Clínica Universitaria de Milan.—Prof. Enrico C. Vigliani.

# CONSIDERACIONES SOBRE LA SILICOSIS

Prof. ENRICO C. VIGLIANI

La silicosis es la enfermedad profesional más grave y frecuente. En las naciones de gran desarrollo industrial o minero, el número de obreros fallecidos anualmente por silicosis sobrepasa largamente al de los operarios muertos por las restantes enfermedades profesionales reunidas. Esta triste supremacía de la silicosis es debida al empleo, cada día más extendido en los mineros, de la perforación mecánica con martillo y aire comprimido, que conlleva una cantidad de polvo mucho mayor a la que acarreaba el viejo sistema de perforación a mano, y al fuerte incremento que han desarrollado últimamente las industrias del acero, fundición, cerámica y abrasivos. La lucha contra esta enfermedad resulta mucho más difícil que el resto de las enfermedades profesionales, debido a numerosas razones técnicas. El seguro obligatorio contra la silicosis es relativamente reciente, en relación al implantado desde hace tiempo en las restantes enfermedades profesionales (plomo, mercurio, etc.), y por ello todavía no se ha podido instalar una eficaz lucha contra el polvo de la industria silicógena.

Según los más recientes cálculos (1948), facilitados por el Sindicato Alemán (Seguro contra los accidentes de los mineros) (1), la mitad de los gastos del Sindicato se destinan a la lucha contra la silicosis, y la otra mitad al tratamiento e indemnización de las restantes enfermedades de los infortunados mineros. En Suiza, país pequeño con industria minera modesta, el gasto de los Seguros contra la silicosis rebasó en el año 1945 la cifra de 2.600.000 francos suizos (2). Por estos motivos se comprende la gran satisfacción que ha producido en España la implantación del Seguro contra esta enfermedad profesional, tanto en el ambiente industrial, como en gobernantes y médicos.

En Italia entró en vigor este Seguro en abril del año 1943. En estos cinco años hemos conseguido una gran experiencia de esta enfermedad.

* * *

La silicosis es una fibrosis pulmonar, producida por inhalación profunda del polvo de bióxido de silicio en estado libre, comúnmente llamado silice o silex, y que se presenta en la naturaleza bajo la forma de

---

ARTÍCULO ORIGINAL

cuarzo. Ultimamente ha sido demostrado que diversas substancias pueden provocar accidentes muy parecidos a los observados en la silicosis. El amianto (un silicato de magnesio), produce una fibrosis pulmonar progresiva y maligna; según algunos investigadores (LANDWEHE) (3), la sericita puede ser peligrosa, pero solamente cuando va unida al cuarzo; asimismo, el feldespato puede llegar a producir fibrosis pulmonar. A pesar de todo, aún se reserva el término silicosis tan sólo a la neumoconiosis maligna (silicosis y asbestosis) y neumoconiosis benigna (las restantes), que, si bien hasta hace poco tiempo se mantenían precisos y definitivos, son actualmente bastante inciertos, en lo que respecta a algunos tipos de enfermedades pulmonares por inhalación, pues a la constitución química del polvo ha de sumarse la concentración del mismo. En efecto, el polvo inhalado en concentraciones ligeras, no produce graves alteraciones, como, por ejemplo, el polvo de antracita (contiene mínimas cantidades de sílice libre); sin embargo, si se inhala en concentraciones masivas, produce una fibrosis maligna análoga a la de la silicosis. Con toda probabilidad, en este caso asume notable importancia el bloqueo de las vías linfáticas por el polvo más o menos inerte y la proliferación del tejido conjuntivo producida por el éstasis crónico de la linfa. Asimismo ha sido observado, en todos los casos en que el polvo había originado una esclerosis pulmonar progresiva y maligna (con excepción del amianto que obra más bien por su estructura fibrosa que por su constitución química), cantidad más o menos abundante de cuarzo libre. Los minerales mezclados con el cuarzo refuerzan o debilitan la acción de este último; entre los primeros se encuentran la sericita y el feldespato, y entre los segundos, la cal, el aluminio y el yeso.

El tamaño de las partículas de diámetro mayor de 5 milímetros son por lo general retenidas al principio de las vías aéreas, o en las ramas bronquiales provistas de epitelio con pestañas vibrátiles, y son eliminadas por la secreción bronquial. Tan sólo las partículas cuyo diámetro es inferior a 5 milímetros penetran hasta los alvéolos. De ellas, las más diminutas son las que tienen un diámetro comprendido entre 0'5 y 3 micras. No es conocida aún la importancia de las partículas ultramicroscópicas, es decir, las de diámetro menor de 0'2 a 0'3 micras. Es posible que estas últimas no representen gran peligro porque, aunque penetran hasta los alvéolos, son eliminadas con el aire espirado y no penetran sino en mínimas cantidades en el parénquima pulmonar.

Una vez que las partículas de polvo inhaladas se ponen en contacto con las paredes alveolares, son captadas por los fagocitos y rápidamente desparramadas en la luz de los alvéolos. La suerte más probable de estas partículas es que se alejen de los pulmones a través de los bronquios y de la tráquea. Las partículas que penetran en el parénquima pulmonar, son englobadas por los fagocitos y atraviesan las paredes alveolares. Llegadas a los espacios linfáticos pulmonares, son captadas por los his-

tiocitos, los cuales por su contenido son llamados "células del polvo". Estas células se acumulan principalmente a lo largo de los linfáticos periarteriales, formando pequeños granulomas considerados como filtros reticulares, y que sucesivamente se transforman en colágena por sus porciones centrales (transformación hialiana). Se forma de esta manera el nódulo silicótico, integrado por un centro hialino y un halo más o menos granulomatoso, que contiene muchas células del polvo.

Estos nódulos, cuyo diámetro oscila entre 1 y 2 milímetros, pueden reunirse, formando nódulos compuestos, de un diámetro de 3-4 milímetros, que son precisamente los que observamos en las radiografías de los silicóticos. La visibilidad radiológica de estos nódulos depende en gran parte, según POLICARD, de su riqueza en sales de calcio (4).

Por razones hasta ahora poco conocidas, los nódulos, en presencia de un factor infeccioso (casos de tuberculosis), pueden reunirse en gruesas masas fibrosas que llegan a ocupar gran parte de un lóbulo pulmonar, las cuales fusionándose pueden oprimir el resto del parenquima y órganos vecinos (mediastino, corazón).

El motivo por el cual la silice libre origina una fibrosis pulmonar no está aclarado todavía. El viejo problema basado en la acción de la sílice libre por vía química, es decir, disolviéndose en parte en ácido silícico coloidal cuya toxicidad ha sido repetidamente comprobada, o bien actuando por medio de fenómenos físico-químicos ligados a su particular estructura cristalina, no está definitivamente resuelto. Recientemente se ha demostrado que el polvo de diatómita (harina fósil) cruda, constituída por sílice amorfa, y por ende inocua, produce gravísimas silicosis cuando se somete a temperaturas de 1.200º C, por transformación de su sílice amorfa en cristobalita microcristalina (5). De todo ello se deduce la mayor importancia de las propiedades físicas sobre las químicas. Todavía KING, ha puesto en evidencia que el polvo de diatomea cruda es mucho menos soluble en los líquidos orgánicos que el polvo de la sílice cristalina, a la cual pertenece la diatomita calcinada.

Teorías recientísimas afirman que la silicosis es debida a la propiedad piezoeléctrica del cuarzo (VELICOGNA, EVANS), o a la radioactividad del material silíceo elaborado (DANTIN GALLEGO), aunque lo cierto es que, por ahora, sólo representan interesantes hipótesis a investigar (6).

Sin embargo, revisadas todas las teorías formuladas, la vieja hipótesis fundada en la ligazón existente entre silicosis y solubilidad de los líquidos orgánicos, nos parece la más probable. A esta idea se suma el hecho descrito por POLICARD, según el cual tan sólo las partículas frescas son peligrosas, ya que el polvo sometido durante largo tiempo a la acción de los agentes atmosféricos, pierde en gran parte su solubilidad y su acción patógena. POLICARD, como demostración de su teoría, cita el hecho de que los hombres y animales que habitan en los desiertos africanos no padecen nunca de silicosis, debido a que la arena del desierto está some-

tida a la intemperie desde hace miles de años. Este ejemplo tan sugestivo, no debe de ser tenido muy en cuenta, pues la arena de los desiertos africanos no contiene sílice, y la de los restantes (por ejemplo, Egipto) contiene el 25 % de arcilla, y el polvo que se forma está integrado por las partículas de cuarzo más ligeras y desmenuzables. Por otra parte, las partículas de polvo de estas regiones son relativamente gruesas, pues raramente tienen diámetros inferiores a 100 micras. Por ello, la no existencia de silicosis entre los habitantes del desierto puede explicarse por estos últimos argumentos sin necesidad de recurrir a la teoría de POLICARD. Todos estos problemas demuestran lo oscuro que todavía se encuentra el capítulo de la etiología de la silicosis, y nos invitan a proseguir las investigaciones sobre estos apasionantes estudios.

Todavía resulta más misterioso el por qué la sílice libre, en virtud de su solubilidad y de sus propiedades derivadas de su constitución cristalina, producee una fibrosis pulmonar. Estudios recientes tienden a demostrar una posible relación entre la sílice y la enorme producción de fosfolípidos (FALLON) (7), o con unas alteraciones de las proteínas celulares. En efecto, las células del polvo se oponen a los procesos de necrosis con coagulación, y además han sido observadas en la sangre de los silicóticos propiedades que demuestran poseer cierto grado de disproteinemia, cuales son un aumento de las globulinas y, en particular manera, de las gammaglobulinas en relación a la albúmina, hecho que se verifica en otras condiciones de esclerosis parenquimal, principalmente en la cirrosis hepática.

Tanto la radiología como la clínica de la silicosis han hecho grandes progresos en estos últimos años. La evolución de los R. X. y el uso, cada día más extendido, de las furgonetas provistas de instalaciones de R. X., permiten, en algunas regiones, radiografiar a la mayor parte de los obreros expuestos al riesgo de la silicosis. En Italia, tan sólo en la Clínica del Trabajo de Milán, hay archivadas más de 300.000 radiografías de operarios asegurados contra la silicosis; un solo automóvil equipado con el sistema indicado realiza anualmente 60.000 a 70.000 radiografías (8).

El empleo de los tubos anódicos rotativos y la investigación tomográfica han permitido profundizar en el estudio radiológico de la silicosis, especialmente en lo que respecta al período de reticulación, al reconocimiento del enfisema y a la localización de las grandes masas esclerótica conglomeradas, las cuales se observan en los pulmones, en posición lateral y posterior, y no raramente subpleural.

La frecuente discrepancia entre el cuadro radiológico y el grado de incapacidad del obrero para el trabajo, ha hecho que se fijase la atención en dos alteraciones colaterales de la silicosis, a las cuales no se les había dado mucha importancia, y que son: el enfisema y el espasmo bronquial.

En la silicosis, el enfisema es periesclerótico, es decir, adyacente a

los nódulos y masas esclerosas, teniendo desde entonces un origen mecánico, debido al equilibrio entre la rigidez de las zonas escleróticas y la elasticidad del parenquima que las circunscribe, o bien afecta las zonas pulmonares exentas de esclerosis, bajo forma de enfisema difuso, siendo muy marcado en los casos avanzados; en estos casos el enfisema se origina por el esfuerzo de las zonas pulmonares no esclerosadas. El examen clínico radiológico y anatomopatológico ha ratificado la gran importancia que tiene el enfisema en la patogenia de la incapacidad para el trabajo de los silicóticos. Por ello, tanto el clínico como el radiólogo, se esfuerzan en reconocer la presencia y clase del enfisema, para precisar la extensión y gravedad de la fibrosis. Desde luego el enfisema es secundario a la esclerosis, ya que no existe silicosis con enfisema, sin esclerosis pulmonar. La relativa distribución de la esclerosis y del enfisema puede comprobarse por el persuasivo y elegante método de secciones pulmonares, ideado por el profesor GOUGH, patólogo de la "Pneumoconiosis Research Unit of Cardiff" en Gales.

El profesor GOUGH, usando un microtomo de particulares dimensiones, practica secciones de todo el pulmón, anteriormente insuflado, de 0'4 a 0'5 milímetros, y las examina por transparencia con un diafanoscopio de radiografía, mediante el encolado sobre una hoja de papel de filtro. Este sistema permite una comparación utilísima entre el aspecto radiológico y anatómico de las alteraciones silicóticas.

El segundo factor al que se le da gran importancia en la génesis de la disnea en los silicóticos es el espasmo bronquial. Autores americanos y belgas han demostrado que la sílice ejerce una acción broncoconstrictora, y que en los silicóticos con disnea existe con gran frecuencia un grado notable de espasmo bronquial. Mediante el uso de fármacos broncodilatadores, como por ejemplo la adrenalina, efedrina y aleudrina, administradas bajo la forma de aerosoles, se ha conseguido mejorar notablemente la disnea de los silicóticos al suprimir temporalmente el espasmo bronquial, y permitiendo por ello, una mejor utilización de la superficie respiratoria restante. Según recientes investigaciones de ROSSTER y colaboradores efectuadas en Suiza, Zurich, para el estudio de la silicosis, se ha demostrado que la administración de fármacos broncodilatadores consigue mejorar en un 15 % la media del funcionalismo pulmonar de los silicóticos (9).

El viejo problema de la asociación tuberculosa en el desarrollo y progresividad de la silicosis no ha experimentado avance alguno. Se mantiene la idea de que existe una silicosis pura, independiente de toda asociación tuberculosa, que asume en los estadios iniciales el aspecto de la reticulación y de la fibrosis reticular, y en los períodos más avanzados, el de la silicosis nodular diseminada. El hecho de que aparezcan en un alto número de enfermos masas fibrosas de aspecto radiográfico análogo a gruesos copos de algodón, en las zonas de fibrosis reticular, y de

que los nódulos de la silicosis nodular confluyan formando conglomerados fibrosos de variadas dimensiones, ha sido atribuído al hecho de sobreañadirse, en el curso de la silicosis, una asociación infectiva, no obligatoria pero sí prevalentemente de naturaleza tuberculosa. Las condiciones de reactividad individual determinan la rapidez del desarrollo y evolución de la silicosis conglomerada o masiva; si la resistencia a la infección tuberculosa es escasa, el conjunto tiene tendencia a la necrosis caseosa, a la colicuación y a los fenómenos de bronconeumonía específica. Si la resistencia es mayor, el conjunto evoluciona más lentamente y pierde el estado tuberculoso, llegando incluso en los casos de notable resistencia, merced a una evolución extremadamente lenta y exclusivamente fibrosa, a no permitir en reconocimiento histológico vestigios de asociación tuberculosa. A pesar de esta teoría, que merece la mayor aprobación, no faltan casos de silicosis conglomerada o masiva, que de ningún modo, ni aún con la inoculación al cobaya de piezas de tejido pulmonar sospechoso, puede ponerse en evidencia el factor tuberculoso. Por estos casos, que según NICOD son los más, y según otros, los menos frecuentes, es lógico suponer que la silicosis hubiera podido evolucionar hacia la forma masiva, sin necesidad del concurso de la tuberculosis.

## FRECUENCIA DE LA SILICOSIS EN LAS DIVERSAS INDUSTRIAS

No es fácil formar un cuadro exacto de la frecuencia de la silicosis en las diversas industrias polvorientas. Una buena idea de la distribución y de la gravedad de la silicosis, tan sólo puede tenerse en aquellos países en los que es obligatoria la radiografía en todos los obreros expuestos al riesgo silicógeno.

En Italia la obligación de la práctica de la radiografía anual en todos los obreros asegurados contra la silicosis fué impuesta en el mes de agosto de 1943. Sin embargo, por razones relacionadas con el estado de guerra, tan sólo en algunas regiones de Italia septentrional aplicaron dicha ley en los años 1943, 1944 y 1945.

En la Clínica del Trabajo de la Universidad de Milán, ha sido creado por la Corporación Nacional Preventiva de Accidentes, un Centro para el estudio y control de la silicosis, en el que se conservan todas las radiografías efectuadas en la mayor parte de los operarios asegurados contra la silicosis, desde el año 1943. Figuran en el archivo más de 300.000 radiografías, conseguidas en gran parte por la furgoneta con aparato de fotorradioscopia, y en menor cantidad por cuatro instalaciones fijas, tres de las cuales pertenecen al E. N. P. I. y una a la Clínica del Trabajo.

En el Congreso Internacional de Medicina del Trabajo, celebrado en Londres, se expusieron los resultados de 152.000 radiografías, efectuadas antes de 1948 y clasificadas posteriormente. En la tabla que insertamos a continuación exponemos los resultados obtenidos mediante 60.872 radiografías conseguidas por el equipo móvil de fotorradiodiagnóstico en el año 1948. La clasificación adoptada es la siguiente:

## Silicosis

Los operarios fueron divididos en tres categorías:

1.ª *Normales:* es decir, que no presentaban signos radiográficos de silicosis u otras neumoconiosis.

2.ª *Reticulación:* Obreros que presentaban signos de silicosis incipiente del tipo de fibrosis reticular, o de reticulosis debida a otros polvos y con anamnesis que indicaba una posibilidad real de neumoconiosis. Los criterios radiológicos para el diagnóstico de reticulosis fueron, principalmente, la acentuación de la imagen reticular evidente en todos los lugares y particularmente en las regiones subclaviculares y campos medios, preferentemente acompañada de signos de agrandamiento y condensación de las sombras hiliares. Los casos dudosos, es decir, con aspecto de reticulosis, sin anamnesis positiva, o con reticulosis regional (limitada, por ejemplo, en el lóbulo inferior), o difusa, pero extremadamente ligera, no fueron clasificados en esta categoría, y considerados normales. Los obreros de la categoría "reticulosis" fueron indicados al empresario y al Inspector Médico de Trabajo.

3.ª *Silicosis manifiesta:* En esta categoría englobamos todas las imágenes radiográficas de silicosis nodular, conglomerada y masiva, así como los casos de silicosis asociada a tuberculosis de configuración activa. Los casos de "silicosis manifiesta" fueron denunciados al I. N. A. I. L. (1) y al Inspector de Trabajo; aquellos en que se sospechó tuberculosis activa fueron asimismo denunciados al I. N. P. S. (2).

## Tuberculosis

Las alteraciones tuberculosas pulmonares fueron divididas en tres categorías:

1.ª *Tuberculosis inactivas:* Que comprendían todos los casos de complejo primario, calcificaciones hiliares, parahiliares y traqueobronquiales, nódulos aislados calcificados o fuertemente esclerosados y espesamientos pleurales no muy extensos (por ejemplo, obliteración de senos costo-diafragmáticos, espesamiento de cúpulas pleurales, calcificaciones pleurales, etc.). Estos casos fueron considerados como normales, desde el punto de vista práctico.

2.ª *Tuberculosis activas:* En esta categoría incluimos a todos los obreros cuya radiografía presentaba lesiones evidentes de procesos tuberculosos pulmonares o pleurales, probable o seguramente activos, o que indicaba la existencia de procesos posiblemente activos (como por ejemplo, tuberculosis nodular apical con nódulos con sombra difuminada y poco densa, esclerosis lobular retractil, neumotórax aplicado y estados paquipleuríticos adhesivos o fibrotorácicos). Desde el punto de vista práctico, esta categoría viene subdividida en dos grupos: en el primero englobamos las radiografías que denotaban tuberculosis probable o segu-

ramente activa, e indicamos el alejamiento inmediato del trabajo pulverulento, amén de la correspondiente denuncia al Instituto de Previsión Social y el envío del enfermo a un Hospital, Sanatorio o Dispensario Antituberculoso. El segundo subgrupo comprende los cuadros radiográficos de posible actividad; a los enfermos en él incluídos les fué permitida la continuación de su trabajo habitual, pero prescribimos radiografías y exámenes suplementarios de control a realizar en Hospital o Dispensario Antituberculoso, con el fin de juzgar el grado de actividad del proceso y las posibilidades de continuar el trabajo, así como las precauciones que debían seguir, y los tratamientos a efectuar.

La experiencia me ha demostrado que la división en estas dos categorías es clara para cierto número de casos, pero en buen número de enfermos depende de la valoración personal y de la interpretación de la radiografía. En efecto, más de una vez nos hemos tropezado con obreros que en el primer examen radiológico se les etiquetó de tuberculosis activa y evolutiva, y que seguían trabajando, desoyendo mis indicaciones, a pesar de que las radiografías manifestaban análogas lesiones. Por ello, con el fin de no perjudicar a los obreros alejándolos del trabajo o creándoles una atmósfera de sospecha y deficiencia, por parte del empresario y de sus compañeros, ambiente que no cesa con la reincorporación al trabajo tras el reconocimiento quincenal instituído, hay que ser muy cautos al interpretar las radiografías de tuberculosos seguramente activos. Por esta razón aconsejamos concienzudo reconocimiento de los sospechosos, mediante la práctica radiográfica, clínica y de laboratorio, para valorar exactamente el grado de actividad del proceso y su compatibilidad con la clase de trabajo a seguir, método y juicio que han de indicarse con seguridad antes de tomar medidas de excepcional gravedad, cuales son las que atañen al alejamiento del trabajo.

Creo que esta tabla puede interesar al médico español, pues es probable que la frecuencia de la silicosis en las diversas industrias italianas no difiera mucho de la observada en las industrias españolas, dado que en ambas naciones las leyes sobre el Seguro de esta enfermedad y por consiguiente los esfuerzos de carácter preventivo, datan de muy pocos años.

No sabemos con exactitud el porcentaje de obreros fallecidos por silicosis en el año 1943, ni cuántos son los operarios que gozan de una renta por padecer esta enfermedad (renta que en Italia se concede a los obreros cuya disminución de su capacidad para el trabajo supera al 33 %), porque el Instituto Nacional de Seguros contra Accidentes y Enfermedades Profesionales no ha publicado todavía ningún dato a este respecto. En el Congreso Nacional de Medicina del Trabajo, que se celebró en el mes de septiembre del año 1949, en Génova, se presentó un tema con el título de "El estado actual de la silicosis en Italia", y en el que fueron

expuestos los resultados de los cinco primeros años de aplicación de la Ley de Seguros contra esta enfermedad.

## TRATAMIENTO

La comunicación hecha por algunos médicos canadienses al asegurar que la silicosis puede ser prevenida y hasta cierto punto curada, mediante la inhalación de aluminio metálico o de hidróxido de aluminio finamente pulverizado, ha elevado considerablemente el interés de los médicos a este respecto. Una Sociedad canadiense patentó el método de preparación y administración del aluminio; por este motivo, tal proceder comercial obstaculizó el progreso de los estudios, y la valoración de las ventajas y desventajas de tal método.

Omitiendo la polémica, y las exageraciones optimistas y excépticas que siempre acompañan a la introducción en clínica de un nuevo preparado, es cierto que la inhalación de aluminio metálico finísimamente pulverizado (95 % de los gránulos menores de una micra), o de hidróxido de aluminio, evita la formación de nódulos silicóticos en los animales de laboratorio. Es probable, pues, que pueda explicarse una acción preventiva en el hombre; desgraciadamente, para que las investigaciones a tal fin lleguen a feliz término, es necesario experimentar durante varios años, tanto en laboratorios como en las diversas industrias, debido al especial curso de la silicosis. No obstante, la terapéutica con el aluminio no siempre llega a mejorar o curar una silicosis preexistente, ya que las lesiones anatómicas no se modifican, y la mejoría de los síntomas subjetivos es fruto de la sugestión (influencia psíquica). Desde el punto de vista práctico está justificado someter a los obreros, en los que no es posible reducir a ciertos límites la producción de polvo silicógeno, a la inhalación de polvo de aluminio desprovisto de acción tóxica, con fin preventivo.

Policard (10) ha demostrado que algunos tipos de hidróxido de aluminio producen irritación de las vías aéreas, probablemente por no estar desprovistos de ácidos. En consideración a esta hipótesis es prudente seguir la recomendación de Gardner, que se basa en no practicar tal terapéutica en los enfermos tuberculosos.

Partiendo de la comprobación de la existencia en la silicosis de espasmos bronquiales, es curable la disnea de los silicóticos con fármacos broncodilatadores, introducidos en el árbol respiratorio mediante aerosoles. Los resultados sintomáticos logrados son notables, pero desgraciadamente transitorios; después de la introducción en terapéutica de Novocaína, Adrenalina y Aleudrina, y de otros preparados o mezclas de fármacos broncodilatadores, los silicóticos afirman, en general, que su respiración se hace más fácil, teniendo una espirometría y un tiempo de apnea, mucho mayor; en los casos graves, con disnea de reposo, el tra-

la cifra tope de 150 partículas de polvo, cuyo diámetro oscila entre 8 a 5 micras (visibles con un aumento de 200 diámetros) por centímetro cúbico de aire; no obstante, nosotros creemos que una concentración de polvo de cuarzo de 100 partículas por c. c. puede ser peligrosa. Para los polvos mixtos debe de ser hecho el contaje, calculando solamente el polvo de cuarzo; sin embargo, recientes experiencias efectuadas por AA. ingleses sobre neumoconiosis por polvo de carbón, que contiene de 1 a 3 % de cuarzo, y las afirmaciones de LANDWEHR sobre los peligros de la sericita y del feldespato, mezclados con el cuarzo, hacen más problemático el valor de la determinación de las concentraciones tolerables de polvo mixto, basadas solamente en su contenido de sílice libre.

En muchas industrias se han obtenido excelentes resultados en la profilaxis de la silicosis, debido en manera especial a la "perforación húmeda" y a la aspiración de polvo, tras sucesivas filtraciones; estos procederes han prolongado en decenios de años la vida de los obreros, que habitualmente se tornaban silicóticos a los cuatro-ocho años de iniciado el trabajo.

* * *

La silicosis constituye el principal problema del médico del trabajo. La experiencia ha demostrado que puede ser afrontado con la cooperación de médicos, técnicos, ingenieros, minerólogos y químicos; en los paises anglosajones operan, desde hace años, compañías de investigadores compuestas por personal de diferentes disciplinas, a las que debemos las más recientes adquisiciones en el campo de la silicosis y de la neumoconiosis. Se encuentra en vías de formación en la Clínica del Trabajo de la Universidad de Milán, ayudada financieramente por el Instituto Nacional de Seguros contra Accidentes, una compañía de tales investigaciones; esperamos de esta forma poder contribuir eficazmente, uniendo nuestra fuerza y nuestros loables propósitos, a la lucha contra esta grave y extendida enfermedad profesional.

## Bibliografía

(1) HESS, F., director de la Knappchaftberufsgenossenschaft: Comunicación verbal, Nov. 1948.

(2) Veber die Silikose. Zürich. Arbeitsgem. 3. Erforsehung v. Bekämpfung der Silikose in der Scheiz. Edit. Fretz, Zürich, 1947, p. 9.

(3) LANDWEHR, M.: Atlas zur Charakteristik der Silikosegefahrlichkeit von Gesteinen und nutzbaren Mineralien deutscher Lagerstätten. Edit. W. Girardet. Essen, 1947.

(4) POLICARD, A.: Le conflict des poussiéres et du poumon. Praxis, A. 38 núm. 8, p. 161-165, 24 Febrero, 1949.

(5) VIGLIANI, E. y MONTURA, G.: Diatomallous Earth Silicosis. Brit. J. Iudostr. Med., vol. 5, núm. 3, p. 148-160, 1948.

VIGLIANI, E. y PECCHIAI, L.: Sull eziología della silicosi da polvere di diatomea. La Med. Lavoro, vol. 39, Febrero, 1949.

(6) VELICOGNA, A.: Teorie sulla patogenesi della silicosi. La Med. del Laboro, vol. 37, núm. 3, pág. 107-112, Marzo, 1946.

EVANZ, S. M.: Tissue respouses to physical forces. If. The Pathogenesis of Silicosis. A Preliminary Repot. The Journ of Industr. Hyg. a Toxic. v. 30, núm. 6, pág. 353-357, Noviembre, 1948.

(7) FALLON, J. T.: Canad. Med. Ass. J. 36, p. 223, 1937.

(8) VIGLIANI, E., PERMEGGIANI, L., SAITA, G. y ZANETTI, E.: L'opera del L'ENPI e della Clínica del Lavoro nell Controllo della silicosi e della tuberculosi nelle industria silicotigene. La Med. del Lavoro, vol. 39, núm. 11, pág. 301-309, 1948.

(9) Veber Die Silikose. Edit. Fretz. Zürich, 1947, p. 114.

(10) POLICARD, A.: L'alluminio e l'allumina impielgati nella prevenzione e nella cura della silicosi sono inoffensivi per el polmone? Folía Médica, v. 31, núm. 9-10, p. 344, 1948.

Pub. Méd. "GARSI"

Fortamin vitaminado

Schering

Extracto seco de artemisia marítima - Glicerofosfato de sodio - Alcohol - Vitaminas: A, $B_1$, $B_6$, $D_2$, C, E y nicotinamida

Combinación terapéutica eficaz de Amargos y Vitaminas

ASTENIA
CONVALECENCIA
PUERPERIO
ANEMIA SECUNDARIA
FALTA DE APETITO
ESFUERZO MUSCULAR
FATIGA INTELECTUAL
EMBARAZO Y LACTANCIA
NEURASTENIA SEXUAL
CANSANCIO DE LOS DEPORTES

PRODUCTOS QUÍMICOS SCHERING, S.A.