Thomas).

DIAGNÓSTICO DE LA ANTRACOSIS

La variedad más frecuente de polvo en el hombre es el carbón, en forma de negro de humo. Si la cantidad de polvo inhalado es mínima, los pulmones no presentan alteraciones especiales, a menos que no se tenga en cuenta la formación de células aisladas cargadas de polvo y el depósito de un pigmento negro en el tejido conjuntivo periinfundibular, peribronquial y perivascular. Se ha dado esta variedad de polvo producida por inhalación en obreros de las minas, a la que se ha dado el nombre de «antracosis simple» o «melanosis antracósica de los pulmones».

Cuando la cantidad inhalada, por el contrario, es considerable, los alvéolos pulmonares acaban por llenarse de corpúsculos aislados; numerosas

células se cargan de polvo y son retenidas en los conductos alveolares de tal suerte, que, siendo en un principio finos, son reemplazados posteriormente por verdaderos peñones de polvo; por otra parte, se forma el conglomerado de polvos infundibular, peribronquial y perivascular; resulta de ello que se producen los fenómenos de induración, que ha hecho que se dé a esta forma de antracosis el nombre de «antracosis indurada».

La inhalación de partículas carbonosas se hace en los bronquios y pulmones ya inflamados, que lo retienen; pero cuando, por existencia en atmósferas cargadas de polvo, son introducidas en mayor cantidad, entonces progresan hacia el pulmón, dando lugar a las lesiones pulmonares.

Las partículas de carbón que han penetrado a través del endotelio pulmonar, se introducen en las células del parénquima, determinando una infiltración o tatuaje. La mayor parte son eliminadas por vía linfática, incrustándose definitivamente en los ganglios del hilio; esto se efectúa sin reacción local, según experiencias realizadas en animales. El polvo actúa lo mismo por una acción mecánica que por irritación producida en la mucosa, produciendo una infección microbiana banal, siendo estas infecciones las verdaderas causas; si el polvo inhalado es bacterífero, entonces la neumoconiosis resulta de una acción doble, donde se asocia el proceso microbiano e infeccioso, o bien si el polvo no es nocivo y no hace más que irritar las mucosas respiratorias, la infección sobreviene después secundariamente.

Estudio anatomopatológico de las antracosis.—Este tipo de neumoconiosis tiene el mismo mecanismo de infiltración que todas las demás neumoconiosis, que extensamente he expuesto en el capítulo de «silicosis», y que no haría más que hacer este trabajo interminable, si a cada una de ellas tuviera que repetir lo dicho en aquellas páginas; he, pues, de tratar someramente cada una de éstas en particular, haciéndolo de una manera resumida.

Los polvos de carbón se fijan, sobre todo, en los vértices y bordes posteriores del pulmón, formando una especie de jaspeado; pero cuando llegan en abundancia y es un pulmón con lesión fímica, se acumulan con predilección alrededor de esta lesión, los polvos se van acumulando y llega a ser la antracosis considerable y predominante, produciendo una esclerosis pulmonar; es la esclerosis antracótica, de observación frecuente en los mineros, apareciendo el pulmón indurado, compacto, rechina al cortarle. Los ganglios del hilio son negros y grandes, llega la antracosis hasta la pleura parietal y hasta a veces en los ganglios axilares y cervicales se ha encontrado polvo de carbón; atravesando otras veces el diafragma, atacan el peritoneo y los ganglios mesentéricos.

Si exprimimos un pulmón antracótico, sale un

líquido, mezcla de sangre y serosidad, los dedos se ennegrecen al querer romper el pulmón con ellos. La infiltración carbonosa se encuentra en las regiones enfisematosas, en los bronquios y alvéolos (en células endoteliales y macrófagos) alrededor de las arterias y venas y hasta en su pared, en los linfáticos, envolviéndoles; en el tejido subpleural, en sus mallas o en las células fijas; pero el endotelio pleural está intacto; si hay adherencias pleurales, están tatuadas. En los ganglios de infiltración es difusa o localizada en la periferia.

Los casos descritos como lesiones de los mineros (úlceras) son casos de tuberculosis que complican la antracosis.

El polvo de carbón, que se encuentra en gran cantidad en la atmósfera de las grandes ciudades o en el centro de aglomeración industrial, penetra en el organismo con el aire inhalado, siendo lo más frecuente que no llegue al pulmón, quedándose en las vías respiratorias superiores (nariz, faringe, laringe), donde es retenido por la mucosidad que lubrica estos órganos; esto es lo que se llama «antracosis fisiológica».

La antracosis patológica, en que la infiltración del polvo es acompañada de lesiones pulmonares, produciendo lesiones graves y determinadas por dos clases de causas: 1.ª Los obreros, carboneros, mineros, fundidores, etc., respiran una atmósfera cargada de polvo de carbón. 2.ª La intoxicación encuentra un terreno más propicio en los individuos afectados de infecciones que dificultan la filtración normal del aire (vegetaciones adenoideas, pólipos, etcétera). Estos individuos respiran por la boca el polvo, que llega en cantidad grande a las vías respiratorias, laringe, gruesos bronquios y pequeños, y, por fin, llega al alvéolo, donde es fagocitado rápidamente por las células. Las partículas de polvo que habían penetrado a través del endotelio pulmonar se fijan en las células del parénquima, determinando una infiltración o tatuaje indeleble. La mayor parte son eliminadas por la vía linfática, incrustándose definitivamente en los ganglios del hilio. Esto se efectúa sin reacción local, según experiencias realizadas en animales. Se puede afirmar que las verdaderas causas de la neumoconiosis no es la penetración de polvo en el pulmón; el polvo actúa al modo de un agente mecánico, que es la irritación que provoca en la superficie de las mucosas; obra a partir de infecciones microbianas banales; estas infecciones son las verdaderas causas, de modo que o bien sea el polvo inhalado bacterífero, y entonces la neumoconiosis resulta de una acción doble donde se asocian los procesos mecánicos e infecciosos, o bien los polvos no son infecciosos y no hacen más que irritar la mucosa respiratoria; la infección sobreviene después, secundariamente.

La antracosis indurativa, que es una calicosis complicada de antracosis, está muy extendida, sobre

todo en los fundidores de hierro (inhalación de polvos de hierro y grafito, principalmente durante la preparación y demolición de los moldes), así como en los mineros. El diagnóstico en las formas ligeras se hace porque el pulmón presenta macroscópicamente manchas y estrías de color negro compacto; y en las formas más graves, el pulmón es todo el negro oscuro o negro intenso, duro; a veces hay cavernas tuberculosas, probablemente debidas a necrosis de tejido esclerosado, en donde se ha sobreañadido la infección tuberculosa, o puede ser debido también a la supuración de las bronquiectasias.

DIAGNÓSTICO DE LA ALUMINOSIS

Esta neumoconiosis, titulada con el nombre de «aluminosis», ocasionada por la inhalación de polvos de aluminio, está en vías de ocupar un lugar destacado como entidad morbosa, dentro de las coniosis, semejante al de la «silicosis».

WEYL y SYRUP han sido los primeros autores que han tratado de la «aluminosis». FILIPA ha comunicado los resultados llevados a cabo en sus investigaciones sobre los moldeadores de aluminio que experimentaban trastornos respiratorios, atribuyéndolos a los polvos de este metal. En Inglaterra se hicieron estudios en 50 obreros que trabajan en fábricas que estaban llenas de polvos de aluminio, sacando la conclusión de que se producían fibrosis pulmonares causadas por los polvos inhalados. DÖESE, en 1938, da cuenta de un obrero que había trabajado durante veinticinco semanas consecutivas utilizando un pistolete que proyectaba bronce de aluminio finamente pulverizado, bajo una presión de 3 atmósferas, sin condiciones higiénicas de ninguna clase en el taller en que operaba. Este obrero comenzó a toser y tener disnea. La radiografía demostró una acentuación de la trama pulmonar y sombras difusas en la parte inferior del pulmón. La capacidad pulmonar estaba reducida.

En el análisis de los esputos se encontraron 12 miligramos de aluminio.

Parece ser que los casos de aluminosis se hubieran acrecentado con la guerra, multiplicándose las comprobaciones en las fábricas alemanas. Estas han sido practicadas por GORALEWSKY, KIRSH, SEIDEL, KAHLAU y KÖELSH, y más recientemente, en el año 1943, por el suizo LANG. Todos los autores antes señalados admiten la «fibrosis pulmonar aluminósica».

En las fábricas en donde se trabaja el material de aluminio (arcilla, azul ultramar, talco) se ha comprobado la «aluminosis», de la misma manera que en los trituradores de aluminio, en los moldeadores, en los obreros que trabajan con las pistolas proyectoras de bronce de aluminio, en las industrias de flúor, en donde el obrero inhala fluoruro de aluminio finamente pulverizado (HIJAR y GUIMOUSSON).

La duración de la exposición de los polvos necesaria para engendrar fibrosis pulmonar está todavía mal determinada. Según GORALEWSKY, varía la exposición de dieciocho semanas a tres años, y la duración del empleo en la industria de este metal no aparece nunca en relación con la gravedad de la lesión. El autor da cuenta de sus investigaciones, señalando que los primeros síntomas hicieron su aparición después de tres años de trabajo, otros al año y medio y otros a los seis y siete años. SEIDEL comunica un caso en que el obrero comenzó su fibrosis cuatro años después de haber abandonado el ambiente de trabajo en el cual estuvo empleado diez años.

La frecuencia de casos de «aluminosis» es en la proporción de uno por cinco. SEIDEL, en una estadística efectuada en 125 obreros trabajadores en una fábrica de aluminio, encontró el 19,2 por 100 con signos indudables y el 31,2 por 100 con alteraciones atípicas recordando la aluminosis.

KÖELSH, prosiguiendo sus investigaciones sobre 141 obreros de otras fábricas, encontró 22 por 100 con signos claros y acentuados y 15 por 100 con alteraciones radiológicas.

En la actualidad, la frecuencia de «aluminosis» aumenta en la industria. Diferentes condiciones han sido invocadas; una de ellas es el empleo en mayor escala de este metal, la molienda en polvo fino y el abandono de la estearina, que permitía recubrir las superficies de aluminio de una capa impermeable al agua de estearato de aluminio. Es preciso añadir otros factores a los mencionados, tales como las condiciones antihigiénicas en que los obreros trabajan en la mayoría de talleres y fábricas, el cansancio, la oscuridad, la jornada intensiva de trabajo, la edad juvenil, a las cuales se pueden añadir los enfriamientos, las afecciones neumocócicas, realizando el cuadro de una neumopatía aguda del tipo de «neumonía» por escorias de Thomas.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Los estudios anatomopatológicos son todavía poco numerosos; las comprobaciones de KISH, SEIDEL, KAHLAU y GORALEWSKY vienen a demostrar un espesamiento e induración de las paredes alveolares por un tejido conjuntivo pobre de células y que acaba de hialinizarse. La proliferación conjuntiva puede ser bastante intensa para ocasionar una comprobación de aplastamiento de los alveolos, con ausencia casi total del polvo en el tejido esclerosado.

KAHLAU ha identificado en las masas o acumulos de polvos intraalveolares cilindros pequeños de partículas de aluminio, que por analogía atribuye a los corpúsculos de las asbestosis, a la absorción de un «gel» proteínico. Las sustancias de estos pequeños cilindros han dado una reacción sideropositiva.

KÖELSH, en un enfermo muerto después de

tres años y medio de ejercer su oficio, ha encontrado bronquitis crónica, una neumonía intersticial con fibrosis y bronquiectasias cilíndricas. Los ganglios de hilio estaban hipertrofiados y tenía una dilatación de corazón derecho.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los datos clínicos los hemos de dividir en dos fases: una de comienzo y otra de estado.

Fase de comienzo.—La inhalación de polvo de aluminio produce, como todos los polvos, una neumoconiosis marcada, que se diagnostica por los signos radiológicos, la conservación del buen estado general del individuo y por los síntomas físicos, a los que se puede agregar la aparición de una infección, siendo casi siempre la tuberculosis pulmonar.

La imagen radiográfica en este estado de comienzo nos acusa un estado de fibrosis, tolerada por muchísimo tiempo, si no termina por complicaciones, tales como el neumotórax espontáneo. Los síntomas clínicos son: tos, expectoración, disnea y quebrantamiento general, y trastornos digestivos consistentes en pérdida de apetito y dolores abdominales.

Fase de estado.—En este período nos encontramos con que los síntomas pulmonares son los que dominan el cuadro, consistentes en trastornos funcionales: tos, disnea, expectoración. Cuando se reconoce al enfermo nos encontramos con submatidez en la base, disminución del murmullo vesicular y reducción de la capacidad pulmonar. KÖELSH ha notado síntomas de dilatación bronquial con dedos hipocráticos. El estado general es francamente bueno.

Los síntomas que nos descubre la placa radiográfica consisten en elevación precoz del diafragma y aumento de la sombra hilar. Trama pulmonar muy acentuada, con sombras difusas en la parte inferior del pulmón, y a veces sombras considerables con depósitos de islotes y redes yuxtahiliares. KÖELSH no ha comprobado nunca conglomerados. El cuadro descrito nos recuerda al reseñado en el capítulo de silicosis como de «mediana gravedad». El corazón es globuloso y su imagen está modificada. Si se hace un electrocardiograma, nos da preponderancia al lado derecho.

El diagnóstico por el laboratorio no nos da datos importantes, ya que la velocidad de sedimentación es normal en los casos no complicados con tuberculosis; linfocitosis relativa, algunas veces eosinofilia (debida a parásitos intestinales) y glóbulos rojos, normal.

La evolución del proceso desde la fase de comienzo a la de estado suele durar más o menos tiempo, no atribuyéndose a la exposición de los polvos la que parece condicionar la aparición e intensidad de los trastornos, sino únicamente a los factores constitucionales.

Las complicaciones que puede haber son dos

muy importantes: el neumotórax espontáneo y la tuberculosis pulmonar. El primero parece ser tan frecuente como en la silicosis, y en la literatura se describen tres casos, de los cuales uno presenta dos recidivas (GORALEWSKY). La segunda complicación, la tuberculosis pulmonar, es susceptible de acelerar la evolución de la fibrosis, presentándose los bacilos de Koch en el esputo, y aumento de la velocidad de sedimentación.

El diagnóstico diferencial con otras «coniosis» se hace por la calidad del trabajo del obrero enfermo. Es particularmente difícil hacer el diagnóstico en obreros que manejan el fluoruro de aluminio; para MOLLER y GUTJOUSSON, las modificaciones del esqueleto, las distrofias dentarias, la esclerosis de los tendones y de los ligamentos, los trastornos gástricos y la anemia son atribuibles al flúor.

La tuberculosis pulmonar.—Es como en la silicosis pulmonar, en donde se encuentra el problema colocado por esta nueva neumoconiosis. ¿Existe una entidad morbosa, o bien la fibrosis que se comprueba en los obreros que trabajan con el aluminio no es sino una simple tuberculosis tórpida?

Todos los clínicos no están de acuerdo en admitir el cuadro que acabamos de exponer; si se revisa la literatura, existen discrepancias nacidas todas de ser esta neumoconiosis nueva en la Medicina del trabajo. Así, unos autores admiten la coexistencia de una neumoconiosis con tuberculosis (MERKELS y THAREL). SEIDEL ha publicado una observación de un enfermo que tenía retracción del hemitórax derecho, desviación traqueal, inmovilidad y deformación del diafragma derecho, que parecen atestiguar la existencia de lesiones tuberculosas antiguas, pero sin dar pruebas de actividad. En cambio, otros autores, por sus investigaciones en las fábricas de aluminio, dicen no haber comprobado la fibrosis en los obreros; así, por ejemplo, FEIEB, examinando obreros que empleaban esmeril, arcilla y arena, invocan los autores a la sílice y a los silicatos las afecciones pulmonares, y no atribuyen ningún papel patogénico al aluminio. DÖESE ha hecho comprobaciones en setenta obreros que trabajaban en una fábrica alemana que se dedicaba a la extracción del aluminio; estos obreros oscilaban entre los veintidós a cuarenta años, que llevaban trabajando durante un promedio de seis años en la misma fábrica, comprobó que casi todos ellos tenían un catarro bronquítico, tos, expectoración abundante, dolores torácicos y signos de bronquitis crónica. Hecho el examen rinoscópico, demostró irritación y atrofia de la mucosa y perforaciones en tabique nasal; pero todos estos trastornos los atribuía a cambios bruscos de temperatura, así como al polvo, compuesto de óxido de aluminio, cal y sosa; concluyendo el autor que, en la mayor parte de los casos, no se podía invocar a la acción específica del aluminio. LANG (1943) no ha

encontrado lesiones pulmonares en las industrias de aluminio en Suiza.

Por el contrario, otros autores, entre ellos SEIDEL, KÖEL y GORALEWSKY, están de acuerdo en cuanto a la individualidad de la aluminosis; la ausencia de bacilos, la sedimentación normal, la frecuencia de neumotórax espontáneos, como en la silicosis, son las pruebas más convincentes de su tesis.

Estos datos no favorecen en nada la existencia de esta neumoconiosis. J. J. DENNY, D. ROBSON, DUDLEY y ARWIN atribuyen a pequeña cantidad de polvo de aluminio un efecto protector contra la silicosis. POLICARD, por la acción de pequeñas cantidades de aluminio metálico, anula prácticamente los efectos nocivos del polvo de sílice libre sobre el pulmón como sobre la córnea. Sometiendo ratas blancas a una atmósfera intensa de polvo de aluminio, capaz de penetrar en todas las vías bronquiales, comprobó, por exámenes anatómicos repetidos, que el pulmón se desembarazaba lo más a menudo por los bronquios y con rapidez de la mayoría de las partículas inhaladas, y después las partículas metálicas intraalveolares desaparecían; solamente una pequeña cantidad se acumulaba en ciertos puntos. Estas partículas son fagocitadas por las células alveolares, que no muestran ninguna alteración aparente.

El aluminio parece, biológicamente, inerte, no da lugar a ninguna reacción celular o pericelular apreciable, y, particularmente, a ninguna traza de fibrosis en su principio.

Estas comprobaciones dejan a POLICARD escéptico sobre la existencia de la fibrosis aluminósica. A un examen de grandes aumentos de las partículas metálicas oxidadas, ha podido comprobar el ataque del metal por el protoplasma, y piensa que cierto número de partículas de aluminio desaparecerían por disolución intracelular.

SEIDEL y KÖELSH han aportado sus conocimientos experimentales a las conclusiones llevadas por los autores anteriores; ellas demuestran que el polvo de aluminio, inactivo para el parénquima pulmonar de los conejos sanos, toma un carácter necrosante cuando el animal es sometido a la acción de otros factores, tales como la infección, el enfriamiento y la narcosis. Esto está de acuerdo con los datos que nos proporciona la Clínica, en que el 20 por 100 de los obreros de una fábrica de aluminio están atacados, por el hecho probable de un terreno modificado por factores que no son necesariamente la tuberculosis pulmonar, pero que pueden ser, como lo han puesto en evidencia clínicos alemanes, un resfriado, desnutrición o prolongación del trabajo, etc.

Nos encontramos, pues, con el estudio de la aluminosis, como el de la silicosis, entre la experimentación y la Clínica hay discordancias, pero éstas no son sino sólo aparentes, porque existen en la enfermedad humana factores que la expe-

riencia no reproduce jamás. En el estudio presente parece, pues, útil detenerse ante los hechos clínicos concordantes para hacer un diagnóstico exacto, quedando por realizar muchos trabajos respecto a esta nueva neumoconiosis, llamada «abuminosis».

DIAGNÓSTICO DE LAS CONIOSIS POR CEMENTO (POLVOS)

Los obreros que trabajan en fábricas de cemento, al cabo de algún tiempo tosen, sin ser to muy violenta. La expectoración acusa partículas de cemento englobadas en las mucosidades. En cuanto a los órganos respiratorios, no acusan variaciones, dentro de lo expuesto en capítulos anteriores, y en que la tuberculosis pulmonar se encuentra rara vez. Las inflamaciones oculares no son raras en los obreros del cemento, debido a altas temperaturas y al calor radiante que se produce en los hornos. Un fenómeno particular que se presenta en los obreros es la perforación del tabique nasal, que FOURLETON ha observado por primera vez en obreros en 1889. La perforación se produce, generalmente, en la vecindad de la base de la nariz, adquiriendo dimensiones variables. La lesión que produce es benigna y siempre indolora. La mucosa nasal se cubre de polvo de cemento, que se incrusta; el obrero, para escapar al prurito que se presenta tan desagradable, tiene la costumbre de introducirse el dedo en la nariz para despegar las partículas desecadas. La repetición frecuente de esta maniobra produce la descamación del epitelio, y, finalmente, una perforación del tabique nasal por ulceración del mismo.

DIAGNÓSTICO DE LA TABACOSIS

El polvo de tabaco es considerado como el más perjudicial, por su extensión y por la intoxicación aguda y crónica que produce.

Descubierto en América por los compañeros de expedición de Colón en la isla Guahani, el tabaco fué importado a Europa por los españoles (Hernando THEVÉZ, 1517), y su difusión fué debida al naturalista HERNÁNDEZ, natural de Toledo. Después fué enviado de Portugal a Francia por el embajador JUAN NICOT DE VILLEMAIN para curar una neuralgia rebelde. El uso del tabaco en Francia fué conocido con el nombre de «hierba de la reina». Poco a poco fué el tabaco conquistando a todos los países y a todas las personas sociales. Más tarde, los monopolios se crearon, siendo las verdaderas industrias del Estado.

Los tabacos son clasificados en tabacos ligeros (1 a 2 por 100 de nicotina) y tabacos fuertes (6 a 10 por 100). El tabaco fresco es más tóxico que el que procede de la manufactura. El tabaco tiene varias sustancias tóxicas: nicotina, nicotianina, nicotinina, nicoteína, nicotelina y pequeñas cantidades de ácido málico, cítrico, oxá-

lico y nítrico. En el humo del tabaco se encuentra también la piridina, la picolina y la colidina, y los gases hidrocarbonados: el óxido y el anhídrido de carbono, sales amoniacaes y cianuro de amonio, cianógeno, etc. De todas las sustancias señaladas, la más tóxica y la más interesante, desde el punto de vista de higiene profesional, es la nicotina.

El tabaco produce una intoxicación aguda y otra crónica. Las vías de penetración pueden ser: la vía digestiva, la vía respiratoria y la vía cutánea; pero sólo las dos últimas son las que nos interesan. Las vías de eliminación del tóxico son la orina, la saliva, el sudor y la leche en las mujeres.

El tabaquismo no se observa jamás en las personas que cultivan esta planta, no solamente porque tienen un trabajo interrumpido, de breve duración, sino porque se hace al aire libre y alternando con otras formas de actividad agrícola, pero, sobre todo, porque en las hojas verdes la nicotina, que es uno de los ácidos orgánicos, se descompone lentamente en amoníaco y anhídrido carbónico (ALLEVI).

Es solamente en el momento de la fermentación que sufren las hojas para la preparación de los cigarros cuando la nicotina se encuentra libre.

Esta inocuidad no caracteriza solamente el trabajo agrícola, sino también el trabajo de carácter preindustrial que debe asegurar la conservación y la utilización del tabaco antes de su empleo para enviarle a las manufacturas.

Una encuesta de CAROZZI (1915) sobre el trabajo del tabaco en Oriente, tal como se realiza en la provincia de Lecce (Italia), llega a la conclusión que las diversas operaciones se efectúan sobre las hojas marchitas, no produciéndose aún la fermentación capaz de transformar las materias orgánicas (ácidos o bases) que existen en las hojas, y que explica la inocuidad de estos trabajos, bien que en el curso de las diversas manipulaciones se desprenda una pequeñísima parte de nicotina, evaluada prácticamente en un 0,2 a 0,3 por 100; pero la mayor parte está en las hojas unida a los ácidos orgánicos; no puede pasar al aire ambiente para jugar un papel nocivo. El tabaco ejerce su papel nocivo en cuanto llega a la manufactura, por la fermentación de las hojas y la fabricación de los cigarros.

Los obreros están expuestos en el primer caso a la inhalación del polvo de tabaco; en el segundo, a los vapores nocivos, y en tercer lugar, al contacto con las hojas de tabaco mojadas.

B. RAMAZZINI es el primero en reconocer el carácter nocivo del tabaco para los obreros; se han hecho numerosos experimentos y comprobado la opinión del sabio italiano; otros lo han negado, y hay quien afirma que el trabajo con el tabaco puede prevenir y curar las enfermedades infecciosas, entre ellas la tuberculosis. Se ha ob-

servado que el polvo de tabaco tiene una acción manifiesta sobre la piel y las mucosas, llegado o transportado por las manos a la piel de regiones genitales, sobre todo en las mujeres, provocando fenómenos de irritación que se extienden hacia la vagina.

Los fenómenos generales provocados por el tabaco son debidos a los polvos inhalados y deglutidos, por los vapores que se desprenden durante ciertas operaciones (fermentación, sobre todo) y por el transporte a la boca de alimentos con las manos no suficientemente lavadas y llenas de polvo o jugo de tabaco.

El diagnóstico de la intoxicación aguda se encuentra en individuos que se dedican por primera vez al trabajo del tabaco; se trata de una forma transitoria, que es alguna vez debida a la influencia nociva del medio. El diagnóstico se hace por los síntomas siguientes: congestión cerebral, neurosis, angustia precordial, palpitaciones, anemia, gastritis, enteritis, conjuntivitis, laxitud, fiebre, insomnio, sudores fríos, anorexia; pero YGOIN estima que estos trastornos son raros.

La acción que ejerce el polvo sobre el aparato respiratorio ha sido descrita por KRUGER, ROSTOSKI y SAUPE (1928); los casos de bronquitis, por ALLEVI, ROSENFELD y PIRNET; los casos de congestión pulmonar, por LAVAGUA; los casos de asma, etcétera, por otros autores.

Para el diagnóstico de las lesiones parenquimatosas pulmonares por inhalación de polvo de tabaco, desde el punto de vista anatomopatológico, podemos describir una autopsia hecha en el Hospital General, de Madrid, que se trataba de un obrero que estaba empleado en la fábrica de tabacos durante diez años, y que había empezado con disnea, catarro, tos seca, etc., falleciendo al mes de ingresar en la sala; la autopsia nos dió manchas parduzcas en el parénquima pulmonar y en los ganglios hiliares y atrofia bastante marcada de los pulmones, más del derecho que del izquierdo, debido a fibrosis generalizada por todo este pulmón.

En el año 1921, PALITZSCH ha estudiado la neumoconiosis por el tabaco, y cree que, como la antracosis, los finos polvos de tabaco, de una manera mecánica, irritativa, producen aumento del tejido conjuntivo y contienen la difusión de la tuberculosis. LANDIS, FUNK y SMYTH y MILLER no admiten lesiones de aparato respiratorio por el tabaco, y se basan sobre los resultados obtenidos en virtud de la encuesta hecha en las manufacturas de Filadelfia. LANDIS (1920) reconoce una cierta cantidad de polvo de tabaco que pulula en el aire de los talleres; pero que los exámenes clínicos y radioscópicos de los obreros ocupados en ellos excluían toda lesión pulmonar.

El polvo de tabaco ejerce una acción muy marcada sobre los párpados y la conjuntiva, produciendo, sobre todo en los principiantes, un la-

grimeo y una sensación de escozor de ambos ojos.

En el XL Congreso de naturalistas y médicos alemanes, en el año 1865, ya se dieron a conocer los síntomas anatomopatológicos para el diagnóstico de lo que ZENKER bautizó con el nombre de «tabacosis pulmonar». Estudiando los enfermos afectados de tabacosis de una manufactura de tabaco de Erlangen, encontraron en la autopsia una atrofia del parénquima pulmonar bastante considerable, y en los ganglios bronquiales las manchas morenas características; la coloración era de lo más intensa; el tejido pulmonar estaba reducido a una red muy ligera y delicada, entre cuyas mallas estaban las células en bastante cantidad: semejava a una tela de araña.

De la misma opinión son casi todos los autores, entre ellos MERKEL, que en sus publicaciones refiere las manchas de color oscuro que aparecen en los pulmones de los obreros autopsiados, y que son debidas al polvo del tabaco.

DIAGNÓSTICO DE LA CONIOSIS POR POLVO DE COBRE

Los efectos del polvo de cobre.—Los obreros que trabajan en el cobre y sus aleaciones, el latón, el cobre blanco, el bronce, el oro en láminas, la plata, no presentan ningún peligro específico. El polvo metálico que se forma en estos casos actúa por sus propiedades físicas, aristas vivas, puntiagudas y provistas de estrias, pudiendo penetrar en los bronquios y producir graves lesiones en el tejido pulmonar. No se ha conocido ningún caso en que la autopsia haya descubierto el cobre en los pulmones; sin embargo, parece ser que estas comprobaciones extrañas se deben menos a la ausencia de este metal que al poco cuidado e interés que los anatomopatólogos en general han demostrado por esta cuestión. Mientras que el carbon, la sílice y el óxido de hierro, en ciertos casos, se acumulan en cantidades considerables en los pulmones, los polvos de cobre rojo, de cobre amarillo o de bronce no se depositan; ahora que estos polvos, de partículas muy finas, se esparcen en la atmósfera, y es natural que el riesgo de penetración en las vías respiratorias y su poder nocivo es tanto mayor cuanto que el polvo es más fino y cuando se encuentra en grandes cantidades.

El polvo de cobre, y en especial el de bronce, puede provocar una irritación e inflamación de la mucosa nasal; es innecesario el admitir una irritación producida por acción química del cobre y del cinc, que se oxidarían en contacto de la mucosa nasal por mediación de la mucosidad y se producirían los cloratos, muy corrosivos; esta teoría, admitida por algunos autores, no es admitida, ya que la presencia de un gran número de partículas de polvo es lo suficiente para producir la inflamación. No podemos dejar de decir que POLYAK ha tratado de una forma especial de

coriza profesional que sería debido a la naturaleza específica del polvo del bronce, que podrá producir ulceraciones, así como perforaciones del tabique nasal. Creemos que en estas lesiones es conveniente el averiguar la lúes, que puede ir sobreañadida a la acción del polvo.

DIAGNÓSTICO DE LAS CONIOSIS POR POLVO DE TALCO

El talco es un silicato de magnesio hidratado, que se encuentra estratificado en masas compactas, con aspectos variados de color (blanco, verde, rosa, moreno), de estructura variada, terrosa, en láminas translúcidas que dan un polvo blanco untuoso al tacto. El polvo es un lubricante de la piel. El talco artificial se obtiene tratando el silicato de sodio, la solución de una sal de magnesia, luego se precipita, es lavado y secado.

THORAL es el primero que ha relatado en detalle, en 1896, un caso de neumoconiosis por talco, y que describió con el nombre de «esteatosis».

El segundo caso fué publicado y estudiado por SAND en 1906; se trataba de una obrera que había estado trabajando durante varios años en una atmósfera rica en talco y que murió por enfermedad intercurrente. Las preparaciones microscópicas de los pulmones demostraron innumerables partículas de talco en los alvéolos y en el tejido conjuntivo, pero sin gran reacción conjuntiva.

En las comunicaciones sobre las enfermedades pulmonares producidas por el polvo presentadas al Congreso Nacional de Enfermedades profesionales, de Turín, en 1911, DEVOTO y CESABIANCHI han citado al detalle los casos de SAND, y pusieron de relieve el hecho de que se trataba de polvos considerados como indiferentes; pero, no obstante, pueden provocar un proceso inflamatorio lento, de estado crónico, poco grave, pero extenso, ocupando casi todo el pulmón; el polvo había llegado en el caso estudiado a los alvéolos pulmonares.

Un tercer caso, estudiado clínica y radiológicamente por CUNNINGHAM, de Toronto; ha tratado a un obrero que trabajaba en machacar talco durante nueve años. CUNNINGHAM ha revelado las lesiones típicas de la neumoconiosis.

El talco, finamente pulverizado, se encuentra, como en todas las coniosis, en atmósferas en donde se trabaja, y es inspirado por boca y nariz y penetra hasta el parénquima pulmonar, junto a los alvéolos.

Lesiones secundarias a las neumoconiosis.—Todas las alteraciones pulmonares, tanto macro como microscópicamente, que han sido descritas anteriormente, deben ser juzgadas, como hemos expuesto repetidas veces, a la inhalación de polvo de distinta naturaleza; pero hay que tener en cuenta, y conviene destacar aquí, con vistas al diagnóstico, que se presentan una serie de afecciones pulmonares agudas o crónicas que coexisten más o menos frecuentemente con las lesiones debidas

a la infiltración pulverulenta. Esto puede ocurrir en la neumonía catarral, de localización lobar o lobular, de marcha aguda o crónica. ARNOLD juzga probable que es la bronquitis la que se produce por la inhalación de polvo, a la que da origen secundariamente.

El proceso es diferente para la neumonía crupal infecciosa, que, según testimonio de algunos autores, es más frecuente en los obreros expuestos a la inhalación de polvo. Se puede diferenciar al principio la idea de una relación inmediata entre esta enfermedad infecciosa y la inhalación de polvos, y si los datos son exactos, se deberá suponer que la neumoconiosis expone más aún a estas infecciones o que los pulmones que están afectados se desembarazan más difícilmente de las sustancias infecciosas que los pulmones sanos.

Este es el mismo caso que la relación entre la tuberculosis pulmonar y la inhalación de polvos: éstos penetran en los pulmones en gran cantidad, y en la forma más nociva no suelen engendrar la tuberculosis. De otra parte, la literatura nos demuestra por multitud de casos observados que los obreros expuestos a la inhalación de polvos son más afectados de tuberculosis que aquellos que, viviendo en las mismas condiciones económicas, ejercen una profesión que no está tan expuesta al polvo. Para aclarar esta cuestión, nosotros creemos, en hipótesis, que las lesiones de neumoconiosis favorecen la fijación del bacilo tuberculoso; ahora que puede ser producido por una serie de causas, siendo las más principales el estar encorvado durante el trabajo, el sumernaje físico junto a un reposo insuficiente, la constitución asténica, circunstancias sociales desfavorables, etc.

DIAGNÓSTICO DE OTRAS NEUMOCONIOSIS

Una de ellas es la inhalación de fibras de algodón, que produce el cuadro clínico designado por CÖETSEM con el nombre de «neumonía algodonosa».

Se ha visto en el control de autopsias del hospital un enfermo que había sido encargado de la vigilancia de materiales que contenían sustancias químicas, como el azufre, arcilla y sosa, necesarios para la preparación del color azul; se encontró en los pulmones la presencia de una cantidad abundante de sílice, de hierro y de carbono, y menos de arcilla. En el tejido conjuntivo se encontró un número de partículas más o menos grandes, las unas, de un negro subido, y las otras, redondas y de color parduzco, refractando fuertemente la luz; al mismo tiempo, y flotando libremente, numerosos conglomerados de cristales de forma circular y romboidal con los ángulos y las aristas rotas. Los conglomerados de cristales se encontraban en los alvéolos y en el tejido conjuntivo, así como en los ganglios bronquiales, al lado de los depósitos de color negro, pero en más

**PRODUCTOS
FARMACÉUTICOS**



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

- = CITRONITRINA
- = CALCIO «GEVE»
SIMPLE
- = CALCIO «GEVE»
CON VITAMINA D
- = SULFOLAPINA
- = TÓNICO «GEVE»
- = LINITUL
- = EUBORAL
- = POMADAS
OFTÁLMICAS «GEVE»
- = POMADAS
DORADA VERGÉS

Doctors:

Sírvase Vd. pedirnos literatura y muestras para ensayos clínicos.



Una excelente
preparación de kola:

Tónico GEVE

Estimula la actividad cardíaca
y aumenta la tensión arterial

Granulado a base de nuez de kola
y glicerofosfatos con pepsina

FORMA DE ADMINISTRACIÓN:

Tónico GEVE puede tomarse solo o disuelto en vino, agua o leche, antes o después de las comidas. Igualmente puede tomarse mezclado con nata o con yoghurt, a los que comunica un sabor muy agradable

DOSIS (Salvo prescripción facultativa)

Una cucharadita de las de café, bien llena, dos o tres veces al día.



LINITUL GEVE

Compresas de tul engrasado y esterilizado a 120°

Impiden las adherencias del apósito a las heridas y llagas. El levantamiento de la cura se hace, por tanto, cómodamente y con toda facilidad. Evita el DOLOR y las HEMORRAGIAS, dejando los tejidos en las mejores condiciones para que verifiquen rápidamente el trabajo de cicatrización.

El apósito ideal, tanto en las curas de alta como de pequeña cirugía



Leofilina

TEOFILINA ETILENDIAMINA

ANCOR PECTORIS
INFARTO DE MIOCARDIO
DISNEAS PAROXÍSTICAS
ESCLEROSIS CORONARIA

COR PULMONALE
ASMA BRONQUIAL
INSUFICIENCIAS CIRCULATORIAS
RITMO DE CHEYNE-STOKES



COMERCIAL IBERO DANEŞA, S.A.
MADRID APARTADO 439 COPENHAGUE
BARCELONA SARRIÀ, 7



FLUOTHYMINA

COMPOSICION:

Fluoroformo. 2,80	{	Thymus Vulga..... 50
		Drosera Rotun..... 5

INDICACIONES:

Coqueluche (tos ferina), tos seca emetizante en los tuberculosos, bronquitis, gripe, asma.

DOSIFICACION:

NIÑOS: Hasta un año, 5 gotas cada dos horas. De uno a dos años, 12 gotas cada dos horas. De dos a tres años, 25 gotas cada dos horas. Mayores de cuatro años, de 25 a 40 gotas cada dos horas.

ADULTOS: Una cucharadita de las de café cada cuatro, tres o dos horas, según la intensidad de la tos.

Su absoluta inocuidad permite que estas dosis puedan ser ultrapasadas, según la intensidad de la tos y el criterio facultativo.

PRESENTACION:

En frascos de 50 c. c.

Laboratorio Dr. Tayá y Dr. Bofill, S. A.

Barquillo, 32 - MADRID

Comercio, 28 - BARCELONA

pequeña cantidad. Este estudio anatomopatológico, hecho en cortes de pulmón del enfermo en cuestión había sucumbido en una de las salas del Hospital General víctima de la coniosis.

Voy a citar un grupo de historias clínicas, que proceden del Dispensario Antituberculoso del distrito de la Universidad, que, debido a la escasez de placas radiográficas y por ser enfermos ambulatorios, carecen de radiografía, y falta, por tanto, el examen necrópsico. No obstante, quiero agregarlas al trabajo, aunque hay un abismo entre los diagnósticos (faltos de comprobación) hechos en el Dispensario a los del Hospital General.

Estas son las siguientes:

J. Pérez, natural de Huelva, cuarenta y cinco años; profesión, minero de túneles; con residencia en Madrid desde hace algún tiempo. El primer reconocimiento se hizo el día 3 de noviembre de 1943, y la historia clínica es la siguiente: Comenzó hace un año con catarro, que mejoró, y volvió a empeorar hace un mes; escasa tos y expectoración; no hemoptisis, sin fiebre; ligera disnea de esfuerzo; bien de apetito; bien de vientre. Molestias torácicas en plano anterior. Peso, 68,700. Once años de profesión albañil. Reconocido por primera vez en el Dispensario el día 20 de noviembre de 1940.

Antecedentes familiares: Padre, muerto de accidente. Madre, muerta en el manicomio. Dos hermanos muertos de *neumconiosis*.

Antecedentes personales: Fué minero treinta años en Peñarroya; desde hace doce años comenzó a notar disnea y catarros frecuentes. Ha sido reumático de siempre. Hemorragia a los cuarenta años.

Enfermedad actual: Comenzó hace ocho meses con disnea de esfuerzo y tos; desde entonces, catarros frecuentes y tos provocada por la fatiga; expectoración, escasa y blanquecina; bien de apetito y vientre. No fiebre. Ha perdido doce kilogramos de peso. Desde el pasado verano ha notado que ha ido empeorando.

Exploración: Tipo, leptosomático. Conformación, normal. Talla, 1,54. Peso, 44,400. Estado de nutrición, mediano. Piel, oscura. Ganglios, no. Boca, piorrea. Tórax, normal. Retracción, no. Músculos, bien. Dolor espontáneo, no. Tipo de respiración, 24. Circulatorio: punta de corazón, normal; extrasístoles cada cuatro o cinco pulsaciones. Nutrición, buena; hace un mes, 70 kilogramos. Boca, caries y falta de piezas dentarias. Tonos cardíacos, bien. Punta de corazón en sexto espacio intercostal. Intradermo, 35-20. Espustos, no expectora.

Fórmula leucocitaria: leucocitos, 12,600; polinucleares, 0; segmentados, 48; cayado, 4; eosinófilos, 0; monocitos, 0; linfocitos, 46; velocidad de sedimentación, 10.

Se le prescribieron balsámicos. El examen radioscópico dio una fibrosis generalizada por ambos hemitórax. Acudió al Dispensario por segunda vez el 17 de diciembre de 1943, encontrándose más fuerte, pero con tos seca, con poca expectoración. Espustos, se pudo conseguir para el análisis, y dió resultado negativo para el bacilo de Koch. Velocidad de sedimentación, 2.

Fué diagnosticado, por su sintomatología, por sus antecedentes profesionales, por no haber lesiones tuberculosas y por tener la radioscopia con fibrosis, de *silicosis pulmonar*.

Tratamiento, balsámicos. No ha vuelto al Dispensario.

D. Bejarano, de cincuenta y seis años de edad; procede de Córdoba. Vive en Madrid hace años; no soplos. Pulsaciones, 96. Tensión, 13-8. Digestivo: abdomen, normal; palpación, bien; percusión, bien; dolor, no; hígado, bien; vasos, bien. Extremidades, normales. Pupilas, bien; reflejos, bien. Intradermo, 15-30. Espustos, positivo al bacilo de Koch. Velocidad de sedimentación, 15.

Radioscópicamente se observan zonas de fibrosis en ambos pulmones, con imágenes hiliares y algo de enfisema.

El diagnóstico fué hecho teniendo en cuenta la profesión del enfermo; minero en minas de carbón; color oscuro de la piel; disnea, tos con expectoración escasa, de *atrachosis pulmonar*, con infección tuberculosa y zonas de enfisema compensado. Tratamiento, calcioterapia.

F. Gómez, cincuenta y tres años. Casado; profesión, carbonero. Cuarenta años residiendo en Madrid; tiene residencia en la zona de acción veintidós años.

Antecedentes familiares: Padres, muertos, no sabe de qué. Mujer, vive sana. Han sido cinco hermanos; viven los cinco sanos. Ha tenido siete hijos; viven seis; uno, muerto de meningitis.

Antecedentes personales: Sarampión, varicela, viruela a los catorce años. Hace cinco años tuvo *pleuresía*. Catarros frecuentes en el invierno, con tos, preferentemente nocturna, y con expectoración purulenta y fatiga, en ocasiones hemoptoica.

Enfermedad actual: Hace ocho meses, y encontrándose anteriormente bien, comenzó con tos nocturna, que muchas veces no le dejaba dormir; expectoración purulenta y a veces hemoptoica; disnea intensa, fiebre bastante elevada, escalofríos, anorexia, dolor en articulaciones; estando así durante quince días, mejorando, y ahora ha vuelto a empeorar; todas estas molestias aumentan con el trabajo.

Exploración: Constitución, pícnica. Conformación, normal. Piel, bien. Ganglios, no. Boca, bien. Dolor espontáneo, no; provocado, no. Tensión arterial, 13-8. Pulso, 100. Intradermo, 10-7. Espustos, negativo.

Sangre: Leucocitos, 7,400; linfocitos, 37; monocitos, 4; polinucleares, 58; eosinófilos, 1. Velocidad de sedimentación, 10.

Examen radioscópico: Trama pulmonar, con nódulos disseminados en ambos pulmones. Diagnóstico, *atrachosis pulmonar*. Tratamiento, balsámicos.

Antonio B., sesenta y un años. Jornalero. Natural de Jaén. Trece años en Madrid. Minero de Almadén. Fecha de reconocimiento, el 12 de marzo de 1941.

Antecedentes familiares: Padre, muerto de ataques epilépticos. Madre, sana. Esposa, sana. Ha tenido catorce hijos; siete, muertos de pequeños no sabe de qué; los restantes están sanos.

Antecedentes personales: Sarampión, de pequeño. Desde hace treinta años, molestias de estómago a temporadas; corizas frecuentes. Diagnosticado de úlcera de estómago.

Enfermedad actual: Hace quince días comenzó con edemas maleolares, que desaparecían al acostarse; estos edemas fueron en aumento; hace cuatro días se le hincharon las dos piernas y el vientre; le aparece disnea, sobre todo cuando está acostado. Polaquiuria y nicturia; después tomó coramina, y desapareció toda sintomatología. Bien de apetito; molestias de estómago y hematemesis.

Por la mañana, expectoración blanquecida.

Exploración: Pícnico. Talla, 1,65. Peso, 61 kilogramos. Piel, bien. Ganglios submaxilares, abultados. Boca, séptica. Faringe, normal. Tórax, enfisematoso. Retracción en hemitórax derecho. Dolor espontáneo, no; provocado, no. Circulatorio: punta de corazón en quinto espacio intercostal, por fuera de línea mamilar. Tonos cardíacos, soplo sistólico en tricúspide. Pulso, 90. Digestivo: abdomen, abultado; intradermo, 65-40; espustos, negativo. Velocidad de sedimentación, 20. Radiografía número 20,987 del fichero, en la cual se observa un aumento grande de fibrosis pulmonar, con nódulos en ambos pulmones muy bien marcados.

Diagnóstico: Coniosis mercurial, con insuficiencia cardiorespiratoria. Tratamiento, balsámicos.

Pilar C., treinta y siete años. Natural de Córdoba. Profesión, sus labores. Lleva en Madrid nueve años.

Antecedentes familiares: Padre, muerto a los setenta años, cardíaco. Madre, sana. Hermanos, cuatro, viven y están sanos. Marido, sano. No hay antecedentes de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales: Sarampión de pequeña. Proceso gripal en el año 1918, de un mes de duración, quedando bien.

Enfermedad actual: Hace un mes, pérdida de conocimiento; se repuso; después, dolores lumbares, que han desaparecido; tos seca, con expectoración amarillenta; febrícula; no hay dolores en tórax; en la actualidad le ha disminuido la tos; disnea de esfuerzo; duerme bien hace dos noches por habérsele calmado la tos. Apetito, mal; se encuentra más delgada; digestivo, bien.

Exploración: Constitución, leptosomática. Conformación, normal. Talla, 1,53 metros. Peso, 44,900 kilogramos. Estado de nutrición, normal. Temperatura, 37,3°. Piel, normal. Faltan piezas dentarias. Faringe, roja. Tórax, ancho; retracciones,

no. Músculos: dolor espontáneo, no; provocado, no; abombado todo el lado derecho. Punta de corazón en quinto espacio; tonos cardíacos, bien; pulso, 114. Tensión arterial, 10,5-7. Digestivo: abdomen, globuloso; dolor, difuso; hígado, grande y doloroso; bazo, grande a la percusión. Intradermo, 8-8. Espustos, negativo. Velocidad de sedimentación, 65; leucocitos, 8.400; polinucleares, 63; eosinófilos, 1; monocitos, 4; linfocitos, 27. Cassoni y Weimberg, negativos.

Radioscópicamente se observó: fibrosis marcada en ambos pulmones, con retracción de mediastino hacia el lado derecho. Diagnóstico, coniosis.

I. Ruz, treinta y seis años; profesión, minero. Tiempo de residencia en la zona de acción, un año. Fecha de reconocimiento en el Dispensario, 5 de marzo de 1943.

Antecedentes familiares: Padre, muerto de intoxicación. Madre, muerta de cáncer. Esposa, sana. Ha tenido tres hijos; uno, muerto de meningitis; los dos restantes están sanos.

Antecedentes personales: Sarampión; pulmonía del lado izquierdo en la infancia. Hace cinco años que padece del pecho. Es minero de las minas de plomo de Linares (Jaén).

Enfermedad actual: Hace cinco años comenzó a notar disnea, que ha ido progresivamente en aumento; hace unos días que se ha agravado su estado, predominando la disnea y fiebre, más tos y expectoración. Bien de apetito. Constitución, asténica. Conformación, normal. Peso, 57,100. Estado de nutrición, mediano. Piel, normal. Canglios, no se palpan. Intradermo, 10-10. Espustos, negativo para el bacilo de Koch. Análisis de sangre: leucocitos, 12.000; polinucleares segmentados, 78; cayafo, 0; monocitos, 0; linfocitos, 22. Velocidad de sedimentación, 22.

Radioscópicamente se observa una imagen granujenta bilateral. Tratamiento, balsámicos.

Vuelve de nuevo al Dispensario el día 5 de febrero de 1944. Se encuentra peor, más tos, más fatiga. Tensión arterial, 11,5-8. Velocidad de sedimentación, 66. Sin fiebre; espustos, negativo. No volvió más por el Dispensario.

Diagnóstico, coniosis.

BIBLIOGRAFIA

- ARLIDGE (TH.).—«Diseases Caused by the Inhalation of Dust. Posit. Med. Surg. Rev.», 1872, London.
- ARNTZEN (J. L.).—«Neumoconiosis». *U. S. Veterans Bureau Med. Bull.* Jan, 1929, pág. 31. Washington.
- BALZER (F.).—«Neumoconiosis In: Jaccoud Nour. Diet de Méd. et de Chir. pratiques». T. XXIX, págs. 448-475. Lib. Baillière. París, 1880.
- BAUDOUIN (A) et CELICE (J.).—«Les maladies des voies respiratoires—neumoconioses». *Paris Méd.*, 21 fevr. 1931, páginas 172-174.
- BOARDMAN (W. W.).—«Neumoconiosis». *Amer. Jour. of Rotgenol.* Vol. IV, núm. 6, págs. 1143-1147. London.
- BOHME (A.).—«Tuberkulose und Silikose. Häufigkeit der Tuberkulose in steinetaubgefährdeten Berufen. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 12, págs. 101-104. 1935.
- CABALLERO FERNÁNDEZ (J.).—«La neumoconiosis». Presenté par le Dr. ROVIRA J. OLIVER, 1924. Analyse in: *La Med. del Lav.*, 1928, núm. 2, pág. 53. Milano.
- CESA BIANCHI (D.) e DEVOTO (L.).—«Patologia polmonare da inalazione di polveri». Att II Congr. Naz. Med. Lav., 1931. Torino, págs. 183-192.
- CETRANGOLO (ANTONIO).—«Lungensilikose». *Semana Médica.* 1. 901-906. 1934.
- COLLIS (E. L.).—«Industrial neumoconiosis, with special reference to Dutohtibisis, 42 pp. Milso y Lect.», 1915. Publ. *Health.*, vol. XXVIII, 1914-15, págs. 252-292. Publ. *Health.*, volumen XXIX, págs. 11-37. London, 1919.
- COLLIE (E. L.).—«Neucomoniosis. A. Lumary of present Knowledge». Report IV th Int. Congr. Med. Accid. and Prof. Dis., págs. 473-478. Amsterdam, 1925. (*Med. Jour. of Austral.*, 27 nov. 1926, págs. 723-725, Sydney.)
- COURTOIS.—«Maladies professionnelles causées par les poussières», págs. 453-495. Baillière & Fils. París, 1927.
- CROIZIER (L.) et EDME MARTIN.—«Fibrose pulmonaire chez les mineurs plus spécialement occupés à la perforation et à l'exploitation des roches». *Rev. de la Tub.* París, IV, 292-298. 1934.
- CHARCOT.—«Des neumoconioses». Leçons resumées par GOMBAULT. Rev. mensuelle, t. II. París, 1878.
- DEBRE (ROBERT), GEORGES LEE et NORMAND (E.).—«La stéatose pulmonaire». *Arch. Méd. Enf.*, 38, 389-418. 1935.
- DEWET-KRAVITZ.—«Les neumoconioses». *Rev. Belge della Tuberculose.* Mars, 1924.
- DEWET-KRAVITZ.—«Les neumoconioses». *Bull. du Sar. Méd. du Trav.*, vol. 1924-25, núms. 1-2, págs. 255-269.
- DEWET-KRAVITZ.—«A propos des neumoconioses». *Rev. Belge de la Tub.*, núms. 2-3, mars-mai 1926, págs. 73-76. Bruxelles.
- DEVOTO (L.).—«La neumoconiosi». *La Clin. Med. Stab.*, 194 Milano.
- DEVOTO (L.).—«La neumoconiosi nei moi inizi». *La Med. del Lav.*, 1925. Milano.
- DEVOTO (L.).—«Sulle neumoconiosi tipiche et atipiche». R. Ist. Lomb. di Scienze et Lett, 10 die, 1931. Milano.
- DYSON (JOHN M.).—«Pulmonary heart disease in neumoconiosis». *Amer. Heart.*, 9, 764-770. 1934.
- ENTIN (M.).—«Ueber Neumokoniosen». *Fortscher. auf d. Geb. di Roentgenstr.* Bd. XXIII. Nr. 20. Mai, 1915. S. 19-30. Berlin.
- ERHARDT.—«Der heutige Stand der Asbestosebekämpfung». (Thuring Wirtschafte-ministerium, Weiman.) *Reichsarh. bl.* 20 (N. F.), 111-191-193. 1940.
- FEIL (A.).—«Contribution à l'étude des neumoconioses professionnelles». *Press. Méd.*, 12 juill 1930, págs. 939-942. París.
- FERGUSON (T.).—«Silicosis among sandstone workmen in Scotland and the North of England». *S. ind. Hyg.*, 16, págs. 203-211. 1934.
- GEISLER (W.).—«Ueber den Staub ind Manfelder Neumokoniosen» (Path. Int. Univ. Halle Wittemberg). *Arch. Gewerbepath.*, 6, 87-116. 1935.
- GRAY (E. A.).—(Neumoconiosis). *Hed. Journ.* Sept. 1924, 212-218.
- GUDJONSSON (S. V.).—«Ueber da auftreten von Silikose bei Metallschleifern». *Artz. Sachverzt. Ztg.*, 40, 145-149. 1934.
- HARVIER.—«Neumoconiosis et autres affections pulmonaires». Fasc. XI. Appareil respiratoire. Nouv. tra. de Méd., publ. par Roger Widal, Trissier, Masson & Cie. París, 1923.
- HERMAN (M.).—«A propos des neumoconioses». *Rev. Belge de la Tub.* Avril 1924, 117-124. Bruxelles.
- HUMBERT (F.).—«Les neumoconioses». *Bull. de l'Impr. du Trav.*, números 1-6, 247-255. París, 1922.
- LEWONTINA (M.) und FILOWSKY (I.).—«Zur Frage ueber die Neumokoniose». *Gigama Bezopasn y Patol.* (1928). Nr. 12. S. 21-31. Moskau (En Russe).
- MARACLIANO (E.).—«Le neumoconiosi». *Cronica Clin. Med. di Genova.* 15 Genn. 1908, 108.
- MAY (W.) und PETRI (H.).—«Beiträge zur Frage der Neumokoniose». *Brauers Beiträge zur Klinik. d. Tub.* Bd. LVIII, H. 1-4. 1924. S. 158. Berlin.
- MEINEL (F.).—«Staubinhalationskrankheiten». Durt. Vierterjahrschr. f. off. Gesundheitspfl. Bd. VIII. S. 666. Berlin.
- MENZEL (R.).—«Das problem der Neumokoniosen». *Beitr. zur Klinik. d. Tub.* Bd. LXXIV, H. 3-4 (1930), 407-432. Berlin.
- MERKEL (G.).—«Die Staubinhalationskrankheiten», 1864-65. 1868-69. 1874 und in: Ziemssens Handb. d. Hyg. u. Bewer. bekrank. Vell. Vogel. Leipzig, 1882.
- MICHEL.—«Ueber Staubinhalationen». Inang Dissert. Bonn, 1872.
- OLIVER (TH.).—«Neumoconiosis». In System of Médecine. Allbutt and Rolleston, vol. V, pág. 469. Mac Millan & Co., 1909.
- OROSCO (G.).—«El concepto moderno de las neumoconiosis». *Revista del Inst. Méd. Sucre*, núm. 58. junio, 1931. 65-76. Sucre (Bolivia).
- OSSIÓ (D.) e LLAMBIAS (J.).—«La neumoconiosi in Bolivia». *La Sm. Méd.*, 1931, núm. 10. Buenos Aires.
- PETERSON (F.).—«Neumoconiosis». *Médical News.* Vol. LXXVII. 121-123. 1865.
- RAJAONAH.—«Contribution à l'étude des neumoconioses», Thèse A. Maloine. París, 1898.
- RIVERS (W. C.).—«Neumokoniosi in Mar and Hosse». *The Lancet*, vol. II, 1919, pág. 55. London.
- ROUX.—«Les neumokonioses». *Beitr. z. Klinik. d. Tub.*, 1923. 1924. S. 327. Berlin.
- SAUPE (E.).—«Ueber Staublingen Krankheiten (neumokoniosen) Mel. Ges. v. Oberlausitz. Lit. V. 21. Okt., 1928.
- SLEESWIJK (J. G.).—«Neumoconiose». Compte rendu du LV Cong. Int. Méd. des Acc. du Trav. et des Mal. Prof. Amsterdam, 1925. S. 478-485.
- SLEESWIJK (J. G.).—«Staub und Neumokoniose». Compte rendu du V Cong. des Mal. Prof. Sep., 1928, 171-181. Budapest.
- STÄHELIN.—«Staubinhalation». Handb. d. Normalen Pathol. Physiol. Bd. 11. Berlin, 1925.

- STERNBERG (M.).—«Neumokoniose». Rapp. IV Reun. de la Coman. Inst. Perm. de Mal. Profess., 171-181. Lyon, 1929.
- TRIVIÑO (G.).—«Les maladies respiratoires causées par l'inhalation de poussières». Compt. rendu du VI Congr. Int. des Accid. et mal du Trav., 1931, 544-547. Gênova.
- TRIVIÑO (G.).—«Las enfermedades respiratorias provocadas por polvos». *Med. d. Trab. e Hig. Méd.* Nov., 1931, págs. 395-410. Madrid.
- WHITE (R. P.).—«Neumokoniosis in Man and Horse». *Journal of Ind. Hyg.* Feb., 1920, pág. 500. Boston.
- ZENKFER.—«Neumokoniosis graves». *La Méd. du Trav.* Marz 1930, págs. 98-105. Lyon.

CLINICA:

- ANSALDI.—«Su di un caso de calicosi». *La Radiologia Med.* 1923. Milano.
- ARAI.—«Ueber Chalicosis pulmonum». *Virchows Arch. f. Path. Ant. und Physiol.* Bd. CCXXVIII. S. 100. Berlín.
- BAUMLER.—«Ch. zur diagnose der durch gurerbliche Staubinhalation hervorgerufenen Lungenveränderungen». *Munch. Med. Wochr.* 1900. Nr. 16. S. 525-527.
- BLEDSE (N. C.).—«Lung conditions forind in industrial worker other than tuberculosis and silicosis». *Southwestern Med.* Aug., 1925, pág. 297.
- BOTTERI (G.).—«Le malatiè respiratorie da polveri». *Giorn. di Clin. Med.* 10 april 1931. Parma.
- BREDONOW (W.).—«Ueber Neumokoniosen in Klinischer Beziehung und ihrer Bedeuteng des Bemsfkrankheiten». *Klin. Wochr.* Nr. 29. 19 juli 1930. S. 1263-1366. Berlín.
- BRITTON (J. A.).—«The delayed development of svmptoms». *Jour. Amer. Med. Ass.* 6 jun. 1931, págs. 1938-1940. Chicago.
- CAMTESON (R. I.).—«Neumoconiosis». Three Cases. *Wisconsin Med. Journ.* Nov. 1928, pág. 491. Madison.
- CAPALLINI (E.).—«Un caso de neumooniosi pulmonare». *Ann. Med. Nav. e Colon.* Fasc. III-IV, págs. 193-196. Roma, 1929.
- COPPA (E.).—«Le malattie respiratorie da polveri» (Anatomía patológica y clínica), 62, p. IX Congr. de Med. del Lav. Roma, 1930.
- CRAMER (A.).—«Cancer primitif du poumon et neumoconiose localisée à un sommet». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Ann.* 38. núm. 21. págs. 926-930. París, 1922.
- DEVOTO (L.).—«Neumoconiosi è catarro degli apici polmonari». *Atti della Soc. Soco. di Scienze Med.* Milano, 1913.
- GRAHN (E.).—«A case of neumoconiosis». *Tubercle.* Vol. II. 1920-21. pág. 542. London.
- GRANDA (B.).—«Silicosis y calicosi». *Med. d. Trab. e Higie ne Ind.* Julio, 1930, págs. 299-342. Madrid.
- GRAY (A. L.) and TABB (I. L.).—«Neumoconiosis. Report of two cases». *Virginia Med. Monthly.* Feb., 1923, páginas 647-649.
- GREEN (J. H.).—«A case neumoconiosis with autopsy findings». *Amer. Journ. of Roentgenradium Therapia.* April, 1924, páginas 358-360.
- HINZE.—«Zur diagnostik der Staublunge Ztschr. f. Tuberk.» Bd. XIII. H. 4. S. 292-294. Leipzig, 1925.
- KIEHMET (M.).—«Zur diagnose der Neumokoniosen». *Beitr. z. Klin. der Tuberk.* Bd. XLVI. Berlín, 1920.
- LANDIS (H. R. M.).—«The pathological and clinical manifestation following the inhalation of dust». *Jour. of Ind. Hyg.* July, 1919, págs. 117-139. Boston.
- LENGME (A.) et BRANTMAY (H.).—«Les neumoconioses et leurs formes cliniques à propos d'un cas de pleurese neumoconiotique». *Rev. Méd. de la Suisse*, 25 juillet 1928, págs. 635-648. Genève.
- MERKEL.—«Casuistische Beiträge zur Neumokoniosis». *Lehre Dopt. Arch. f. Klin. Med.* Bd. VI-VIII-IX. 1869-1872.
- MUÑOZ (E. A.).—«Neumoconiosis». Three cases U. S. Veterans Bureau Med. Bull. jan., 1929, pág. 36. Washington.
- PLEININGER (T.).—«Entstehung und Diagnose der Staublungekrankung». *Prak. Tbk.* h. c. 1931. H. 5. S. 65-71. Berlín.
- RIEGEL (F.).—«Sur Chalicosis pulmonum». *Deut. Arch. f. Klin. Med.* Bd. XV. S. 215. Leipzig.
- RUGEL (H.).—«Klinik und Begutachtung der Staulungenkrankheiten». *Med. Ges. v. Magdeburg Sitz. V.* 19. Fbr., 1931 (*Munch. Med. Wochr.*, 29 mai 1931. S. 941.)
- SAUPE (E.).—«Klinik und Rontgenbild der Neumokoniose». *Med. Welt. Jahrg.* 1 nov. 14 mai 1927. Berlín.
- SAUPE (E.).—«Ueber einen Fall von Erbsenkrankheit mit Lungenfistel». *Arch. f. Gewerbepathol. u. Hyg.* Bd. 1, H. 5. S. 735-739. Berlín, 1931.
- SCHELLEMBERG (G.).—«Beitrag zum klinischen Bilde der Neu-

- mokoniose». *Beitr. sum Klinischem der Tub.* Bd. LXIII, h. 2. Berlín, 1926.
- SCHELLEMBERG (G.).—«Beitrag. zum Klinischen Bilde der Neumokoniose». *Sbid.* Bd. LXIX, h. 3-4. 1928.
- SCHLODTMAN (W.).—«Ein Beitrag. zur Staubinhalationslehre». *Ztrabl. f. Allgem. Pathol.* Bd. VI, 6-649. Berlín, 1895.
- SORRENTINI (E.).—«Contributo alla calicosi polmonare professionale». *Rass. di Med. appl. al lavoro ind.* Nov. 1930, páginas 267-269. Torino.
- STEFF.—«Zur Kasustik der Staubinhalationskrankheiten». *Med. Klin.* Bd. XX, S. 589. Berlín, 1916.
- TRIVIÑO (G.).—«La silicose et la chalicose pulmonaire». *EL SIGLO MEDICO*, 26 de julio de 1930, pág. 133. Madrid.
- UCHIYAMA (T.).—«Ueber die Chalikos pulmonum in Japan». *Beitrag. z. Pathol. Anat. allg. Path. Bed.* LXXX. S. 218-24. Jena, 1928.

RADIOLOGIA:

- ABRAMOWITCH (T.), WARSCHAWSKY (B.) und SCHEINEN (M.).—«Die Rontgendiagnostik der Neumokoniose». *Fortschr. a. d. Geb. der Rongenstrahl.* Bd. XXXV, h. 5. Berlín, 1927.
- BELTZ.—«Die Neumokoniose in Rontgenbilde. Sitz. d. Allg. Aerzt. Vereins z. Köln». 1914. *Munch. med. Woch.* 1914. H. 30, s. 1.706.
- BOHME (A.).—«Zur kenntnis des Rontgenbildes der Sungenanthrakose». *Fortschr. a. d. Gebrit d. Rontgenstr.* Bd. XXIX, s. 301. Berlín, 1922.
- BONANNO.—«La silicosi polmonare». *Radiol. Med.* Vol. XVI, n.º 2. Milano, 1929.
- BUSCH (G. B.).—«Silicosi II. Radiology and Pathology». *Bistol. Medico-Chirurg. Journ.* 1931. Págs. 259-272 (Winter). London.
- CATALANO (A.).—«Esami radiologici periodici del torace di operai esposti alla neumoconiosis». *Atti VIII Congr. Naz. di Med. del Lav.* 10-13. 1929. Pág. 120. Milano, 1930.
- COHN (M.).—«Nichttuberkulose Lungenkrankengen im Rontgenbilde». S. 98. Leipzig, 1924.
- EDLING (L.).—«Zur Kenntnis des Rontgenbildes bei Anthrakosis pulmonum». *Fortschr. a. d. Geb. Rontgenstr.* Bd. XXV, h. 6, s. 508. Berlín, 1918.
- EDLING (L.).—«Some contributions to the Rontgenology of Pulmonary Antrakosis». *Acta Radiolog.* Vol. VI, núms. 1-6, páginas 369-390. 1921.
- GRANDGERARD (R.).—«Recherches radiographiques sur la neumokoniose». LV Congr. de l'Ass. Franc. p. l'Avancement des Sciences, 20-25 juill 1931. Nancy. *Presse Medic.* 25 oct. 1931. Pág. 1.545. París.
- HOLST (L.).—«Die Rontgendiagnose der neumokoniose». *Compte rendu du V Congrès int. des accid. et de mal prof.* Págs. 460-464. Budapest, 1928.
- IRVINE (L. G.).—«The radiology and Syntomatology of silicosis». In *Silicosis*. N.º 118, págs. 269-293.
- JAENSCH.—«Ueber das Rontgenbild der Neumokoniosen insbesondere ihre grobknotige Form». *Fortschr. a. d. Geb. Rontgenstr.* Bd. XXVIII. s. 299-309. Berlín, 1921.
- JARVIS (D. C.).—«A Roengen Study of dust Inhalation in the Granite Industry». *Amer. Journ. of Roengenol.* Págs. 244-258. New-York, 1921.
- JARVIS (D. C.).—«Dunham s. Fano in a Roengen Ray Study of granite Dust Inhalation». *Ibid.* Págs. 560-564.
- JARVIS (D. C.).—«A Conception of the Obert Roengen Ray Densities based an Study of granite Dust Inhalation». *Ibid.* Vol. IX. apr. 1922, págs. 226-234.
- KINDEL (D. J.).—«Stereoscopie X Ray Examination of Sandstom Quarry Workers». *Amer. Journ. of Public Health.* Vol. XIII, aug. 1927. pág. 818. New-York.
- KODAK.—«South Africa Ltd. An atlas of the Pathology and Radiography of Silicosis». Prepared for and presented to members of the Int. Congr. on Silicosis. Johannesburg, 1930.
- LOCHTKEMPER.—«Versuche zur Differentioldiagnose der Silikose im Rontgenbilde und eine Untersuhung ueber die Gefahrdung der Sandstrahlblaser». *Compte rendu de la IV Comm. Intern. perm. mal. profes.* Págs. 48-50. Lyon, 1929.
- MARAGLIANO (V.).—«Quadro radiologico della neumoconiosi». *Siti Comp. Soc. Inst. Med. Int.* Pág. 56. Trieste, 1919.
- MEDA.—«Quadro radiologico della neumoconiosi». VII Congr. naz. di Med. del Lav. Parma, 1927.
- MOLLER (P.).—«The Radiographie Picture in Chalicosis and ist Differential Diagnosis from other afektions of the Lungs». *Acta Radiol.* Vol. VIII, n.º 3, jul. 1927, págs. 193-208. Stoc-kholmo.
- MOREAU (L.).—«Recherches cliniques et radiologiques sur la si-

- licosis pulmonaire». *Act. de Med.*, séance du 1.^o dic. 1931 (*Presse Medical*, 9 dic. 1931). Pág. 1.311. París.
- OHMAN (R. C.).—«Contribution to the Knowledge of the Roentgenological appearance of silicosis». *Acta Radiol.* July 1928, págs. 266-286. Stockholm.
- PANCOAST (H. K.).—«Roentgenologie Studies of Neumoconiosis and other Fibrosing Conditions of the Lungs». *Am. of Clin. Med.* July 1923, págs. 8-23. Baltimore.
- PANCOAST (H. K.).—«On a Roentgenological Study of the Effects of Dust Inhalation upon the Lungs». *Trans. of the Ass. Amer. Phys.* 1917. *Amer. Jour. Roentgenol.* March, 1918. págs. 129-138. New-York.
- PANCOAST (H. K.).—«Neumoconiosis (Silicosis)». A roentgenological Study with Notes on Pathology. 186. New-York, 1926.
- PANCOAST (H. K.).—«Review of Neumoconiosis: Further Roentgenologie and Pathologie Studies». *Amer. Journ. Roeng. and Rad. Therapy.* Oct., pag. 556. Springfield.
- PORRO.—«La Neumoconiosis nel quadro radiologico». *Radiol. Med.* 1931, fasc. 6-8. Milano, 1915.
- SAUPE.—«Ueber roentgenologische Lungen befunde bei der sog. Bergmanns Krankheit der Erzbegleite in schneeberg». XIV Congs. d. Deutsch. Roengengesellsen. 16-18 apr. 1923. München.
- SCHAAF (A.).—«Diagnostic radiologique de la granulie et des cavernes pulmonaires et des neumoconioses». XV Congr. Franc. de Med.
- STRATER.—«Vorweisung seltener Rontgenbefunden (Chalicosis)». XIII Congr. d. Deut. Rontgengesellsch. 23-25 apr. 1922. Berlin.
- STRAUSS (O.).—«Rontgenologische Fertotellbarkeit der Staublunge». *Ibid.* S. 62-69. 1922.
- ÁNTRACOSIS:**
- ARNOULD (E.).—«L'antracose est-elle une maladie?». *Presse Med.* 14 au. 1929, págs. 1.624-1.626. París.
- BELEITER.—«Zur Kenntnis der Lungenanthracosis». München, 1880.
- BOHME (A.).—«Lungenanthracosi. Mediz. Geselbach Bochum». 9 marz 1921. *Deutsch med. Woch.* 1921, n.º 33, 5.976. Berlin.
- CORDONNIER.—«Contribution a l'étude de l'antracose pulmonaire». Thèse Faculté de Med. de Lille. 1931.
- COURTOIS.—«Anthracose pulmonaire». Soc. belge d'études scient. s. la tuberc. Séance du 23 janv. 1930. Bruxelles.
- DECHAMBRE (A.), LEREBoullet et HANN (L.).—«Anthracosis». *Dict. des sc. med.* 2.^a sér., t. V. Masson. París, 1889.
- JORES.—«Anthracose pulmonaire». *Kieler Med. Gesell.* 19 jan. 1922.
- JOUSSET (A.).—«L'antracose pulmonaire». *Paris Med.* 16 fevr. 1929, pag. 150.
- KLOTZ (O.).—«Pulmonary anthracosis a Community Disease». *Amer. Jour. Publ. Health.* Vol. IV, pag. 887. New-York, 1914.
- KUCHENMANN.—«Lungenanthracosi». *Fotschr. a. d. geb. d. Rontgenstr.* Bd. XXXII, s. 23. Berlin.
- LAEDERICH (L.).—«Considerations sur l'antracose pulmonaire». *Rev. Crit. de Path. et de Thér.* Vol. I, n.º 4, avr. 1931, pag. 393. París.
- SILICOSIS:**
- ADLER-HERZMARK (J.) und SELINGER (A.).—«Einige benserkenwerte Falle von Silikose». *Arch. f. Gewerbepathol. Hyg.* Bd. III, h. I, p. 58-67. Barlin, 1932.
- ARNOULD (E.).—«La Silicose. Diagnostique, pronostic et détermination de ses conséquences fonctionnelles». *Rev. de Physiolo. et Med. soc.* Vol. XII, mai-juin 1931, págs. 339-364. París.
- BADHAM (C.).—«Notes on a Fine Type of Fibrous Neumoconiosis Produced of Silicates and other minerals». *Rep. of the Dir. Gene. of Public Health (New South Walles)* por the yearldt endet. 31 dec. 1927.
- BAUER (M.), ENGEL (H.), KOELSCH (F.) und KROHN (J.).—«Schwere Staublungerkrankungen (Silicose). Die Ausdehnung der Unfall versicherung auf Berufkrankheiten». *Arbeit und gesundheit.* 1929, H. 12, s. 227-237. Berlin.
- BEYER (T. E.).—«Silicosis». *Colorado Med. Dic.* 1929, página 413.
- BOHME (A.).—«Klinik der Silicose». *Rapp. IV Comm. int. perm. des mal. profess.* Págs. 101-116. Lyon, 1929.
- BOHME (A.).—«Schwere Staublungerkrankungen (Silicose). Aezib. Merkblätter ueber beruft». *Erkrank.* Berlin, 1930.
- BOULIN (P.).—«La silicose, maladie professionnelle». *Ame. d'Hyg. publ. ind. et soc.* Juillet 1926, págs. 401-405 et 412-418. París.
- BREDNOW.—«Bronchitis und Silicosis». *Medz. Gesellsch Göttingen.* Sitz vom 2 juli 1931.
- BRITTON (S. A.).—«Silicosis of the Lungs». *Amer. Ass. of Ind. Phys. Ann. Meet.* 9-10 june 1924. Chicago.
- BURTON CLELAND (J.).—«Silicosis of the Lungs». *Meet. of the South Austr. Branch of British Med. Ass.* 29 marz 1923. Adelaide.
- COLLIS (E. L.).—«The Statistical Characteristics of Dust Phthisis (Pulmonary Silicosis)». *Journ. of Ind. Hyg.* Nov. 1926. páginas 457-465. Boston.
- COLLIS (E. L.).—«Silicosis». *Trans. Ceram. Soc.* Vol. XXVII, págs. 161-167. London.
- COLLIS (E. L.).—«Silicosis». *Bull. of Hyg.* April 1931, páginas 305-312. London.
- DENET-KRAVITZ.—«Silicose pulmonaire». *Soc. Belge d'Etudes Scientif. sur la Tuberc.* Séanse du 5 juin 1930. *Bruxelles Med.* 13 juillet 1930.
- DIGNACIO.—«Silicosis ed Antracosi in relazioni con la affezioni tuberculari del polmoni». *In Morgagni.* 18 oct. e 25 oct. 1931. Nápoles.
- FEIL (A.).—«La silicose polmonaire». *Presse Med.* 10 sep. 1930, páginas 1.220-1.223. París.
- FLEMING (R. A.).—«Case of silicosis». *Trans. Med. Chirug. Soc. of Edinb.*, vol. XXXV, pag. 225. 1922.
- GARIN (C.).—«Sur le diagnostic de la silicose pulmonaire». *Presse Méd.*, 18 abril 1931, págs. 568-569. París.
- GARIN (C.).—«Sur un cas de silicotuberculose avec examen anatomopatologique». *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon.* Séance du 24 nov. 1931, pag. 1837. París.
- GLIBERT (D.).—«La silicose». *Bull. du Serv. Méd. du Trav.*, 1929, núm. 2, págs. 196-206. Bruxelles.
- GLIBERT (D.).—«Quelle est la place de la silicose parmi les neumoconioses?». *La Méd. du Trav.*, janv. 1930, págs. 51-62. Lyon.
- GLIBERT (D.).—«Un document pour le dossier de la silicose». *Rev. du Trav.*, 30 juin 1930, págs. 974-999. Bruxelles.
- HALL (A. J.).—«Some impression of the international conference on silicosis». *The Lancet*, 20 sep. 1930, págs. 655-658. London.
- HEFFERMAN (P.).—«Some aspecto of silicosis. Subercle, volumen XI, págs. 481-489. London, 1930.
- HENDERSON.—«Silicosis». *Edinburgh Med. Journ.*, march 1929, página 166.
- HERRICK (J. C.).—«Silicosis and pulmonary tuberculosis». *Med. Bull. and Vet. Adm.*, nov. 1931, pag. 1060. Washington.
- HOFFMAN (F. L.).—«Occupational diseases: silicoses». *The Industr. Doctor*, vol. II, may 1924, núm. 5, págs. 79-80. New-York.
- IRVINE (L. G.).—«The diagnosis of silicosis as an occupational disease: I. The clinical pathology of silicosis considered in relation to diagnosis. II. The clinical and radiographie diagnosis of silicosis. Rapp. IV Comm. int. perm. des mal. profess., págs. 43-49. Lyon, 1929.
- IRVINE (L. G.), SIMPSON (F. W.) and SUTHERLAND STRACHAN (A. I.).—«The clinical pathology of silicosis». *Silicosis* (voir número 118), págs. 251-269.
- KOELSCH (F.).—«Lungenerkrankungen b. d. Arbeitern der Neuberger kieselkreiden». *Sahrsber d. bayer gew. aufsichtsbeamten*, 1921. München.
- KOGAN-SARNY.—«Silicosis Universalis». *Vratchvenioe Dels.*, 1926. Nr. 7. Moskau (*Virch. Arch.*), Bd. CCLXIII, H. 1, S. 234-245. Berlin, 1927.
- LAURENT-MOREAU.—«Recherches sur la silicose pulmonaire». *Aca. l. de Méd. Séance du 1 decem. 1931.* París (*Paris Méd.*, 24 janvier 1932, pag. 235).
- LECLERQ (J.).—«Anthracose et silicose pulmonaire». *Loc de Méd. de Paris.* Séance du 30 juin 1931 (*Gaz. des Hôp.*, 4 juill 1931, pag. 1044. París).
- LEGGE (T.).—«Silicosis». *Grapplig with a sessions problem.* *The Miner*, 26 april 1930, pag. 11. London.
- LOCEFEIL (R. C.).—«Neumosilicosis. Tatel case». *Minnesota Med.*, july 1929, pag. 339, un tomo. Paul.
- MCDONALD (G.), PIGGOT (A.) and GILDER (F. W.).—«Two cases of acute silicosis with a suggested theory of causation». *The Lancet*, 18 oct. 1930, págs. 846-848. London.
- MASCHER (W.).—«Neumoconiosis with especial regard to silicosis». *Hygiea*, 31 march 1930, pag. 232. Stockholm.
- MARROCORDATO (A.).—«The aetiology of silicosis». *Papp. IV. Comm. int. perm. des al profess.*, págs. 1-23. Lyon, 1929.

- MARROCORDATO (A.).—«Aetiology of silicosis (Dust Phtisis). *Silicosis* (voir núm. 118), págs. 209-222.
- MAYERS (M. R.).—«Silicosis in New York State. A study 15 cases of solicosis from the Standpoint of compesation. 22 p. State of New York. Dpt. of Lab. Bull. (Bureau of Ind Hygiene), 1926.
- MEREWETHER (F. V.) and SAYERS (R. R.).—«Silicosis Oklaoma State». *Med. Ass. Journ.*, oct. 1931, pág. 317. Murskogee.
- MIDDLETON (E. L.).—«The aetiology of silicosis tubercle». March 1920, págs. 257-62. London.
- MIDDLETON (E. L.).—«A study of pulmonary silicosis». *Journ. of Ind. Hyg.*, march 1921, págs. 433-449. Boston.
- MOREAU (L.).—«Recherches cliniques et radiologiques sur la silicose pulmonaire». Acad. de Méd. Séance 1 decem. 1931. Paris (*Presse Méd.* 1 déc. 1931, pág. 1814. Paris).
- MIXON (J. A.).—«Silicosis». I. Administrative clinic. *Bristol Médico-Chirurg. Journ.*, vol. XLVIII, págs. 253-258 (Wentner), London, 1931.
- OLIVER (TH.).—«Fibrotic disease of the lungs and their incidentals». *Practitioner*, oct. 1923, pág. 241. London.
- OLIVER (TH.).—«An address on occupational and other causes of pulmonary fibrosis». *Brit. Med. Journ.*, 11 april 1925, número 2354, págs. 685-687. London.
- PANCAST (HENRY K.) and EUGENE P. PENDERGRASS.—«Roentgen thenic with especial reference to the txamination to diagnose or exclusive silicosis». *J. ind. Hyg.*, 16, 165-168. 1934.
- POLICART (A.) et MARTIN.—«La silicose existe t'elle?» Acad. de Méd. Séance du 18 nov. 1930. Paris (Concurs. Méd., 2 janv. 1931, pág. 105. Paris).
- POPE ALTON (S.) and DAVID ZACKS.—«Epidemiological aspects of silicosis and tuberculosis». *Am. Rev. Tub.*, 32, 221-242. 1935.
- QUIN LENNANE (G.).—«Some aspects of silicosis in industry». *Journ. of State Med.*, núm. 10, oct. 1929, págs. 602-606. London.
- REICHMANN und SCHURMANN.—«Der Verlauf der Silikose ebei den Gesteinshauern des Ruhrgebietes». *Zarzte. Fortbildg.*, 32, 489-490. 1935.
- REICHMANN und SCHURMANN.—«Ueber die Diagnose und Begutachtung der Silikose. 32 S. Beit. z. Monatschr. f. Unfallkeilk a. Versicherungsmed. H. 10. S. Springer. Berlin, 1931.
- RIST (E.) et DOUBROW (S.).—«Doit on considerer la silicose comme une maladie professionnelle?» Compte rendu de la IV Comm. int. perm. p. l'et des mal prof., pág. 5153. Lyon, 1929.
- RUIZ OLMOS (ROQUE) y HAUS TESSERAUX.—«Silicosis miliar y tuberculosis miliar curada». *Inst. an. Path. Univ. Heidelberg y Dispens. Antitub. dist. Hosp. Rev. Esp. Tub.*, 5, 281-310. 1934.
- SARTORIUS (F. R.) und K. W. JOTTEN.—«Weitere Untersuchungen zur Frage der Silicatanalyse bei Gewerbestauben». *Zbl. Gewer. N. F.*, 11, 65-69. 1934.
- SAYERS (R. R.).—«Some observations on industrial silicosis». *Ins. Nat. Society Council*, 16 th Ann. Congr., sep. 1927, págs. 2-4. Chicago.
- «Silicosis» Rep. of the Comm. pres. to the Ind. Hyg. Sect. of the Amer. Publi. Health Assoc. Chicago, 1928.
- SELTHER (H.) und P. WEILAND.—«Silikose und Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen ueber die Wikung der seinen amorphen Kieselsäure (Quarzstaub) auf tuberkulose Mersechweichen. Hyg. Inst. Univ. Bonn). *Zbl. Gewer. N. f.* 12-34 u. 61-74. 1935.
- SCHENK-HOWALD (HEIDY).—«Zur Kenntnis der Silikose (Silikose und Tuberkulose). *Med. Uni. Klin. Zurich Diss.*, 1934. 39 S. Zurich.
- SUTHERLAND (C. L.).—«Clinical aspects of silicosis tubercle». volumen XIII, dec. 1931, pág. 110. London.
- THIELE (A.).—«Die Klinik der Steinstaub-Lungenerkrankung (Neumoconiose-silicose). Rapp. de la IV Comm. int. perm. des mal. profess., págs. 121-130. Lyon, 1929.
- TRABUCCHI (CHERUBINO).—«Silicatori sperimentale come contributo al problema della antracosi». *Inst. Ant. Pat. Univ. Padoua. Ric. Pat. Sper.*, núm. 3, 121-129. 1935.
- UEHLINGER (E.).—«Beitrag zur Differentialdiagnose der Silicotuberkulosen». *Letsch. Med. Wschr.*, 11, 1088-1091. 1934.
- UEHLINGER (E.).—«Ueber die Bieziehungen zwischen Lungen-silikose und Lungentuberkulose». (Pat. Inst. Univ. Zurich). *Helvet. Med. Acta.*, 1, 693-701. 1935.
- UDLUFFT (HANS).—«Entstehung der Silikose von Satandpunkt des Mineralogen». (Geol. Landesanst., Berlin). *Zbl. Gewer. N. F.*, 12, 81-87. 1935.
- «La cuestión de la silicosis pulmonar». *Rev. Belge de Tub.*, volumen XX, págs. 161-167. Bruxelles, 1929.
- «La silicose». *Compte rendu de la Conférence Internationale tenue a Johannesburg du 13 au 27 août 1930*, 741. Bur. Int. Trav. Studes et documents. Serie F (Hyg. Industrielle), número 13. Genève, 1930.
- «Silicosis». *Records of the International Conference held at Johannesburg 13-27 august 1930*, pág. 692 Int. Nab. off. Studies und reports. Serie F (Industrial Hyg.), núm. 18. Gêno-va, 1930.
- URBANER (JINDRICH).—«Differential diagnose Silikose und Tuberkulose des Lunge. Cas. Let. cerk, 434-437. 1934.
- WULFF, HETGE (B.).—«Studies of the pathogenesis and the pathological anatomy of silicosis». *Acta Pat. Scand.* (Kobend.) 11, 389-441. 1934.

AMIANTO:

- BAADER (E. W.).—«Asbestose mit Karzenbildung». *Ver. f. Inn. Med. z. Berlin Litz*, vol. VII, dec. 1931. *Münch. Wschr.*, 8 jan 1932, S. 83.
- BEINTKER (E.).—«Die Asbestosis der Lungen». *Arch. f. Gewer. Hyg.*, Bd. 11, H. 2, S. 345-358. Berlin, 1931.
- BRIDGE (J. C.).—«Asbestosis». *Ann. Rep. the Chief. Insp. of Fact. for the Year*, 1928, pág. 95.
- BUTTARER-WOBST (W.) und TRILLITZSCH (O.).—«Die Bergflachs-lunge (Asbestosis) und was des Deutsche Arzt von ihrwissen muss». *Tuber.*, 1931, Nr. 1, S. 11-14. Berlin.
- CLYNES.—«Asbestosis and silicosis». *Brit. Med. Journ.*, 28 febrero 1931, pág. 379. London.
- COOKE (W. E.).—«Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestosis dust». *Ibid.*, 26 juiy 1924, pág. 147.
- COOKE (W. E.).—«Pulmonary abestosis». *Ibid.*, 29 dic. 1927, págs. 1024-1025.
- COOKE (W. E.).—«Pulmonary asbestosis». *Ibid.*, 29 sep. 1928, página 585.
- COOKE (W. E.).—«Asbestos dust and the curious bodies found in pulmonary asbestosis». *Ibid.*, 28 sep. 1929, págs. 578-580.
- COOKE (W. E.).—«Asbestos dust and asbestosis bodies from the lungs of an asbestos Worker». *Journ. of State Med.*, septiembre 1931, págs. 544-548. London.
- COOKE and HILL (C. F.).—«Neumoconiosis due to asbestos durt journ of the R. microscop.», 1927, págs. 232-238. London.
- COOKE and HILL (C. F.).—«Furthur observations on pulmonary asbestosis. With special references to asbestosis durt and the curious rodies found in the lungs». *Ibid.*, march 1930, págs. 15-19.
- DHERS (V.).—«Amiante et asbestoso pulmonaire». *Le Méd. du Trav.*, juill 1930, págs. 147-172. Lyon.
- ERHARDT.—«Der heutige Stand der Asbestosebekämpfung Thuring Wirtschaftsministerium, Weimar». *Reichsarb. Bl.* 20, (N. F.), 111, 191; 111, 193. 1940.
- FAHR.—«Asbest neumokoniose». *Aerzt. Vecin*, 3 marzo 1914. Hamburg.
- DEBRE (ROBERT), GEORGES LEE et NORMAND (E.).—«La steta-tose pulmonaire». *Arch. Med. Enf.*, 38, 389-418. 1935.
- GARDNER (L.) and CUMMINGS (D. E.).—«Inhalation of asbestosis dust. Ist affet upon primary tuberculosis infection». *Silicosis* (voir IV, núm. 118), págs. 563-565.
- GARDNER (L.) and CUMMINGS (D. E.).—«Studies on expéri-mental neumoconiosis». VI. Inhalation of asbestos dust: Ist effect upon primary tuberculosis infection. *Journ. Ind. Hyg.*, febrero 1931, págs. 65-81; marzo 1931, págs. 97-114. Boston.
- GERBIS (H.) und KEKO.—«Ueber Asbestosis de Lungen». *Ver. G. Inn. Med. z. Berlin. Sitz.*, vol. VII, dec. 1931.
- GLOYNE (S. R.).—«The presence of the asbestos fibre in the lesions of asbestos. *Workers. Tuberkle.*, june 1929, págs. 404-407. London.
- GLOYNE (S. R.).—«The reaction of tissues to the asbestos fi-bre with reference to pulmonari asbestosis». *Ibid.*, jan, 1930, págs. 151-153.
- GLOYNE (S. R.).—«Asbestosis bodies in faeces in a case of pulmonary asbestosis». *Ibid.*, jan 1931, págs. 158-159.
- GLOYNE (S. R.).—«A method of staisang the asbestosis bo-dies found in the sputum of arbestos-worgers». *Journ. Ind. Hyg.*, march 1931, pág. 85-85. Boston.
- GLOYNE (S. R.).—«Formation of arbestosis body». *Lung. Tu-ber.*, jan 1931, pág. 399. London.
- HALL (A. L.).—«Futther notes on the asbestos ocurrences near koapsche hoop, in the Barberton Districh». *Trans. Geol. Soc. South Afr.*, 1923, pág. 47. Capetows.

- HOLTZMANN.—«Die Einwirkung des Asbeststaubes». *Zbl. g. Gewer.*, sep. 1931, S. 225-226. Berlín.
- KRUGER (E.), ROSTOSKI und SAUPE.—«Ueber Lungenasbestose». *Arch. f. Gewer. und Hyg.*, Be. 11, H. 3, S. 553-590. Berlín.
- LORITTO (D.).—«Asbestosi. Studi sulla pneumoconiosi in Italia», págs. 115-132. Inst. Polig. dello Stato. Roma, 1930, IV, núm. 118, págs. 506-509.
- LYNCH (K. M.) and ATMAR SSNITH.—«Asbestosis bodies in sputum and lung». *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 30 aug. 1930, páginas 659-661. Chicago.
- LYNCH (K. M.) and ATMAR SSNITH.—«Pulmonary asbestosis», II. *Amer. Rev. of Tuberc.*, vol. XXIII, págs. 643-660. New York, 1931.
- MCDONALD (J.).—«Histology of pulmonary asbestosis». *Brit. Med. Journ.*, 3 dec. 1927, págs. 1025-1026. London.
- MCDONALD (J.), OLIVER (T.) and COOKE (W. E.).—«Strange bodies found in asbestos workers». *Met. of the Patholog. Soc. Great Britain and Ireland*, 8-9 jan 1926. London.
- MESEWETHER (E. R. A.).—«The occurrence of pulmonary fibrosis and other pulmonary affections in asbestos workers». *Journ. of Ind. Hyg.*, may 1930, págs. 198-222; june 1930, páginas 239-257. Boston.
- MILLO (R. G.).—«Pulmonary asbestosis». Report of a case *Minnesota Med.*, july 1930, pág. 495.
- MUSSA (G.).—«Note clinique e radiologiche sulla pneumoconiose da amianto. Studi sulle pneumoconiosi in Italia», págs. 133-139. Roma, 1930.
- MOTTURA (G.) et FACINNO (M.).—«Anatomia patologica e patogenesi de l'asbestosis pulmonare». *Inst. di Anat. Pat. Torino. Rass. Med. Ind.*, 11, 233-284. 1940.
- OLIVER (TH.).—«Pulmonary asbestosis in clinical aspects». *Journ. of Ind. Hyg.*, nov. 1927, págs. 483-485. Boston.
- OLIVER (TH.).—«Clinical aspects of pulmonary asbestosis». *Brit. Med. Journ.*, dec. 1927, págs. 1026-1027. London.
- OLIVER (TH.).—«Pulmonary Asbestosis». *Arch. f. Gew. u. Hkg.* Bd. 1, H. 1-2, S. 67-76. Berlín, 1930.
- OLIVER (TH.).—«L'asbestose pulmonaire». *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 111, S. 51, 1153-1163. 1935.
- PALMIERI (V. M.).—«L'asbestosi polmonare». *Riforma Med.*, 1930, núm. 30. Napoli.
- SAUPE.—«Ueber Lungenasbestose». XXII. *Tag. a. Deutschen Röntgenell.* 17-19 april 1931.
- SCARPA (L. G.).—«Industria dell'amianto e tubercolosi». XVIII Congres. d. Soc. Ital. di Med. Int. Roma, 1908.
- SCHUSTER (N.).—«Pulmonary asbestosis in Dog». *Journ. of Pathol. and Bact.*, nov. 1931, pág. 751. Edimburg.
- SEILER (H. E.).—«A case of pneumoconiosis result of the inhalation of asbestos Dust». *Brit. Med. Journ.*, 1 dec. 1928, páginas 982-983.
- SEILER (H. E.) and GILMOUR (M. D.).—«A case of pulmonary asbestosis». *Ibid.*, 27 june 1931, págs. 1112-1114.
- SIMSON (F. W.).—«Pulmonary asbestosis in South Africa». *Ibid.*, 26 mai 1928, págs. 885-887.
- SIMSON (F. W.) and SUTHERLAND STRACKAN (A.).—«Asbestosis bodies in the sputum». *Journ. of Path. and Bact.*, volumen XXXIV, Edimburg, 1931.
- SOPER (W. B.).—«Pulmonary asbestosis». *Amer. Rev. of Tub.*, volumen XXII, págs. 571-584. 1930.
- SPARKS.—«Pulmonary asbestosis». *Radiol.*, dic. 1931. Chicago.
- STEWART (H. L.), BUCKER (C. J.) and COLEMAN (F. H.).—«Asbestosis. Two cases». *Arch. of Pathol.*, vol. XII, dec. 1931, páginas 909-916. Chicago.
- STEWART (M. J.).—«The immediate diagnosis of pulmonary asbestosis at necropsy». *Brit. Med. Journ.*, 15 sep. 1928, página 509. London.
- STEWART (M. J.).—«Pulmonary asbestosis». *Ibid.*, 13 oct. 1928, página 675.
- STEWART (M. J.).—«A method of examining the sputum for asbestos bodies». *Ibid.*, 28 sep. 1929, pág. 581.
- STEWART (M. J.) and HADDOW (A. C.).—«Demonstration of the peculiar bodies of pulmonary asbestosis in material obtained by lung puncture and in the sputum». *Journ. Path. and Bact.*, volumen XXXII, pág. 172. Edimburg, 1929.
- TIMMERMANS (F. D.).—«Die Lungenasbestosis und die Asbestosiskörper. ihrer Gestalt und Wesenheit». *Zbl. f. Gewer.*, noviembre 1931, S. 280-289. Berlín.
- WOLFE.—«Ease Asbestosipulmonum». *Nord. Hkg. Tidskr.*, 21-1-32 (1940).
- WOOD (W. B.).—«Pulmonary asbestosis». *Tuberc.*, may 1929, páginas 553-562. London.
- WOOD (W. B.).—«Pulmonary asbestosis». *The Lancet*, 1 march 1930, págs. 445-448. London.
- WOOD (W. B.).—«A case of pulmonary asbestosis». *Ibid.*, jan 1930, págs. 157-159.
- WOOD (W. B.) and GLOYNE (R. S.).—«Pulmonary asbestosis and tuberculosis». *Ibid.*, 31 oct. 1931, págs. 954-956.
- WOOD (W. B.) and PAGE (D. S.).—«A case of pulmonary asbestosis». *Tubercle.*, july 1929, págs. 457-460. London.
- «Amianté». *Hygiene du Travail*, vol. I, págs. 191-192. Bureau Intern. du Trav. Genève, 1930.
- «Pneumoconiosis caused by asbestos dust». London Letter. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 23 july 1927. Chicago.
- «Pulmonary asbestosis». *Tubercle.*, may 1930, págs. 360-361. London.
- «Pulmonary disease caused by asbestos». *Durt. Monthly Labor. Rev.*, feb. 1930, pág. 82. Washington.
- BARIO:**
- FIORI (E.).—«Contributo alla clinica ed alle Radiologia delle pneumoconiosi rare: pneumoconiosi da bario». *L'Ospedale maggiore*, 31 marzo 1926, pág. 78. Milano.
- CROMATO:**
- LUKANIN.—«Zur Pathologie derr Chromat-Nueumokoniose». *Arch. f. Hyg. u. Bakteriell.*, Bd. CIV, S. 166-174. Berlín, 1930.
- HIERRO (siderosis):**
- BOHRD.—«Pulmonary siderosis. Two cases with reticulo-endothelial siderosis». *Arch. of Path.*, aug. 1930, pág. 179. Chicago.
- HOEKE (E.).—«Die Eiselunge». *Med. Klin.*, 1925, H. 21, S. 766. Berlín.
- KOMISSARUK (B.).—«Nueumokoniose Tuberkulose und sociale Verhältnisse bei bisergiesern in Wien». *Arch. f. Gewer. u. Hyg.*, Bd. 11, H. 1, S. 123-139. Berlín, 1931.
- LANGGUTH (F.).—«Ueber die Siderosis pulmonum». *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. LV, S. 255. Léipzig, 1895.
- MERKER (C.).—«Zwei Fälle von Siderosis pulmonum». *Ibid.*, Bd. 11, 1896.
- MERKER (C.).—«Die Tuberkulöse Erkrankung siderotischer Lunge». *Ibid.*, Bd. XLII, S. 179. 1888.
- RIST e ROLLAND.—«Un cas de siderose pulmonaire». *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 mai 1923. París.
- WEL (A.).—«Siderosis». *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen.* Bd. XXIV, S. 111. Berlín.
- ZENKER (F. A.).—«Befund von Eisenoxide in den Lungen». *Tagbl. d.*, 40. 1856.
- LIGNITO:**
- MYERS (J. A.).—«Studies on the respiratory organs in health and disease». XII. Effects of bituminous coal mining on the vital capacity of the lungs. *Amer. Rev. Tuberc.*, vol. IX, march 1924, págs. 49-56. New York.
- SCHIRMER.—«Die Krankheiten der Beugleute in den Grunberger Braunkohlengruben». *Schmidts Jarrb.* Bd. CII, pág. 572.
- TOZZI (G.) e AMUZZI (G.).—«Contributo allo studio della patologia professionale degli operai delle miniere di lignite in Toscana». *Il Lavoro*, 1923, núm. 11, págs. 303-308; núm. 10, páginas 353-362. Milano.
- PLOMO:**
- COROS e MOROSOLI.—«Sur la pneumoconiose saturnine». *Ann. de Méd.*, juin 1931, pág. 15. París.
- PAVIOT (J.), CHEVALIER (R.) et BADINAND (H.).—«Examen clinique des poumons noirs et des viscères d'un sujet avant travaillé pendant 5 ans dans une mine de plomb». *La Méd. du Trav.*, janv. 1931, págs. 19-27. Lyon.
- TABACO:**
- GROSS (H.).—«Ueber Staubinhalation und sonstige gesundheitliche Schädigungen der tabakarbeiter». *Monatschr. f. Unfallheilk.*, april 1931, S. 151-162. Berlín.
- HOLTZMANN.—«Eine neue Quelle des Tabakstaubes». *Zbl. g. Gewer.*, 1936, S. 272-273. Berlín.
- KMEGER, ROSTOSKY und SAUPE.—«Gewerbehygienische und Klinischröntgenologische Untersuchungen in der Dresdner Zigarette industrie». *Ztschr. f. Klin. Med.*, Bd. 107, H. 3-4. Berlín, 1928.

NOVIKOFF (N. A.).—«Maladies des voies respiratoires des ouvriers de la fabrique de tabac. Ourtak. Pensée Méd. d'Usbesquistane et de Turquémistane», 1929, núms. 2-3. Tashkent.

PALITZSCH (F.).—«Ueber tabak-Neumokoniose». *Zbl. f. Gewer.* octubre 1921, S. 225-229. Berlín.

ZENKER.—«Uber Sabaklunge. Tagebl. d. 40 Versamml. Naturforsch. u. Aerzt», 1865.

TALCO:

THOREL (Ch.).—«Die Specksteilunge». *Zieglers Beitr. z. Pathol. Anat. Allg. Pathol.*, Bd. XX, S. 85. Jena, 1896.

ZANELLI (A.).—«La neumoconiosi da talco». *Rendu del R. Instit. Lomb. Di Science et Lett.*, fasc. XVI-XVIII, páginas 1043-1046. Milano.

ZANELLI (A.).—«La neumoconiosi da talco». *La Med. del Lav.*, 1931, núm. 1, págs. 3-16. Milano.

Vías de infección tuberculosa, período de incubación de la tuberculosis

por el

Doctor J. MEGIAS VELASCO

Del P. N. A. en Gandía.

DEDICATORIA

A don Julio Monzo Deusa, en prueba de amistad.

Respecto a las vías de infección tuberculosa, tenemos que estudiar dicho problema en dos grandes apartados: 1.º, la infección tuberculosa exógena en su modo de acceso al organismo anérgico, o sea infección propiamente dicha; 2.º, la suerte de dichos bacilos tuberculosos en su punto de llegada a los distintos órganos.

1.º *Infección exógena*.—En ella hay que estudiar: 1.º, el papel que las distintas razas de bacilos tuberculosos patógenos para el hombre juegan en ella; 2.º, vías de acceso de los mismos.

a) En el orden de frecuencia con que se han catalogado las distintas razas bacilares, tenemos: 1.º, bacilo tuberculoso humano; 2.º, bacilo tuberculoso bovino; 3.º, bacilo tuberculoso aviario; 4.º, bacilo tuberculoso de los animales de sangre fría (reptiles y peces).

Bacilo tuberculoso humano.—Desde los trabajos de KOCH es considerado como la principal fuente de contagio, y ya este autor expuso que la infección podría producirse por *inhalación* de los bacilos tuberculosos que, al llegar a una de las terminaciones bronquiales, anidarían, dando lugar a la modalidad por él denominada primoinfección. El creyó que dicha transmisión se verificaría por la inhalación del polvo que contendría bacilo tuberculoso en estado de desecación. Esta hipótesis tuvo su aceptación, habiéndose hecho una verdadera campaña social por CORNET, basada en sus principios; NODET demostró la supervivencia de los bacilos tuberculosos después de tres a cinco semanas de estar desecados los esputos; FLUGGE creyó que eran las gotitas de saliva expulsadas por la tos las que irían cargadas de bacilos tuberculosos, los cuales podrían llegar hasta metro y medio del enfermo, según HAYSMANN; según los diferentes autores, creen que puede estar en suspensión en el aire hasta nueve horas, y SIMON dice que hay que hacer la diferenciación entre go-

titas bucales, que no tendrían bacilos tuberculosos, y que, por ser más pesadas, rápidamente caerían al suelo, y las bronquiales, que se expulsarían al toser, serían más finas e irían cargadas de bacilos tuberculosos.

BRUNO LANGE piensa que el mecanismo infectante no sería más que el polvo producido por la desecación del esputo, y esto mismo opina ICKERT, para quien el polvo con suspensión bacilar puede estar flotando varias horas, siendo más fácilmente inhalado.

Respecto al papel que juega el esputo, es más limitado, ya que las condiciones higiénicas de la vida común no hacen fácil un contacto. Sin embargo, se han citado casos de contaminación por este medio; por ejemplo, el caso de DENEKE, de niños que han caído produciéndose heridas sobre una escupidera con esputos de un tísico; el de RABINOWICHT, en la limpieza de escupideras. Pudiendo por este método aparecer las infecciones cutáneas por contacto con los esputos o por contacto con manos de tísicos, las cuales, muy frecuentemente, están infectadas, citándose por D'ARCY casos de infección vaginal en niñas hijas de madres bacilíferas. Desarrollándose, claro está, C-P en el sitio de la infección (casos de circuncisión ritual citados por ARLUCK, el caso de FINKELSTEIN de tuberculosis bucal de un niño por contacto de los dedos de su madre tísica).

Bacilo tuberculoso bovino.—Su participación en la tuberculosis humana ha sido defendida por BEHERING y ARLOING. Creyéndose recientemente que son necesarios un número mucho mayor de bacilos para producir la infección. Hay una gran diferencia en las estadísticas, pues mientras las encuestas alemanas dan un 0 por 100 para las genealogías de la tuberculosis pulmonar, las inglesas dan un 17 por 100, y las americanas, un 20 por 100. Parece más probable, en el sentir de REDEKER, que

la frecuencia de dicho porcentaje estriba en la costumbre local de injerir leche cruda, siendo paralelo el aumento de formas tuberculosas intestinales en el niño con la costumbre de injerir leche cruda, según SCHORODER. GEDACHT ha hecho estudios en establos, viendo que, por término medio, el 14-19 por 100 de las vacas lecheras eliminaban bacilos tuberculosos en la leche. Y, claro está, si la vaca tiene una lesión tuberculosa en las ubres, entonces la concentración de bacilos tuberculosos es elevadísima, y en muestras de manteca, aun a los tres meses de su fabricación, encontró PETRI un 32 por 100 de muestras bacilíferas. Según SIMON, hay que aceptar el papel del bacilo tuberculoso bovino en la infección intestinal, y aun las estadísticas más serenas dan la cifra de un 8 por 100 a BEITZKE, y un 10 por 100 a OHLECKER.

Parece haberse observado un aumento de formas producidas por los bacilos tuberculosos bovinos en las tuberculosis infantiles, y, al no ser encontrado en la tuberculosis del adulto, habría que interpretarlo, según EBER, como una transformación que en el organismo sufriría las formas bovinas hasta llegar a las de tipo humano. Y en el niño, la tuberculosis bovina puede ser tan virulenta como la de tipo humano, aunque otras veces tenga tendencia a la regresión. Las lesiones que más frecuentemente produce son las intestinales; al llegar al intestino por inyección el bacilo tuberculoso, según la mayoría de los autores, pasaría a través del epitelio intestinal sin dejar huella de su paso; únicamente al llegar a los ganglios mesentéricos produciría la forma de caseificación de los mismos; por eso, se ha dicho que la tuberculosis bovina es una tuberculosis ganglionar; claro está que, a partir de dichos ganglios, la afección puede propagarse por multitud de mecanismos (vía transdiafragmática, haciendo un infarto de los ganglios tráqueobronquiales, etcétera). También hay otro mecanismo curioso citado por ORMEROD, para explicar las *otitis medias tuberculosas de primoinfección*; y es que el niño pequeño alimentado con leche bacilífera puede, en una regurgitación, esta leche llegar al oído medio a través de la trompa de Eustaquio, la cual en el niño, es muy permeable, dando lugar a los gérmenes que en ella iban a un proceso específico en oído medio.

Otros autores dicen que, aunque microscópico, siempre el bacilo tuberculoso dejaría huellas intestinales de su paso; esto, claro está, es algo difícil de refutar, pues unos cortes histológicos de todo el intestino es algo quimérico; pero fácilmente se comprende que las vellosidades intestinales que dejan pasar las partículas groseras que componen la leche, pueden permitir fácilmente el paso de los bacilos tuberculosos aviarios de tamaño

menor; y esto mismo, opina CALMETTE, lo cree para periodos inmediatos al nacimiento.

Todo esto nos indica su participación en las formas de tuberculosis de primoinfección, siendo su frecuencia la que sigue en proporcionalidad a las formas desarrolladas por el bacilo tuberculoso humano.

Bacilo tuberculoso aviario.—Hay autores, como P. G. SCHMIDT, que dicen que en formas determinadas daría lugar a formas muy graves de tuberculosis, y le atribuyen la génesis de la *sepsis tuberculosa acutissima*, y cuya propagación orgánica es fundamentalmente hematogena, siendo el curso tan rápido que no da lugar a la utilización de otras vías, y ni siquiera al desarrollo de lesiones orgánicas específicas.

El bacilo tuberculoso pisciario de la tortuga, aunque, según algunos autores, es una realidad, modernamente se piensa que estas razas de bacilos tuberculosos son adaptaciones del germen a las condiciones ambientales en dichas especies animales (FRIEDMANN). Su poder patógeno para el hombre parece ser muy limitado; a veces pueden producir lesiones cutáneas tórpidas.

Como resumen de lo hasta ahora expuesto, diremos que la infección por contacto es muy escasa; más frecuente es la infección inhalatoria por medio de finas gotas bronquiales. En primer término, está la infección por bacilos finamente pulverizados. Estos bacilos proceden de la expectoración o bien de esputos adheridos a objetos, así como gotas bronquiales desecadas; la lucha contra la infección debe, por tanto, considerar en el mismo plano el esputo, y las gotas expulsadas con la tos. Lo más importante es impedir la pulverización antes de que haga fácilmente una suspensión en el aire.

Otro punto muy debatido es la transmisión del bacilo tuberculoso por la leche materna; hay autores que lo niegan; otros, como CHAMBERMOINT, lo afirman; claro está, este mecanismo adquiere poca gravedad, en comparación de la enorme fuente contagiante que significa para el hijo de una tísica la convivencia con su madre. Y esto tienden a evitarlo todas las orientaciones modernas, así, WAISSMAN separa inmediata y totalmente al niño y la madre en el momento del parto.

Respecto a las vías de entrada, ya R. KOC creía en una infección directa del pulmón del adulto por el bacilo tuberculoso productor de la enfermedad: la primoinfección; sabemos nosotros hoy que esta tisis pulmonar del adulto acaece tras largos años de la primoinfección, la cual afecta a un número enorme de hombres; verosimilmente, estos bacilos permanecen vivos, sin que por ello se desarrolle la tisis. Ya que no se puede considerar la localización P. de la tisis como la puerta de entrada como lugar de anidamiento de la primoinfección.

Un remedio indoloro



En su forma inyectable y líquida, HEPAGASTRON es el remedio que reúne extraordinarias condiciones para el tratamiento de las anemias, activando el proceso hemopoyético, tendiendo a hacer desaparecer los síntomas subjetivos y estabilizando el cuadro hemático.

HEPAGASTRON es la feliz asociación de los principios activos del hígado y de la mucosa gástrica con la vitamina B en forma estable.

Presentado en cuatro formas:

INYECTABLE NORMAL • INYECTABLE FUERTE • INYECTABLE FUERTE VITAMINADO • LÍQUIDA

HEPAGASTRON

EXTRACTO HEPATICO Y DE MUCOSA GASTRICA

**PARA EL
TRATAMIENTO
DE LAS
ENFERMEDADES
HEPATO-GASTRICAS**

HEPAGASTRON es un producto obtenido por el empleo de una técnica perfecta. Resulta altamente eficaz en el tratamiento de las dolencias hepatogástricas y, en su forma inyectable, de aplicación totalmente indolora, lo cual hace que sea especialmente recomendable en los casos agudos.

LABORATORIOS ORZAN, S.A.
LA CORUÑA

Ap C S 121

UN PRODUCTO ESPAÑOL

Diez inyecciones endovenosas de

ASTHICOL

es un tratamiento preventivo, eficaz contra el coryza 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

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 emplean-

do 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 re-

nal 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. Clin.*, 6, 203, 1946.

Depósitos generales del ASTHICOL

Pedidos a López de Hoyos, 11. — MADRID ::

Casa Cárcaba. Oviedo. - Centro Farmacéutico Asturiano. Oviedo. - Centro Farmacéutico Nacional. Madrid. - Casa Cárcaba. Oviedo. - Centro Farmacéutico Salmantino. Salamanca. - Centro Farmacéutico S. A. Alicante. - Centro Farmacéutico Vizcaíno. Bilbao. - Ceñal y Zuloaga. 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. Beasain (Guipúzcoa). - Unión Farmacéutica Levantina, S. A. Valencia. - Juan Martín. Madrid. - Y principales Farmacias de Madrid y provincias.



IODARSOLO

primer producto de yodo y arsénico.
Frascos elixir.
Injectable, amp. de 1.º y 2.º grado.

ZIMEMA

hemostático fisiológico.
Cajas 1 ampolla 5 cc., 4 de 3 cc.
y 6 de 1 1/2 cc.

AGLICOLO

Diabetes y glucosurias.
Frasquitos para gotas.

TIARSINA

Sal sintética arsenical
CON FÓSFORO COLESTERINA
MAGNESIO-CLOROFILA.
Cajas 10 ampollas 1 cc.
Frasquitos para gotas.

OXIDAL

Activador de las combustiones
orgánicas.
Cajas 10 ampollas 2 cc.

GUAIACOL CALCICO

Guayacolgllicolato de calcio.
Terapia calcio-guayacólica.
Cajas 10 ampollas de 5 y 2 cc

IODARSOLO

Primer producto de
IODO Y ARSENICO

SABOR AGRADABILISIMO

TOLERANCIA PERFECTA

EN TODAS LAS
ÉPOCAS DEL AÑO

También en injectables de 1.º y 2.º grado

Agente: "DYP SA" - Apartado 942 - BARCELONA

(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 5.982.)

BEHERING habló ya de una primera infección producida por beber leche cruda conteniendo bacilos tuberculosos, y BAUMGARTEN creía en una primoinfección de origen intrauterino. Las dos tesis expuestas admitían que el bacilo tuberculoso pasaba por la sangre antes de llegar al pulmón.

Efectivamente; poco tiempo después de una primoinfección intestinal segura se han hallado bacilos tuberculosos en otros órganos, y especialmente en el bazo y el pulmón. Estudios de LOEWENSTEIN, MORO, RABINOWICHT, etc. Por LIEBERMEISTER ha sido demostrado que en los períodos secundario y terciario circulan, a lo menos temporalmente, bacilos tuberculosos en la sangre. Se comprende con facilidad que estos bacilos anidarán más favorablemente en aquellos órganos que dispongan de una red vascular angosta, circunstancia presente, en primer término, en el pulmón.

Modalidades de la infección.—Ante el problema que la infección nos presenta, hay que opinar con HAYECK que «este es un problema con muchas incógnitas». Una de éstas es la importancia de la *infección masiva*, es decir, la cuantía de la dosis infectante. ENGEL ya definió este concepto hablando de «macro y microinfección»; pero esto es un poco teórico, pues se ha comprobado que no pueden penetrar grandes dosis de bacilos en condiciones naturales de infección; y ante esto, POLLAK piensa que tendría más importancia la «virulencia de los gérmenes infectantes», y esto está en relación con las ideas de la gravedad del proceso del sujeto que expulsa los bacilos tuberculosos, que, según ICKERT, en los fibrocaseosos estarían los bacilos en un medio de cultivo, por lo que su virulencia estaría exaltada. Sin embargo, KLEINSCHMIDT cree que la primoinfección es siempre una infección masiva. REDEKER saca la conclusión de que lo que tiene más valor que la dosis de bacilos contagiantes es la *superinfección*, o sea las infecciones repetidas intra o extrafamiliares. La *infección ocasional* es aquella en que el niño, por una sola vez, está expuesto al contagio, pudiendo alcanzar este sujeto una alergia e inmunidad específica. SIMON habla de una *infección solapada*, en la cual, habiendo recibido la primera infección, y después de un período de calma, sin nuevas infecciones, se empiezan a producir nuevas infecciones, lo cual hace que la inmunidad alcanzada por la primera, según el ritmo de las mismas, o se robustezca, o si es demasiado rápido, empieza a decaer, empezando el cuadro de los brotes, por ejemplo, en los procesos adenopáticos sometidos a superinfecciones. El ejemplo típico de este caso es el niño que, habiendo tenido un complejo pulmonar, y viviendo en un medio libre de tuberculosis, cuando llega a la edad escolar está expuesto a superinfección constante (maestros, compañeros, etc.), con su sintomatología de

focos radiológicos duros, catarros repetidos y mal estado general.

REDEKER describe la *infección por sorpresa* cuando, a continuación de la primoinfección, y sin ninguna pausa, se suceden las infecciones, no dando lugar a la producción de la inmunidad, que defendería al sujeto de la progresión de la primoinfección, habiendo una intensa liberación de toxinas y una marcha progresiva del foco pulmonar (miliars, tisis primaria, meningitis). Si este contagio se prolonga excesivamente, entonces la evolución será fatal; en cambio, si se interrumpe dependerá del momento y del estado de las lesiones la recuperación del sujeto. Y, claro está, entre todas las cuatro modalidades descritas existen formas de transición, y siempre hay que pensar que la superinfección intrafamiliar es la más grave, por haber más ocasiones de la continuidad del contagio que en la extrafamiliar.

Y a este respecto dice REDEKER que si en un niño la superinfección queda por debajo del dintel de excitabilidad, actúa inmunizando, y si esta misma superinfección actúa en un sujeto lábil, puede provocar signos irritativos y siempre será un problema individual.

Respecto a la *edad*, hay estudios de POLLAK que dijo que si el niño se contagia por primera vez después de los cuatro años de su vida, no se manifiesta enfermo, y la infección tuberculosa se desarrolla sin señales morbosas. Para BERGMANN, esta edad es hasta los siete años. Otros autores admiten que en ciertas edades hay una especial predisposición para la infección tuberculosa; así, SELTER dice que el lactante y el niño durante la primera infancia, así como el adulto, son menos resistentes para la infección tuberculosa que el niño durante la edad escolar. Viéndose en las curvas de mortalidad (83 por 100 en el lactante, en niños pequeños el 15 por 100 y en edad escolar el 5 por 100) que en el niño mayor hay una cierta inmunidad específica que se desarrolla en los primeros contactos con el germen. ROSSLE en este respecto hace jugar un papel a la *alergia*, y cree que el elevado tanto por ciento de muertes en el lactante estarían condicionadas por las deficientes condiciones de la inflamación y de la reacción defensiva. GUTH habla de la *vagotonía* fisiológica del lactante, y también NASSAU cree que las diferentes infecciones, específicas o no, conducirían a la producción de una respuesta exudativa, y que el condicionador de estas respuestas sería el sistema nervioso de la vida vegetativa, siendo lo decisivo la labilidad de la conducción del estímulo vegetativo. Estas formas lábiles de reacción permiten la preponderancia del componente tóxico, y tienden a la formación de focos exudativos y a las manifestaciones generalizadas. También el *estado alimenticio* del sujeto puede determinar una alteración en la respuesta del organismo y, por

ende, una marcha especial de la infección; en este sentido, KLEINSCHMIDT dice que la escasez de albúminas y la excesiva cantidad de los hidratos de carbono que frecuentemente se unen, manifiestan cierta tendencia a las reacciones exudativas, y esto mismo han visto los autores franceses en la actualidad al estudiar las reacciones exudativas tan multitudosas que presentan ante la primoinfección y procesos crónicos los enfermos tuberculosos sometidos a regímenes carenciales, o sea que todos los estados de labilidad e irritabilidad vegetativa tienen influencia. Inclinan la tendencia del organismo hacia las manifestaciones tóxicoexudativas. Una tendencia fisiológica hacia la labilidad vegetativa se presenta en la lactancia en la primavera, pubertad y menstruación.

Período de incubación de la tuberculosis.—Para TAPIA, este período es el plazo transcurrido entre el primer contacto con el germen y la aparición de una reacción tuberculínica positiva. DEGRE ha llamado este período *antialérgico*, y la mayoría de los autores hablan de que es tanto más corto cuanto mayor sea la masividad de la infección, esto hasta un cierto límite, pues los lactantes con infección masiva mueren antes de que se positivice la R. T., o bien, según SIMON, las infecciones graves pasan por un primer período R. T. (—), y luego aparece una R. T. positiva débil. PEYRER es el que ha observado el tiempo más corto entre una infección y la aparición de una R. T. positiva, y fué a los siete días (prueba subcutánea con 100 miligramos de tuberculina); hasta las tres semanas no fué positiva la R. T. cutánea. En los niños de pecho se observa lo más pronto una R. T. positiva a las tres semanas del contagio, empleando la prueba de la pintura (BRATUSCH); en cambio, la dérmica tarda dos o tres meses. Y LANGER ha sido el que ha visto aparecer más tardíamente una R. T. po-

sitiva, que ha sido en lactantes que tardaron en reaccionar de seis a once meses; se cree que un espacio tan largo ocurre sólo después de infecciones ligeras. Respecto a las *pruebas cutáneas*, que son las corrientemente empleadas, dice SIMON que la reacción que más pronto se positivizó fué a los once días, el Pirquet fué positivo a los diecisiete días y el Moro a los trece días. Y a este respecto hace constar REDEKER que en el lactante la alergia se establece más lentamente que en otras edades. Y, claro está, la alergia no nos aparecerá cuando, en el tiempo de su desarrollo, se nos presente una enfermedad intercurrente anergizante. Cuando se quiere determinar la duración del estado antialérgico, es preciso fijar bien los dos momentos siguientes: 1.º, el tiempo durante el cual el organismo está en contacto con la fuente infectante; a este plazo le llaman los autores alemanes «extensión de la infección», y 2.º, el período comprendido entre la última reacción negativa a la tuberculina y la aparición de la alergia, el cual llaman de intervalo. Y KOCH ha incluido en este período de incubación algunos síntomas: la llamada fiebre inicial, la cual muchos autores han encontrado, y para R. KOCH esta fiebre guarda relación con el comienzo de la R. T., y al mismo tiempo que ella se presenta el infarto ganglionar y el eritema nodoso. Más tarde aparecen tos, vesículas en la piel y muchas alteraciones gástricas e intestinales. El cuadro hemático, en sentir de dicho autor, no se modifica, y en muchos casos, según UFFENHEIMER, se presenta un exantema precoz.

LOPO DE CARVALHO dice que anteriormente a la aparición de una R. T. aparece una imagen de neumonitis pulmonar, pues la R. T. significa una reacción inmunobiológica que no coincide cronológicamente con la alteración tisular, la cual es anterior a ella.

Divulgaciones nacionales

SOCIEDAD OFTALMOLÓGICA DE MADRID

(Sesión del día 21 de marzo de 1947.)

Se trataron los siguientes temas:

1.º Presentación de un caso de «Exoftalmia por tumoración de la porción superointerna de la órbita», que ofrecía notables particularidades clínicas, por el doctor Ibero.

2.º Presentación de un caso de «Síndrome de Marfán», por el doctor Marín Enciso.

3.º Exposición de la comunicación «Síndrome de Millard-Gübler», por el doctor Casero, referente a un enfermo que presentaba este síndrome de un modo anómalo.

El doctor Marín Amat interviene para manifestar que la sintomatología presentada por el caso

del doctor Casero de «hemiplejia derecha con parálisis del músculo recto externo izquierdo y paresia del facial inferior derecho», no encaja dentro del molde clásico de «síndrome de Millard-Gübler o parálisis alterna inferior», en el que existe la hemiplejia, de un lado, y la parálisis del motor ocular (sexto par) y del facial (séptimo par) del lado contrario, por lesión en la protuberancia del haz piramidal antes de su entrecruzamiento (neuroma central) y de las raíces del sexto y séptimo pares craneales, después de su origen en los núcleos respectivos (neurona periférica).

A su juicio, pudiera explicarse esta incongruen-

cia clínica por una mala interpretación del encargado de realizar la exploración neurológica, al no diferenciar bien la desviación de la boca a la derecha, de la de paresia facial derecha, síntomas antagónicos, lo cual, como es natural, no es probable, o bien por una rara localización de la lesión en el pedúnculo cerebral y en la protuberancia, dando lugar a un «síndrome de Millar-Gübler anómalo», o bien a uno «de Weber», también «anómalo», en el que la parálisis del tercer par hubiera sido sustituida por la del sexto, explicación, igualmente, inadmisibles.

Por tanto, sólo cabe aceptar se trate de uno de las *raras parálisis alternas limitadas a la esfera de inervación de los nervios craneales*, dadas a conocer por RAYMOND, y de las cuales nosotros hemos publicado un caso parecido a éste de *parálisis alterna de la rama inferior del facial y del motor ocular externo de origen saturnino* (comunicación a la Asamblea de la Sociedad Hispano-Americana celebrada en Valencia en 1916 (libro de actas de la Sociedad del mismo año y *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos* de 1917).

Doctor Carreras.—El caso presentado por el doctor Casero es curioso y digno de estudio.

Es evidente que se trata de un síndrome protuberancial, pero ya no lo es tanto que sea un síndrome, por lo menos puro, de Millard-Gübler. La lesión es, desde luego, en parte, protuberancial inferior, puesto que sólo con esta localización puede explicarse que afecte simultáneamente a las fibras del fascículo piramidal y a las fibras radiales del sexto par del mismo lado. Sin embargo, para explicar bien el síndrome que presenta el enfermo habría que admitir que esta misma le-

sión se extiende hacia arriba lo suficiente para interesar las fibras aberrantes del haz piramidal que van al núcleo del facial del lado opuesto, y así se explicaría que la paresia del facial sea como la de los miembros, contralateral, en lugar de ser isolateral, como en el síndrome de Millar-Gübler típico. También hay que admitir que la lesión profundiza muy poco en el espesor del puente; de otra forma, quedarían interesadas estructuras nerviosas que enriquecerían la sintomatología del caso.

Esperemos que la intervención que está próxima a sufrir el paciente nos aclare las dudas que todavía tenemos sobre lo acertadas que puedan ser nuestras suposiciones. Respecto a la naturaleza de la lesión, creemos debe tratarse de un tumor, acaso de un glioma. La aparición del edema papilar, que al principio no existía, fundamenta la creencia de una lesión tumoral.

4.º *Doctor G. Casero.*—Un caso de desprendimiento de retina bilateral con formaciones quísticas.

Se trata de un muchacho de dieciséis años, emétrope, que presenta formaciones quísticas de retina en ambos ojos con desprendimiento bilateral. Hace una pequeña disquisición sobre la etiopatogenia de los quistes y su posible influencia en los desprendimientos de retina. Existe en el enfermo el antecedente de un balonazo en la frente dos meses antes del desprendimiento; con tal motivo, el autor hace conjeturas sobre el papel del traumatismo en este caso, llegando a la conclusión de que, si bien es posible fuese un factor desencadenante del desprendimiento, la existencia con anterioridad de un proceso de degeneración quística de retina parece indudable.

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

Esclerosis múltiple, o síndrome esclerótico polifocal?, por F. Arasa. 310 páginas. Editorial Médico-Quirúrgica. Barcelona, 1946.

Es quizá la mejor monografía sobre el tema que se ha escrito en lengua española, dada la personalidad científica del autor y la experiencia que aporta sobre 300 casos de observación personal. Se detiene principalmente en tratar de aclarar la etiología de esta enfermedad, exponiendo una por una todas las teorías aducidas hasta el presente y añadiendo una propia, concluyendo en considerar la poliesclerosis no como enfermedad, sino como síndrome y consecuencia de diversas noxas etio-

lógicas, actuantes según la constitución del sujeto, del tiempo, localización y virulencia de la afección. En la tercera parte del libro estudia profundamente las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, poniendo de relieve su interés por el diagnóstico, lo cual había venido siendo hasta el presente descuidado. Por último, expone en la cuarta parte del libro los diversos tratamientos, y en la quinta y última estudia la concomitancia de la esclerosis múltiple con el embarazo y sus relaciones.

Es, en suma, a nuestra manera de ver, una valiosa aportación a la ciencia médica española.

L. Calatrava,

REGISTRO DE SUMARIOS

EL DIA MEDICO

(Buenos Aires, 3 de febrero de 1947.)

- Pasqualini*.—Tratamiento de las poluciones nocturnas con la testosterona.
Hinsaw, Feltmann y Pfuetze.—Tratamiento de la tuberculosis con estreptomicina.
Suárez.—Púrpura del recién nacido por hipotrombinemia.
Guardo.—La Medicina social en Suecia

(10 de febrero de 1947.)

- Putzki y Scully*.—Cáncer de la mama tratado por mastectomía radical.
Lowsley.—Operaciones plásticas en el riñón.

(17 de febrero de 1947.)

- Matenchini y Roca*.—Diagnóstico radiológico del esófago corto congénito.
Bergaglio.—Laringitis subglótica.

(24 de febrero de 1947.)

- Wolfer, Farmer, Carrol y Munshardt*.—Curación de las heridas en humanos en hipovitaminosis C.
Mainetti, Manmoni y Dorna.—Diverticulitis solitaria del ciego.
Noguera.—Falsa imagen de adherencia pleurodiafragmática.

REVISTA MEDICA DE CORDOBA

(Córdoba, República Argentina, enero de 1947.)

- Altamira y Rennella*.—Citología del contenido gástrico.
Oliver.—Catastro tuberculínico y radiográfico en las escuelas nacionales.

ARCHIVOS CUBANOS DE CANCEROLOGIA

(La Habana, octubre-diciembre de 1946.)

- Marinello*.—Concepto actual de la Cancerología.
Langer.—Lucha anticancerosa.
Pack y Núñez.—Exéresis y disección de los neúromas malignos de la piel.

Iglesias y Figares.—Tratamiento quirúrgico del cáncer del recto.

Iglesias y Vital.—Tratamiento del carcinoma prostático.

Herrera.—Dermatomioma múltiple.

Font.—Cáncer del útero.

Duany.—La lucha anticancerosa en Cuba.

Garciga.—Radioterapia de contacto.

Castillo.—Los servicios de vías respiratorias en el diagnóstico precoz del cáncer pulmonar.

Mena.—Lesiones de aspecto quístico de los maxilares.

Llambés y Moreno.—Forma esofágica del cáncer broncopulmonar.

Marinello.—El tiroides en el epiteloma indiferenciado del pulmón.

Tobías.—La tomografía en el diagnóstico del cáncer estenosante de la tráquea.

Duany y Elizondo.—Aspecto radiológico del linfosarcoma intestinal.

REVISTA COLOMBIANA DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA

(Bogotá, octubre de 1946.)

Espinosa.—La moluria y su importancia en el diagnóstico de las nefropatías infantiles.

Santodomingo.—Cuidados prenatales.

ANAIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

(San Pablo (Brasil), enero de 1947.)

Sampaio y Nogueira.—La B. C. G. recurso sanitario y económico.

Branco.—Embriología del sistema comprometido en el varicocele.

RESENHA MEDICA

(Río de Janeiro, julio-septiembre de 1946.)

Sandoval.—Decapitación en la presentación de espalda.

Bastos y Dangelo.—Gasoterapia en urgencias médicoquirúrgicas.

Vaitsman.—El hierro en los medios de cultivo para anaerobios.



SECCIÓN PROFESIONAL

PROGRAMA

Problemas 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 NÚMERO.—SECCIÓN PROFESIONAL: *Boletín de la semana*, por Decio Carlán. *La mañana en Sanidad*, por el Dr. Isidro de Magerit. INFORMATARIO PROFESIONAL, *Sección oficial*.

BOLETIN DE LA SEMANA

El Consejo de Ministros sabemos que tiene aprobado el aumento de sueldo a los médicos de Asistencia Pública Domiciliaria, pero lo sabemos por que lo hemos leído en la Prensa pública y diaria.

Ningún detalle tenemos de esta importantísima disposición que tanto nos atañe; ninguna circular se nos ha mandado desde la Dirección General de Sanidad, que sin duda ha creído que la Prensa médica no existe y que, además, hay que reservar la primacía de la noticia a un zurupeto sin historia que no ha hecho nada en su vida por los médicos titulares. Más que aumentarles la cuo-

ta colegial y abrumarles con una revista estúpida que ya tiene su mote: la llaman «El catálogo de los almacenes Simeón».

EL SIGLO MÉDICO no es nadie ni ha sido nadie, pero que pregunten a los médicos titulares dónde han aprendido lo que no sabían y en dónde se han defendido sus derechos a lo largo de casi un siglo.

Señor Palanca: No basta la altitud de un cargo si en él no se sabe administrar la justicia como se administraba en tiempos de Pedro Recio.

DECIO CARLÁN.

LA MAÑANA EN SANIDAD

por el

Doctor ISIDRO DE MAGERIT

Esta mañana del 2 de junio se respira la máxima satisfacción en el despacho del señor director general de Sanidad, y, realmente, no es para menos. Se celebra el logrado aumento de sueldo a los médicos titulares, aprobado en el Consejo de Ministros celebrado en Barcelona bajo la presidencia del Jefe del Estado. Y ésta es la segunda vez que se eleva el sueldo de estos modestos, heroicos y mártires médicos de Asistencia Pública Domiciliaria en el período de dos quinquenios —que mañana se cumplen— al frente de la Sanidad nacional de este ilustre sanitario que se llama don José Alberto Palanca y Martínez y Fortún. El primer aumento fue logrado en 1941, cuando se celebró la Movilización Cultural Médica en la Ciudad Universitaria, y el segundo éste de ahora, que abarca a médicos, farmacéuticos, practicantes y comadronas. Los médicos percibirán 2.000 pesetas anuales más sobre sus sueldos actuales; los farmacéuticos, 1.500, y los demás sanitarios municipales, el 30 por 100 de sus haberes.

Las gestiones prolijas, dilatadas, tenaces, llevadas a cabo para lograr este segundo aumento de sueldo de los sanitarios municipales encoraron desde el primer momento una cordial acogida por el Caudillo y por el ministro de la Gobernación. Pero las impacencias de unos, la alegre euforia de otros y la inexperiencia evidente en

cuestiones legislativas de los más, dieron lugar a aquel proyecto de Reglamento de Sanidad Municipal que tanto ha entorpecido el logro de lo que se deseaba. No basta con un simple Reglamento; es preciso nada menos que un proyecto de ley. Estas palabras, pronunciadas ante mí por un ilustre sanitario, que tiene razones sobradas para saber lo que se dice, demuestran que en ningún caso debe confiarse tareas trascendentales a aquellos que sólo cuentan para llevarlas a cabo con su buena voluntad, con su osadía y con una ignorancia superlativa de las cuestiones a estudiar. Y *costó va il mundo*.

Las gestiones para obtener esta justa mejora económica de las más modestas clases sanitarias fueron iniciadas hace tiempo por aquella figura señera de la bondad que se llamó don Mariano Gómez Ulla, que supo ver claro en las necesidades cotidianas de sus colegas del agro, y puso al servicio de su mejora económica toda su influencia personal y toda la grandeza de su corazón. Después han colaborado con el director general de Sanidad, con gran entusiasmo y eficacia, cuatro figuras representativas de la clase y otro director general, el de Administración Local, don José Hernando. Las figuras representativas han sido don Antonio Ossorio Bolaños, como representante en el Consejo de Colegios Médicos de la antigua Asociación de Médicos Titulares; el

propio presidente del Consejo General de los Colegios Médicos, don Carlos González, y con no menos entusiasmo e interés los presidentes de los Consejos Generales de Colegios de Farmacéuticos y de Practicantes, don Ramón Turrientes y don Juan Córdoba. Todos ellos se han esforzado en la labor, que habría sido estéril si, tanto el Caudillo como don Blas Pérez, no hubieran estado plenamente convencidos de la necesidad y de la justicia de la mejora, dando con ello una prueba más de su alto interés por los problemas de la Sanidad nacional.

La Dirección General de Sanidad ha estrenado hoy precisamente ese moderno aparato de comunicación telefónica entre todos los despachos, que creemos se denomina técnicamente audífono, y que el buen humor madrileño ha bautizado con el mote de «el chivato», porque permite al jefe oír claramente cuanto se habla en cada despacho sin que de ello se aperciban las personas que en él se encuentren. Esto quiere decir que aquellos funcionarios que tenía la mala costumbre de «chismorrear» en sus despachos, tendrán que trasladar, de ahora en adelante, el campo de sus críticas fuera del edificio de la Dirección de Sanidad. El doctor Palanca puede oírlo todo desde su sillón, y con lo mucho que él ya sabe de por sí y lo que le cuenta su «intelligent service», no va a haber nadie que le tosa en lo de estar bien enterado de esto, lo otro y lo de más allá.

Van despachando sucesivamente con el doctor Palanca, en esta mañana calurosa, los secretarios y jefes de las diversas Secciones, así como el secretario del Patronato Nacional Antituberculoso, doctor Benítez Franco; el director de la Escuela Nacional de Sanidad, doctor Clavero; el de la Escuela Nacional de Tisiología y presidente del Colegios de Médicos de Madrid, doctor don Antonio Crespo Alvarez, y una Comisión del Ayuntamiento de Porcuna, provincia de Jaén, compuesta por el alcalde, don Benito Garrido Palacios, y los tenientes de alcalde don Ramón Torres y don Francisco López Cordón, que han presentado al doctor Palanca un proyecto de ampliación del magnífico Centro Secundario de Higiene de aquella ciudad, para dotarlo de una pequeña maternidad y acoplar a él el Hospital Municipal, cuya

construcción efectúa el Ayuntamiento, y solicita sea dotado del material preciso para su funcionamiento. Y el doctor Palanca, que, en tratándose de una cosa de Jaén, se desvive por atenderla, prometió enviar el material y hasta ir personalmente a inaugurar el hospital y la nueva Casa Consistorial en octubre próximo.

El doctor Clavero da cuenta de que en Jimeña de la Frontera se ha intensificado el paludismo endémico que padece, y aclara la diferencia esencial entre el Reglamento de las Escuelas de Puericultura y la propuesta del doctor Ramos Fernández.

El doctor Benítez Franco informa al señor director de que las obras del Sanatorio de Salamanca marchan bien, aun cuando ahora han de sufrir un retraso por no encontrar aceite de linaza para la pintura, y el doctor Palanca le indica inmediatamente a dónde debe pedir este elemento esencial para el decorado del sanatorio. El secretario agradece la indicación, y añade que marcha todo bien para celebrar en Madrid la Fiesta de la Flor durante los días de permanencia en esta capital de la señora de Perón. También nos enteramos de que en el Sanatorio de Canteras ha sido destituido y sujeto a expediente todo el alto personal.

El doctor Such informa al doctor Palanca del estado en que se encuentran las obras de la Leprosaría de Trillo, y nosotros intervenimos para indicar que el profesor Bustinza dispone de un antibiótico utilizable en el tratamiento de la lepra.

El doctor González Ferradas nos dice que, para celebrar el segundo quinquenio en la Dirección de Sanidad del doctor Palanca, se reunirán con él a cenar un día de éstos los colegas que se encontraban en Burgos cuando se le nombró para tal cargo.

El lector recordará que en nuestra crónica del Congreso de Barcelona hablábamos del malestar que produjo a las damas el no haber recibido las medias de seda ofrecidas durante su visita a Tarrasa. Y debemos rectificar. El propio alcalde de Tarrasa ha enviado cajas con media docena de preciosas medias de seda al doctor Ferradas y algunos otros sanitarios. ¡Que conste!

—¿Alguna noticia más?—preguntamos.

SANATORIO PEÑA - CASTILLO

(SANTANDER)

SISTEMA NERVIOSO. - APARATO DIGESTIVO. - NUTRICION

ONCE HECTAREAS DE PARQUE. - VARIAS VILLAS

SECCION ESPECIAL. PARA TOXICOMANOS

Director: Dr. MORALES.

(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 4.218.)

—Que ya está instalada la Jefatura Provincial de Sanidad de Madrid en su nuevo edificio de la calle del General Oráa; que mañana podremos darle la lista de recompensas de Sanidad, y que se ha declarado un pequeño brote—ya dominado—de fiebre tifoidea en Soria.

Y nos despedimos deseando al señor director general de Sanidad que continúe al frente de su cargo otros dos quinquenios más, por lo menos para ver si así se llegan a pagar los cargos sanitarios con la cuantía precisa para atender a sus necesidades...

Informatorio profesional

Importante certamen ibérico

EL PRIMER CONGRESO LUSO-ESPAÑOL DE HIDROLOGIA

Por disposición del Ministerio de Economía portugués, ha sido acordada la celebración, en los primeros días de octubre próximo, del Primer Congreso Luso-Español de Hidrología, bajo la presidencia de honor de su excelencia el Jefe del Estado portugués, general Carmona.

Será presidente efectivo del Congreso el profesor doctor Antonio Pereira Forjaz, director de la Facultad de Ciencias de Lisboa, y sus sesiones se desarrollarán en la capital lusitana y en los más importantes balnearios portugueses, pudiendo asistir al mismo médicos, químicos, ingenieros y propietarios de balnearios.

La Sociedad Española de Hidrología Médica, con su presidente, doctor Víctor M. Cortezo, se ha adherido a este importante certamen, habiendo sido designado para ostentar el cargo de delegado del Congreso Luso-Español de Hidrología en España el doctor J. García Ayuso, secretario general de aquella entidad, a cuyo domicilio, Goya, número 28, Madrid, deben dirigirse todas las solicitudes de inscripción.

SECCION OFICIAL

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD.—*Convocando a oposición libre para la provisión de plazas de Médicos tocólogos municipales vacantes en poblaciones de 12.000 o más habitantes.*

En cumplimiento de los preceptos de la Orden ministerial de 29 de junio de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* del 20) y las disposiciones de la Ley de 25 de agosto de 1939 y Orden de la Presidencia del Gobierno de 6 de marzo de 1942, se convoca oposición libre para provisión de plazas de Médicos tocólogos municipales vacantes en poblaciones de 12.000 o más habitantes, comprendidas en la relación que a continuación se inserta.

En la convocatoria podrán tomar parte todos los españoles, licenciados o doctores en Medicina, que carezcan de antecedentes penales, con aptitud para el ejercicio del cargo y adictos al régimen.

Los aspirantes dirigirán sus instancias, debidamente reintegradas con arreglo a la vigente Ley del Timbre, a la Dirección General de Sanidad, y serán presentadas en la Sección de Médicos Titulares en el plazo de treinta días hábiles, contados a partir del día siguiente a la inserción de la presente convocatoria en el *Boletín Oficial del Estado* durante las horas de seis a ocho de la tarde.

debiendo acompañar la documentación que a continuación se cita:

- a) Partida de nacimiento, legalizada, si no pertenece el interesado al distrito de la Audiencia de Madrid.
- b) Título de licenciado o doctor en Medicina.
- c) Certificación de aptitud física.
- d) Certificación negativa de antecedentes penales.

e) Declaración jurada en que conste el resultado de la depuración políticosocial con arreglo a la Ley de 10 de febrero de 1939, expresando a la vez que no han sido expulsados de ningún Cuerpo por Tribunal de honor. Los que hayan obtenido el título de licenciado con posterioridad a la fecha de 1 de abril de 1939, acreditarán su adhesión al glorioso Movimiento nacional con certificación expedida por el Gobierno Civil de la provincia de su residencia o por la Delegación Provincial de Información e Investigación de Falange Española Tradicionalista y de las J. O. N. S.

Los aspirantes femeninos deberán acreditar, además, tener cumplido el servicio social, justificando en otro caso la causa de exención de esta obligación.

f) El correspondiente justificante que acredite la condición alegada por el interesado de las comprendidas en la Ley de 25 de agosto de 1939, siempre que no hayan obtenido, al amparo de la citada Ley, ningún cargo del Estado, Provincia o Municipio, cuya negativa harán constar en forma de declaración jurada.

g) Cuantos documentos estime conveniente el opositor en concepto de méritos demostrativos de su capacidad científica en relación con la especialidad de que se trata.

Los que se encuentren desempeñando en propiedad plaza de Médico tocólogo adquirida mediante oposición o concurso convocado en el *Boletín Oficial del Estado*, o, cuando menos, en el *Boletín Oficial* de la provincia, estarán exentos de presentar la documentación comprendida en los apartados c) y d), debiendo en este caso acreditar con la oportuna certificación el nombramiento correspondiente a la plaza que se hallen ejerciendo, con expresión de las circunstancias indicadas, toma de posesión y que continúa en activo servicio al frente de la plaza.

Al presentar la instancia abonarán los aspirantes la cantidad de 75 pesetas en concepto de derechos, sirviendo el número del recibo para determinar el orden de actuación en los ejercicios.

Terminado el plazo de convocatoria no se admitirá instancia ni documentación alguna complementaria, publicándose en el *Boletín Oficial del Estado* las listas de los aspirantes admitidos a la

oposición, concediéndose un plazo de diez días para que los interesados puedan formular reclamación respecto a la admisión o eliminación de los mismos, basándose en la documentación presentada en la convocatoria.

La práctica de los ejercicios se ajustará a lo dispuesto en la Orden ministerial de 29 de junio de 1946, rigiendo en el oral el programa aprobado por esta Dirección General de Sanidad con fecha 27 de diciembre último (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero del año actual). El Tribunal que ha de juzgar los ejercicios, constituido en la forma indicada en la expresada Orden ministerial, será publicado oportunamente.

Una vez publicada la lista de opositores admitidos y resueltas las reclamaciones formuladas, el Tribunal convocará a los opositores para la práctica del primer ejercicio en fecha que no podrá ser anterior al plazo de tres meses, contados desde el día siguiente al de publicación en el *Boletín Oficial del Estado* de la presente convocatoria. El opositor que no se presente al ser llamado para la práctica de los ejercicios podrá comparecer en segunda convocatoria, en la inteligencia de que si en esta segunda vuelta no se presenta quedará eliminado de la oposición, no admitiéndose justificante alguno.

Madrid, 27 de mayo de 1947.—El Director general, José A. Palanca.

Relación de plazas vacantes de Médico: tocólogos municipales que han de ser provistas por oposición libre.

Vitoria (Alava).—Pesetas, 5.000. Distritos 1.º, 2.º y 3.º Habitantes, 47.741.
 Almansa (Albacete).—4.500. Unico. 16.620.
 Tobarra (Albacete).—4.500. Unico. 13.481.
 Villarrobledo (Albacete).—4.500. Unico. 20.948.
 Alicante.—5.000. Norte. 89.198.
 Denia (Alicante).—4.500. Unico. 12.656.
 Villena (Alicante).—5.000. Unico. 19.423.
 Berja (Almería).—5.835,32. Unico. 12.644.
 Almería.—5.000. Unico. 73.097.
 Avila.—5.000. Unico. 18.547.
 Azuaga (Badajoz).—4.000. Unico. 17.041.
 Badajoz.—3.000. 2.º 51.734.
 Villanueva de la Serena (Badajoz).—4.000. Unico. 16.550.
 Inca (Baleares).—5.000. Unico. 14.239.
 Mataró (Barcelona).—4.000. Unico. 27.846.
 Sabadell (Barcelona).—4.000. Unico. 48.403.
 Vich (Barcelona).—4.000. Unico. 15.416.

Burgos.—5.000. 5.º, 6.º, 7.º y 8.º 51.491.
 Miranda de Ebro (Burgos).—5.000. Unico. 14.305.
 Plasencia (Cáceres).—4.800. Unico. 15.308.
 Chiclana de la Frontera (Cádiz).—5.400. Unico. 17.184.
 San Fernando (Cádiz).—6.500. Unico. 35.246.
 Tarifa (Cádiz).—4.865. Unico. 13.422.
 Burriana (Castellón).—5.000. Unico. 18.263.
 Castellón.—5.000. Unico. 43.517.
 Villarreal (Castellón).—5.000. Unico. 20.245.
 Ceuta.—5.000. Unico. 65.982.
 Almodóvar del Campo (Ciudad Real).—3.500 Unico. 13.330.
 Campo de Criptana (Ciudad Real).—3.500. Unico. 15.933.
 La Solana (Ciudad Real).—3.500. Unico. 13.708.
 Aguilar de la Frontera (Córdoba).—6.000. Unico. 16.207.
 Bujalance (Córdoba).—5.750. Unico. 15.961.
 Montoro (Córdoba).—5.000. Unico. 14.107.
 Palma del Río (Córdoba).—5.000. Unico. 15.437.
 Peñarroya-Pueblonuevo (Córdoba).—5.000 Unico. 30.060.
 Puente Genil (Córdoba).—6.000. Unico. 28.048.
 Rute (Córdoba).—7.000. Unico. 19.247.
 Castro del Río (Córdoba).—5.000. Unico. 17.542.
 Carballo (Coruña (La).—4.000. Unico. 19.001.
 El Ferrol del Caudillo (Coruña (La).—6.000. Unico. 54.199.
 Narón (Coruña (La).—4.000. Unico. 13.689.
 Noya (Coruña (La).—4.500. Unico. 12.677.
 Ortigueira (Coruña (La).—4.000. Unico. 23.845.
 Riveira (Coruña (La).—3.500. Unico. 21.179.
 Santiago (Coruña (La).—4.000. Unico. 43.815.
 Figueras (Gerona).—5.000. Unico. 15.404.
 Olot (Gerona).—5.000. Unico. 13.314.
 Huéscar (Granada).—5.000. Unico. 11.727.
 Illora y agregados (Granada).—5.000. Unico. 13.645.
 Loja (Granada).—5.000. Unico. 24.362.
 Eibar (Guipúzcoa).—5.000. Unico. 12.121.
 Irún (Guipúzcoa).—5.000. Unico. 14.485.
 Tolosa (Guipúzcoa).—5.000. Unico. 13.024.
 Huelva.—5.000. Unico. 56.205.
 Ayamonte (Huelva).—4.500. Unico. 12.408.
 Huesca. 5.000. Unico. 16.294.
 Alcaudete (Jaén).—5.000. Unico. 18.678.
 La Carolina (Jaén).—5.000. Unico. 15.239.
 Cazorla (Jaén).—5.000. Unico. 13.354.
 Jódar (Jaén).—3.500. Unico. 12.484.
 Villacarrillo (Jaén).—5.000. Unico. 18.467.



BARACHOL

Contra la sarna, aplicando la pomada en las manos.

Evita enormes molestias y gastos.

(Censura sanitaria núm. 1.122.)

Esculapio



(Título registrado)

ACADEMIA SANITARIA

Preparación para Oposiciones

Director: DOCTOR FERNAN PEREZ

Fuencarral, 113, MADRID. - Teléfono 44758

OPOSICIONES LIBRES

A

Médicos Tocólogos Municipales

Ciento veintidós plazas

(D. O. 31 de mayo 1947)

CONTESTACIONES

EXACTAMENTE AJUSTADAS AL PROGRAMA

por los doctores

Don Juan Fernán Pérez

Ex Tocólogo de la Beneficencia Municipal de Madrid

Y

Don Ramiro García Carrasco

Profesor A. de la Facultad de Medicina

PIDA DETALLES A "ESCULAPIO"

Arucas (Las Palmas).—5.000. Unico. 22.737.
 Teide (Las Palmas).—4.000. Unico. 22.675.
 Ponferrada (León).—5.000. Unico. 13.069.
 Lérída.—4.800. Unico. 37.235.
 Logroño.—5.500. Unico. 43.674.
 Fonsagrada (Lugo).—4.000. Unico. 15.455.
 Palas de Rey (Lugo).—5.000. Unico. 13.192.
 Sarria (Lugo).—4.000. Unico. 15.092.
 Villalba (Lugo).—5.000. Unico. 18.699.
 Aranjuez (Madrid).—5.000. Unico. 21.536.
 Vélez-Málaga (Málaga).—5.000. 1.º y 2.º 29.669.
 Cartagena (Murcia).—5.000. Unico. 115.468.
 Cehégín (Murcia).—4.500. Unico. 17.684.
 Cieza (Murcia).—5.000. Unico. 23.866.
 Molina de Segura (Murcia).—5.000. Unico.
 13.887.
 Moratalla (Murcia).—4.500. Unico. 15.013.
 Orense.—4.000. Unico. 27.535.
 Cangas del Narcea (Oviedo).—5.000. Unico.
 22.865.
 Gijón (Oviedo).—5.000. Unico. 101.515.
 Grado (Oviedo).—5.000. Unico. 18.014.
 Langreo (Oviedo).—5.000. Unico. 46.005.
 Laviana (Oviedo).—5.000. Unico. 12.878.
 Lena (Oviedo).—5.000. Unico. 15.631.
 Lluarca (Oviedo).—5.000. Unico. 26.062.
 Llanes (Oviedo).—5.000. Unico. 22.164.
 Mieres (Oviedo).—5.000. Unico. 53.398.
 Salas (Oviedo).—5.000. Unico. 15.396.
 San Martín del Rey Aurelio (Oviedo).—5.000.
 Unico. 19.081.
 Siero (Oviedo).—5.000. Unico. 32.216.
 Tineo (Oviedo).—5.000. Unico. 21.620.
 Cangas (Pontevedra).—4.000. Unico. 16.143.
 Marín (Pontevedra).—4.000. Unico. 16.841.
 Puenteareas (Pontevedra).—4.000. Unico. 16.264.
 Béjar (Salamanca).—4.500. Unico. 12.580.
 Ciudad Rodrigo (Salamanca).—4.500. Unico.
 11.021.
 La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).—4.000.
 Unico. 31.713.
 La Orotava (Santa Cruz de Tenerife).—3.600.
 Unico. 17.906.
 Santander.—10.000. Unico. 101.793.
 Segovia.—5.000. Unico. 21.951.
 Ecija (Sevilla).—5.000. Unico. 34.895.
 Lebrija (Sevilla).—4.500. Unico. 14.869.
 Marchena (Sevilla).—5.000. Unico. 19.968.
 Soria.—5.000. Unico. 13.478.
 Tarragona.—5.000. Unico. 34.167.
 Tortosa (Tarragona).—5.000. Unico. 36.918.
 Talavera de la Reina (Toledo).—3.000. Unico.
 16.161.

Algemesi (Valencia).—4.500. Unico. 17.453.
 Cullera (Valencia).—4.500. Unico. 15.299.
 Oliva (Valencia).—4.500. Unico. 18.651.
 Utiel (Valencia).—4.500. Unico. 12.736.
 Medina del Campo (Valladolid).—5.000. Unico.
 13.007.
 Valladolid.—5.000. 2.º 108.902.
 Baracaldo (Vizcaya).—5.000. Unico. 36.335.
 Sestao (Vizcaya).—5.000. Unico. 17.950.
 Guecho (Vizcaya).—5.000. Unico. 18.346.
 (B. O. del E. de 31-V-1947.)

ORDEN de 27 de mayo de 1947 por la que se de-
 claran médicos maternólogos del Estado a los se-
 ñores que se citan.

Ilmo. Sr.: Visto el expediente del concurso-opo-
 sición convocado en 6 de noviembre último para
 proveer entre Médicos españoles doce plazas de
 Médicos maternólogos del Estado, dotadas cada
 una de ellas con el haber anual de 5.000 pesetas.

Vistas la Orden de convocatoria y la propues-
 ta elevada por el Tribunal juzgador, así como el
 informe al efecto emitido por el Consejo Nacio-
 nal de Sanidad;

Considerando que en la tramitación del presente
 expediente se han cumplido todos los requisitos
 legales prevenidos al efecto,

Este Ministerio, de conformidad con lo pro-
 puesto por esa Dirección General y lo informado
 por el Consejo Nacional de Sanidad, ha tenido a
 bien aprobar el presente concurso-oposición y, en
 su consecuencia, declarar Médicos maternólogos
 del Estado y por el orden de prelación que se cita,
 a don Joaquín Herrero Fontana, don Lope Bue-
 no Rodrigo, don José Useros Casas, don Cristó-
 bal Gómez Romero, don Vicente Notario García,
 don Julio Iglesias Puga, don Carlos Mestre Ros-
 si, don Ezequiel Hidalgo Carbajo, don Pedro San-
 tisteban Abad, don Agustín María Alonso Blan-
 co, don Luis Pérez Casanova y don Isidro Ervi-
 ti Villanueva, quienes pasarán por este orden a
 figurar en el correspondiente escalafón y con de-
 recho a tomar parte en los concursos que re-
 glamentariamente se convoquen para la provisión
 de destinos vacantes en su plantilla.

Lo digo a V. I. para su conocimiento y efectos
 consiguientes.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 27 de mayo de 1947.—P. D., Pedro F.
 Valladares.

Ilmo. Sr. Director general de Sanidad.
 (B. O. del E. de 2-VI-1947.)

MADREZAL

Específico clásico de la HIPOGALACTIA.-Laboratorios O. F. E.-Madrid (4)

Kombetín

(Estrofantina «Boehringer»)



Por su acción, refuerza las contracciones ventriculares, interrumpiendo el círculo vicioso constituido por la insuficiencia cardíaca, la deficiente irrigación coronaria y la mala nutrición miocárdica. El aumento de la mejora de la energía sistólica producido por el

Kombetín mejora la circulación coronaria y esta a su vez, la nutrición miocárdica, con la consiguiente repercusión favorable en la actividad cardíaca.

Máximo beneficio con un mínimo de dosis

"BOEHRINGER," S. A.

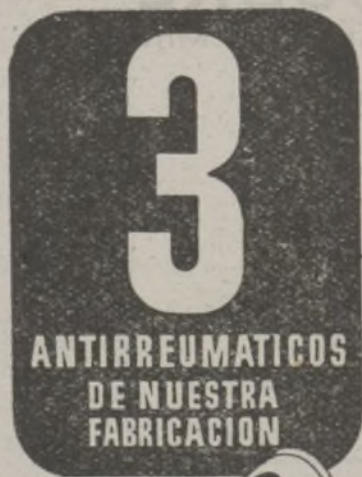
Madrid

BARCELONA

Sevilla



(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 4.222.)



ATOFTIRO

COMPRIMIDOS



ÁCIDO FENIL-QUINOLÍN CARBÓNICO Y GLÁNDULA TIROIDES POLVO
REUMATISMO CRÓNICO • CIÁTICA • LUMBAGO • • • DISOLVENTE DEL ÁCIDO ÚRICO
• ELIMINA EL DOLOR •



FÁBRICA ESPAÑOLA DE PRODUCTOS QUÍMICOS Y FARMACÉUTICOS

FRANCISCO NAVACERRADA 62
APARTADO 9030 • TELÉFONO 55386

MADRID

SALICITIRO

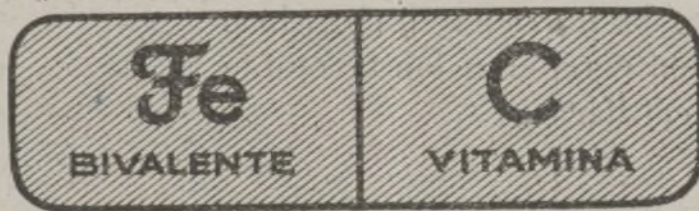
SALICILATO SÓDICO Y TIROIDINA
EN SOLUCIÓN ALCALINIZADA
SOLUCIÓN

SALIVENAL

SALICILATO SÓDICO Y GLUCOSA EN
SOLUCIÓN ISOHIDROGENIÓICA
INYECTABLE ENDOVENOSO

INSTITUTO  LLORENTE

Ferrosorbil



**ESQUEMA DE LA GRAGEA
POLIFARMACA**



DOSIS ELEVADA DE GRAN EFICACIA
ACCIÓN RÁPIDA Y SEGURA
ANTIANÉMICO Y RECONSTITUYENTE