

NEUMOCONIOSIS TEXTILES

Dr. M. GONZALEZ-RIBAS *

SE cuida extremadamente de la pureza de los alimentos, mediante inspecciones efectuadas por legiones de veterinarios y bromatólogos. Se pone especial atención en la pureza de las aguas de bebidas y hasta de limpieza. Y referente al aire que respiramos estamos muy lejos de tomar las medidas para lograr su potabilidad. Von Portheine dice: «Lo mismo que se han ocupado las autoridades sanitarias de la limpieza y de la higiene de las aguas, deben ocuparse de la salubridad del aire», y a continuación comenta: «Nubes de polvos, más o menos visibles a simple vista, salen de las diversas fábricas, provocando las nieblas (smog), el humo y, en ocasiones, un polvo bien palpable, cuyas partículas van a depositarse en los alveolos pulmonares, impidiendo una buena ventilación. También los motores de explosión modifican notablemente la composición del aire por nosotros respirado». El encontrarnos sumidos en este «caldo atmosférico», según Oswald, es una desgracia social que puede ser mortal.

Entre las enfermedades producidas por el polvo del aire respira-

do, las neumoconiosis, dedicamos nuestro estudio a las que se producen en la Industria Textil.

CONCEPTOS GENERALES

Definición

Es la enfermedad respiratoria producida por la inhalación continuada de polvo, en las industrias textiles en que las sustancias empleadas en el trabajo lo producen en las diversas fases de su elaboración.

Hecho diferencial

Estas neumoconiosis, excepto las del amianto, están producidas por polvo orgánico y se conducen, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como clínico, en forma completamente distinta a las producidas por polvo inorgánico, inerte o tóxicoproliferativo.

Sólo tienen de común el nombre y concepto genérico de «Neumoconiosis». Es de resaltar el escaso síndrome bronquial específico, con gran imagen radiológica diferencial, en las de polvo inorgánico y, en cambio, el gran síndrome bron-

* Jefe del Servicio de Patología Respiratoria de la Clínica Médica B de la Facultad de Medicina de Barcelona (Prof. M. Soriano) y de la C. A. de H. de Fabra y Coats.

quial y tóxico general, con la mínima e inespecífica imagen radiológica, en las de polvo orgánico desintegrable.

El hecho de producir enfisema, en su evolución, tampoco las asemeja, pues, como veremos, es muy distinto el enfisema producido por la neumoconiosis de polvo inerte, enfisema lacunar, atrófico, hipoxémico, angiogeno, al producido en las neumoconiosis de polvo orgánico, enfisema generalizado, tóxico y fundamentalmente broncógeno.

Extensión

En un sentido amplio, son varias las sustancias que son útiles para su transformación industrial en hilos, tejidos, cuerdas, redes, etc., para innumerables aplicaciones, y que emplean grandes contingentes de personal, que puede ser afectado por su influencia.

En la estadística de la industria textil española, consta la clasificación en hilados y tejidos de Algodón y Viscosilla, Lana, Seda natural, Rayón y Fibras sintéticas, Cáñamo, Esparto, Yute, y fibras diversas y regenerados y desperdicios.

Tipos de sustancia

Estas sustancias pueden ser clasificadas, según sus caracteres fundamentales, en sustancias inorgánicas y orgánicas, naturales o sintéticas. Vale el esquema que incluye las clasificaciones de Rüttner

y del Public Health Service, que separan en dos grupos las sustancias que producen neumoconiosis en general (gráfica 1).

De esta clasificación deducimos que en la industria textil sólo se emplea prácticamente el amianto de entre las proliferativas, y aún como un silicato, mientras que, en general, son empleadas sustancias sin sílice, de polvo orgánico y por lo tanto absorbibles.

Acción

Estas sustancias son más o menos traumatizantes según su dureza, siéndolo mucho más el cáñamo y el esparto que el algodón, por ejemplo.

Pueden actuar bajo tres formas: irritativa mecánica, tóxica y por sensibilización.

Influyen en su acción: la cantidad de polvo, duración de la exposición, profundidad de la respiración por el esfuerzo del trabajo, las propiedades químicas del polvo, etc.

Las partículas grandes son retenidas en los primeros tramos de las vías respiratorias y son eliminadas fácilmente.

El número de partículas puede ser muy elevado. En el cáñamo, Barbero cifra en 2.500 a 3.000 por metro cúbico.

Las partículas pequeñas tienen paso libre hasta el alveolo, siendo ellas las de menos de 10 micras (Dautrebande dice de 8 micras),

de dimensión semejante a las bacterias (Watkins-Pitchford), que no son apreciables a simple vista y con iluminación ordinaria.

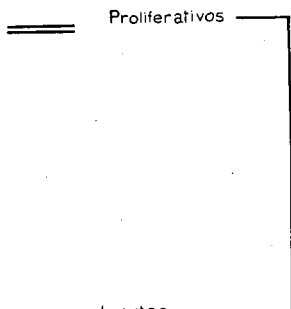
Cuanto más pequeñas las partículas, son más fácilmente disueltas o atacadas, y más rápida es su acción tóxica, que se multiplica con

acción irritante que se caracteriza por la gran reacción y no existencia de imagen radiológica permanente. Esta acción se manifiesta con una bronquitis tóxica específica al principio y con fenómenos tóxicos y mecánicos después, y se revela con una hipersecreción mu-

GRAFICA 1

A.- POLVO CON SILICE

- Silicosis (silice)
- Silicosis mixtas (silice - carbón)
- Silicatosis (amianto, talco)



Síndrome disneico.
Imagen radiológica característica.
Enfísema atrofico lacunar,
principalmente angiogeno.

B.- POLVO SIN SILICE

- Polvo inorgánico (carbón)
- Polvo orgánico (cañamo, algodón)

Organicos absorbibles

Síndrome bronquítico.
Sin imagen radiologica específica.
Enfísema difuso,
principalmente broncogeno

(Clasificación de Rüttner)

(Clasificación del Public Health Service)

una mayor concentración de polvo fino en la atmósfera. «Cuanto más polvo, más bissinosis» (Werner). «Menos distancia a la máquina, más bissinosis» (Schilling).

Las sustancias orgánicas no se depositan de una manera perenne como las inorgánicas insolubles, y en su desintegración tienen una ac-

cosa, edema y congestión de la submucosa y una hipertonia de la muscular con perturbación de la actividad peristáltica.

El tipo de fibra y su contenido en sustancias extractivas, influye en los fenómenos reactivos, tanto en su forma como en su intensidad, siendo la de más acción el cañamo,

especialmente en fenómenos de reacción general.

Influencia peristática, ambiental o exógena

La influencia del *ambiente general* se manifiesta especialmente en las concentraciones urbanas industriales, con la presencia de gases y humos de combustión del carbón, motores de explosión, emanaciones residuales de distintas industrias, etcétera.

El clima, la humedad, etc., influyen también de una forma patente. Nosotros hemos podido apreciar una diferencia de incidencia de bronquíticos, según las zonas donde residen las fábricas, con un 13,6 % del contingente de obreros en la fábrica de Badalona, junto al mar; un 7,2 % en la de San Andrés y San Martín, en el interior, y un 3,13 % en la de Torelló, en clima yuxtapirenaico.

Schilling cita la gran influencia que el ambiente húmedo de niebla, reinante en Lancashire, tiene en el porcentaje de casos afectados por la bissinosis.

El ambiente *local de trabajo* influye según las características de las distintas dependencias, según las condiciones técnicas exigidas, la humedad, temperatura, vapores y especialmente el carácter del polvo en suspensión según las secciones, los batanes y cardas en algodón, el rastrillado en el cáñamo, etcétera. El aire caliente y húmedo hace más suave e imperceptible

la inhalación. En algunas secciones la humedad se mantiene entre 50 y 60 grados hidrotimétricos.

El tabaco, alcohol, etc., influyen también considerablemente.

Influencia endógena: factor individual

Existe un hecho diferencial entre los individuos, no sólo de tipo reaccional, sino también de constitución, que determina una mayor facilidad en sufrir la acción nociva del polvo. En el mismo ambiente ciertos individuos son afectados intensamente, mientras otros quedan sin la menor alteración funcional.

Desde el punto de vista orgánico, existen defectos en el *tramo nasal* con ampliación anormal del paso de aire, o su reducción considerable que obliga a respirar por la boca, que permiten la entrada de una mayor cantidad de partículas hacia las vías respiratorias inferiores. Pueden existir trastornos de la motilidad de la *pared bronquial*, generalmente producidos por afecciones crónicas broncopulmonares. Y finalmente puede existir una dificultad en el *drenaje linfático*, producida por procesos que afectan los cordones broncovasculares, procesos retráctiles pulmonares y procesos ganglionares y mediastínicos y de toda índole.

Este factor individual condiciona, en principio, la forma y la época de aparición de los fenómenos reactivos. La forma reaccional pue-

de ser influida por un desequilibrio endocrino, neurovegetativo o neuropsíquico de carácter temporal o permanente.

La edad, el sexo y otros factores generales, influyen haciendo descender el dintel de tolerancia y apareciendo un estado de mayor sensibilidad.

En líneas generales, las enfermedades respiratorias representan un gran porcentaje entre los empleados de la industria textil, que directa o indirectamente han de influir en el establecimiento de la enfermedad coniótica. Blum registra un 73 %. Entre éstas, existe un capítulo que prueba la realidad de un factor individual, los asmáticos, de los que Lener encuentra un 13,7 % entre 965 obreros textiles, mientras sólo registra un 5 % entre la población general. Capella, entre 1.200 enfermos respiratorios agudos y crónicos del Montepío Textil, encuentra un 8,1 % con broncoenfisema. Esta cifra es muy elevada, seguramente debido a que sólo pasan por el Dispensario enfermos más bien avanzados, y procedentes de fábricas donde las condiciones laborales, en algunas de ellas, no están muy bien atendidas. Frouthman dio, hace unos años, la cifra de 4,1 % en un grupo estudiado por él. Ahora bien, no todos los broncoenfisematosos son neumoconióticos, ni mucho menos. Por otro lado, no todos los bronquíticos se transformarán en neumoconióticos. Habrá también

neumoconióticos que no han sido bronquíticos.

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS

Factor rinofaringeo

La acción irritante en vías altas, puede desencadenar una reacción refleja bronquial, vasomotora y secretora (Delarue, Cornudella), regidas por el sistema neurovegetativo y puestas en marcha por estímulos de orden muy diverso, de punto de partida local o a distancia. Estos fenómenos vasomotores y secretorios condicionan la acción de la flora microbiana.

Factor bronquial

Las partículas no retenidas en la superficie de las vías altas, pasan a tráquea y bronquios y sólo las más finas llegan a los bronquiolos, atrios y alveolos pulmonares.

Las fijadas en la superficie bronquial, actúan inmediatamente como cuerpo extraño, por acción mecánica, sobre toda la mucosa bronquial, pudiendo iniciar una alteración funcional del bronquio, con desequilibrio en el sistema secreción-reabsorción de la mucosa bronquial. Si la afectación progresa, puede llegar a alterar la circulación sanguínea submucosa, la circulación intersticial o interna entre capilares, tejido conjuntivo y mucosa, y la circulación de secreciones, entre glándulas, secreciones de superficie y reabsorción por el epitelio vibrátil.

La persistencia de la agresión coniótica, con la reacción, facilitan la instauración de procesos infecciosos sobreañadidos, acelerando el establecimiento de la bronquitis crónica. Estas infecciones proceden, con harta frecuencia, de focos altos. Esta bronquitis presupone una hipertrofia e hiperplasia glandular mucosecretora, que contribuye a la reducción de la luz bronquial.

En contacto con las secreciones bronquiales, las partículas sufren una alteración desintegrativa, con producción de sustancias irritantes y tóxicas, que son asimiladas por la función de absorción de la mucosa bronquial (Messer, Klininger), que junto con las que se originan en los alveolos e intersticios, constituyen el antígeno, en forma de alérgeno inhalante, no apareciendo síntomas de sensibilización hasta que, por condiciones o incidencias especiales, es rebasado el «humbral de sensibilidad». Si se tiene en cuenta que sólo en determinados casos, no en todos los obreros, aparecen fenómenos clínicos tóxicos al principio del trabajo, para desaparecer luego, y que más adelante se producen también en ciertos casos, cuando han pasado varios años de trabajo continuado, no cabe duda que se han establecido condiciones especiales, endógenas, que sitúan al organismo en un desequilibrio de tipo alérgico, apto para desencadenar el síndrome tóxico-alérgico, con descenso de resistencia orgánica res-

piratoria a la agresión antigénica.

Prauznitz cree se trata de una sustancia histaminiforme o un óxido ligado a una fracción proteica, y su acción ha sido estudiada por Mc Kerrow y Mc Dermott, Giménez Díaz, Sánchez Cuenca, Lahoz, Werner, Barbero y Flores.

Factor alveolar

Las partículas más finas que llegan a los alveolos, son captadas por los fagocitos alveolares. Parte de estas células macrófagas cargadas de partículas pasan al bronquio con la secreción y, junto con las partículas retenidas por el bronquio, son eliminadas por la secreción bronquial. Las restantes células cargadas pasan al intersticio.

La transformación de las partículas de sustancias orgánicas bajo la acción de los fermentos celulares alveolares e intersticiales, da lugar a sustancias desintegrativas cuyo poder tóxico y sensibilizante queda probado en las manifestaciones clínicas características, inmediatas y mediatas. Inmediatas, por cuanto se producen siempre que, y mientras, el individuo afectado se encuentra bajo su acción. Y mediatas, porque cuando la influencia de estas sustancias se ha mantenido durante un tiempo suficiente, sus efectos se traducen en alteraciones estructurales del bronquio y del pulmón, con las bronquitis crónicas, la fibrosis fina peribroncovascular, la reducción del lecho vascular y el enfisema.

Esta fibrosis peribronco-vascular, viene condicionada por el hecho de que es en estos trayectos linfáticos donde quedan principalmente retenidos, aunque sólo sea temporalmente, los elementos macrófagos, y es allí, por consiguiente, donde se acumulan los productos de desintegración (Juvanet).

En el caso del amianto, Pullen cree que las partículas se alojan en los bronquiolos terminales, provocando una reacción a cuerpo extraño, por acción irritativa, con la formación de los «cuerpos asbestoides», seguida de una fibrosis progresiva intersticial.

Acción local

Se manifiesta con fenómenos traqueobronquiales, con tos, sibilancias, expectoración mucosa, espasmo bronquial, opresión y sensación de hinchazón torácica.

Acción general

El árbol respiratorio sufre constantemente la acción del polvo, sin reacción sintomática durante muchos años, o quizá toda la vida, a manera de inmunidad. Pero en un momento dado, con la edad y las modificaciones que ésta acarrea en los sistemas endocrino, neurovegetativo y de defensa general, se desploma todo el andamiaje reactivo de contención y aparecen las manifestaciones clínicas. A pesar de no existir sintomatología manifiesta, pueden también producirse

alteraciones locales, que establezcan lesiones tisulares de tipo colagenósico.

Lesión bronquial

La lesión bronquial consiste en una bronquitis irritativa congestiva al principio, para pasar a una fase con edema de submucosa y a la bronquitis crónica con sus características de hipotrofia, hipotonía, peribronquitis fibrosa y metaplasia, sin caracteres de especificidad.

Todos los fenómenos reaccionales pueden estar complicados por la acción microbiana, de hongos o de impurezas, especialmente en las primeras fases de la elaboración de las materias utilizadas, como partes de la semilla, la raíz, etc.

Lesión pulmonar

La fijación exclusiva de sustancias orgánicas, sin polvos inertes, hace que sólo existan características radiológicas fugaces (Pullen) en una primera fase, de años a veces, por el proceso reactivo intersticial, para desaparecer más adelante cuando dan paso a las alteraciones de atrofia elástica, con pequeña hiperplasia colágena, a veces con acúmulos pequeños de centro homogéneo negruzco, rodeado de una zona amarilla de unas 10 micras de diámetro (Gough), con el enfisema subsiguiente.

Se cree que la lesión intersticial con edema, producida por acción

tóxica alérgica, pasa a una fase fibrogénica que condiciona la atrofia y reducción del lecho capilar y la fibrosis por colagenosis; este factor, junto con el broncógeno obstructivo, llevarían al enfisema.

En una revisión de los casos de Neumoconiosis del Archivo de la Clínica Médica B., entre 60 casos de todos los orígenes, se han practicado 20 necropsias. En su estudio histológico hemos encontrado, en la canabosis, una intensa bronquitis, con tabiques alveolares algo engrosados, edematosos hipervascularizados con células cargadas de granulaciones sin acúmulos conióticos mayores de lo normal. En la bissinosis, una infiltración de la submucosa bronquial, con edema de ésta y tabiques algo engrosados; en algunos parajes, pequeños acúmulos antracóticos, normales en los habitantes de centros urbanos. Schulz y Williams no observan lesiones neumoconióticas en piezas de autopsia.

En la clasificación dada por Amell en su tesis doctoral, estas neumoconiosis por polvo orgánico, se consideran como «una forma de coniosis pulmonar esclerodegenerativa ectásica primitiva, producida por la actuación reiterada, sobre un fondo de predisposición constitucional, de tóxicos difusibles, de origen exógeno» o por el «establecimiento de congestiones activas semipermanentes del sistema broncopulmonar, de carácter laboral, siempre identificables en la anamnesis».

También según Amell, la lesión primordial del tejido pulmonar es una reticulosis septal que da lugar a la acalasia capilar, impermeabilización álveocapilar y rigidez alveolar.

Con la enfermedad, pues, con el tiempo aparece la reducción del lecho vascular y la disminución de la capacidad de difusión del pulmón, aparentemente debida a la gran disminución de la superficie total de difusión. Esta capacidad es normal o moderadamente reducida en el asma, dependiendo ello de la destrucción de capilares en el enfisema y su conservación en el asma (Williams y Zhoman). Hay una hipoxemia en el ejercicio, con aparición de hipercapnia en los casos más severos.

El aumento de la resistencia en el lecho vascular produce una hipertensión de la arteria pulmonar e hiperglobulia compensadora. Aumenta finalmente el trabajo del ventrículo derecho y puede llevar eventualmente al fallo de éste.

CARACTERISTICAS ESPECIALES DIFERENCIALES

Substancias inertes

Amianto. — El amianto es un silicato hidratado de magnesio. La acción del polvo de amianto sobre el aparato respiratorio constituye la Asbestosis, que con la enfermedad producida en los que trabajan con talco y lana y polvo de vidrio, constituyen el grupo de las llamadas silicatosis.

Está constituido por fibras largas y flexibles, que pueden ser hiladas y tejidas mediante máquinas textiles especiales. En su elaboración se desprenden partículas de fibra que cargan la atmósfera.

Tejido, tiene muchas aplicaciones debido a la incombustibilidad y mala conducción de la electricidad, siendo elaborado sólo o en mezcla con algodón, en forma de madejas, hilos y tejidos, y empleado en la confección de trajes de protección, telones, paños, pantalallas, envolturas de calderas, turbinas, etc.

Como en el algodón, las secciones más peligrosas son las del cardado e hilado.

Incluido en este capítulo textil por su aplicación, tanto en sus lesiones anatomopatológicas como en sus manifestaciones clínicas y características radiológicas, se porta como una neumoconiosis por sustancia inerte.

El polvo de amianto tiene acción irritante, y su lesión anatomopatológica en aparato respiratorio se caracteriza por la formación de los «cuerpos asbestoides», con producción de fibrosis intersticial progresiva, iniciada en una formación estratificada alrededor de los bronquiolos terminales y de los atrios. Puede producirse una metaplasia de la mucosa bronquial en grandes placas.

La sintomatología se caracteriza por una dificultad respiratoria, tos irritativa intensa, espectoración

espesa, a veces, hemoptoica, que puede iniciarse precozmente y que puede ser desproporcionada con los discretos signos radiológicos iniciales. En su marcha progresiva puede dar cianosis, dedos en palillo de tambor y, finalmente, la sintomatología del enfisema y el cor pulmonale.

Los signos exploratorios no la diferencian del resto de neumoconiosis por polvo inorgánico, con estertores de despegamiento desde el principio.

Los «cuerpos de asbestos» pueden encontrarse en el esputo, con fibras sueltas.

En el diagnóstico, debe buscarse la existencia de «verrugas de asbesto» en los dedos y manos, producidas por la reacción a las agujas de amianto que se clavan en la piel, con el manejo de la materia prima.

La imagen radiológica se caracteriza por una nubosidad uniforme, imagen llamada de «vidrio molido», que se extiende en dirección hiliobasal, con obliteración de los senos costodiafragmáticos y cardiofrénicos; con el progreso de la enfermedad se borran los perfiles cardíaco y diafragmático, con engrosamiento pleural. Se aprecian algunas sombras granulosas y jaspeadas diseminadas sin los velos y contornos de la silicosis.

Como complicaciones, pueden constituirse bronquiectasias por fibrosis basal retráctil, con brotes neumónicos y supurativos.

Talco. — Es también un silicato hidratado de magnesio, que se extrae en forma de láminas, en las galerías, o en esteatita al aire libre.

En la industria textil, el talco es empleado para aumentar la impermeabilidad de los tejidos y como apresto para darles brillo.

En la fijación del polvo por los macrófagos alveolares, no produce acúmulos linfáticos, acumulándose solamente en zonas extravasculares, en forma parecida al amianto, constituyendo el grupo de las silicosis, y muy distinta a la hiperplasia conjuntiva exagerada, tumoral, producida por el ácido silícico.

La sintomatología inicial es escasa y sólo más adelante aparece la disnea, con tos y expectoración hemoptoica, estertores diseminados, palpitations y reducción de la capacidad respiratoria.

La radiología da una imagen cordonal generalizada, especialmente en las bases, con formaciones nubosas, enfisema, adherencias, siendo raras las imágenes concretas. Es frecuente la formación de placas subpleurales de acuminación de estas sustancias, éscas y pericárdicas, no observándose imágenes ganglionares.

Substancias orgánicas absorbibles

Dado el síndrome asmaide que preside las primeras fases de las enfermedades producidas por la inhalación de estas sustancias, éstas

han sido llamadas por Morris «alergomicosis».

Cáñamo. (*Cannabis sativa* L.) — La fibra del cáñamo es aprovechada industrialmente en forma de trenzado, hilado, redes, telas de sacco, alpargatas, etc.

La acción del polvo producido por la industria, fue estudiada en España en 1932 por Jiménez Díaz, quien describió el cuadro asmático de los obreros del cáñamo. En 1944 Barbero y Flores, sobre el terreno, hicieron un estudio clínico completo de los afectados, en cuyo estudio contribuyeron Jiménez Díaz y Lahoz. En el extranjero, Bargerón en 1930 y Glasser en 1935, habían definido ya las principales características de la enfermedad del cáñamo.

Esta planta contiene varias sustancias extractivas, siendo la principal y más tóxica la cannabina o haxinisa. Además de esta sustancia, alcaloide hipnótico, contiene un hidrato de cannabeno, la cannabinina y la colina. Estos son los componentes de las partes blandas de la planta, existiendo en poca cantidad en los tallos, que son los empleados en la industria.

La principal zona cañamera en España radica en Callosa del Segura y el cáñamo producido en esta zona es más tóxico que el de otras plantaciones, quizás debido al distinto sistema de enriado.

Su mayor peligro está en la preparación, rastrillado, espado, peinado y agramado, siendo mucho

más intensa su acción cuando el cáñamo es preparado en embalsado que en enriado.

La acción y manifestaciones clínicas, aunque más intensas, son parecidas a las de las otras neumoconiosis por sustancias orgánicas, y serán descritas en conjunto más adelante. Un carácter especial de la cannabosis consiste en el envejecimiento precoz de los individuos atacados, caquetizante, que hacía creer en la existencia de una tuberculosis, la tisis de los cañameros. Según Barbero, el promedio de vida del rastrillador es de 39,6 años, mientras que el del obrero del campo es de 67,6 años.

El síndrome del lunes en el cáñamo fue descrito por Barbero y Flores, conceptuándolo como si existiera una adaptación progresiva, a modo de mitridatización, recuperándose la sensibilidad con el descanso del domingo y dependiendo el grado de ésta del sistema reaccional de cada individuo. El síndrome del lunes es más manifiesto si el individuo padece algún proceso respiratorio anterior, como la tuberculosis, por ejemplo. Las manifestaciones clínicas obedecen a un proceso tóxico, que Le Mercier y Lemanouvrier han considerado francamente alérgico, precisamente por el hecho de sobrevenir al reemprender el trabajo los lunes, afectando solamente a individuos predisuestos y producida por determinados tipos de cáñamo.

Seguramente, a la acción tóxica del cáñamo, contribuyen las subs-

tancias procedentes del proceso de fermentación que se produce en el enriado y que, según Rossi, es debida al bacilo Comesii, según Beigerink al *Granulobacter pectinovorum*, y para Carbone al bacilo Felsirius, anaerobio.

El hecho de encontrar unos casos con lesión silicótica, ha sido justificado por Lemercier y Lemanouvrier como debido a que las raíces de cáñamo pueden contener, en ciertas ocasiones, una importante proporción de sílice.

Los obreros del cáñamo pueden presentar deformidades de carácter profesional, consistentes en induraciones en las rodillas o en las manos, mano derecha en garra, debidas a la constante presión con las materias manipuladas.

Esparto. (*Stipa tenacissima*, *Lygeum spartum* L.) — La planta se cultiva en criaderos como el de Murcia en España, y se emplea como primera materia en la elaboración del esparto, cuya fibra puede ser hilada en cordón y cuerda y en tejido grueso para innumerables usos. En su composición no se encuentran alcaloides como en el cáñamo.

Produce en el obrero un síndrome bronquítico y peribronquítico febril, parecido al del cáñamo, que según Dantin Gallego, se presenta de los 11 a los 25 años de trabajo.

La imagen radiológica da unos hilios reforzados, sin imágenes nodulares, y hasta pasados los 25

años no se registran imágenes demostrativas.

Algodón. (*Gossypium herbaceum* L. y otras variedades.) — La enfermedad producida por el polvo de algodón ha sido llamada *bissinosis* (biso=lino). Fue descrita en 1831 por Kay de Manchester, y en 1836 por el belga Van Costsem. En 1858 un español, catalán, de Vich, el doctor Joaquín Salarich, publica el libro «Higiene del tejedor» que le vale el ingreso en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona, en el que expone las medidas higiénicas del trabajo textil y, entre otras cosas, dice: «Sucede entonces lo que se ha visto muchas veces, que el tejedor se ahoga, que sus pulmones buscan aire bueno, y le obligan a salir un rato de la cuadra, para respirar libremente», y dice, además, al hablar de los batanes, que «es donde conviene más introducir las mejoras de una buena ventilación para disminuir el polvo»; también dice al hablar del polvo, «insinúase en la nariz, en la boca, garganta y hasta en las vías profundas de la respiración, llegando a ponerse en contacto con el pulmón, al que inflama y perjudica notablemente, porque, como su forma filamentosa y su flexibilidad le permiten entrar muy adentro y acomodarse a la dirección de las divisiones bronquiales» y finalmente insiste: «La causa de esta enfermedad, que comenzando por unos cada vez más fuerte y más di-

fícil, llega a tener todas las apariencias de una tisis pulmonar, siendo llamada por los médicos de los distritos manufactureros tisis algodoneira o *pneumonía algodoneira*». Consideramos que una mejor exposición elemental de la enfermedad no pudo hacerse. En 1909 Collins encuentra un 74 por 100 de molestias asmáticas, algunas graves, entre 123 empleados de Molinos de Blackburn, y Prausnitz en 1936 reconoce la influencia de los procedimientos de ventilación en la reducción de individuos afectados.

La *bissinosis* se caracteriza por un síndrome inicial bronquítico espástico y tóxico general, seguido de una bronquitis que evoluciona a la cronicidad con afectación general más o menos intensa, con síndrome asmoide, a veces verdadero asma bronquial, que aboca al enfisema, y finalmente al cor pulmonale. Ha sido descrita por Boccia como la «*neumonía de los algodoneiros*».

La acción tóxica general no sólo es en la primera fase, sino que más adelante se hace manifiesta en forma de trastornos circulatorios (Stevendon) y renales (Schilling y Goodman y Morris).

La sintomatología, común a las demás *neumoconiosis* de polvo orgánico, la describimos aparte. Es muy característico el síndrome del lunes.

En general, la fase aguda inicial remite para dejar paso a la fase crónica, que puede evolucionar aun-

que el paciente sea apartado completamente del medio pulvígeno.

Según Schilling, aparece entre los 40 y los 60 años. En esto hemos formado un criterio que exponemos más adelante.

Las manipulaciones más peligrosas son la recolección, separación de la fibra de la semilla, empaçado, escogido, mezclado, cardado y, progresivamente disminuyendo, el peinado, hilado, tejido, etc., siendo la semilla la que contiene la substancia más tóxica.

En la figura 1 exponemos el aspecto del polvo recogido en las distintas secciones, debiendo tener en cuenta que en el gasear, por ejemplo, la mayor densidad no acarrea más peligro, pues el tratamiento a que se somete el hilo destruye las substancias tóxicas.

La radiología, como en las demás, asemeja la del enfisema, con ligera fibrosis especialmente en zonas medias e inferiores.

La influencia que la silicosis y la asbestosis pueden tener en el desarrollo de la tuberculosis, precisada por varios autores, no la encontramos nosotros en la bissinosis. Nuestra estadística en este sentido no ha sido nunca superior a la de la población general de Barcelona y ha seguido las evoluciones epidemiológicas generales.

Un hecho a tener en cuenta, siempre, es que no todos los bronquíticos crónicos que trabajan el algodón son bissinósicos, ni mucho menos.

En cuanto a la sensibilización al

algodón, como factor antigénico, podemos considerar a la semilla, la rama, la hilaza y el algodón ya refinado, pudiendo existir casos con una gran sensibilización con un mínimo de antígeno como en el caso citado por Lahoz con un gran síndrome y pruebas intensamente positivas. Nosotros sólo hemos encontrado pruebas intensamente positivas en 3 casos.

Como formas especiales, han sido descritas varias formas que no son más que fases de la misma enfermedad, o enfermedades debidas no a la materia prima, sino a elementos que acompañan a ésta. Tales son la fiebre de los hiladores, la tos de tejedores y la enfermedad del aerobacter.

Fiebre de los hiladores (Mill Fever). Observada por primera vez por Arlidge (1892) en el hilado del lino y observada después en el de yute, cáñamo y algodón.

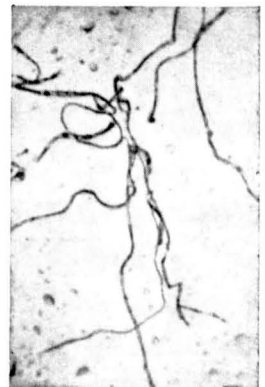
Aparece a las pocas horas de trabajo y desaparece al abandonarlo, a más tardar a los dos o tres días, dejando astenia. Su sintomatología es la irritativa de vías altas y la tóxica general, con fiebre, astenia, pesadez gástrica y vómitos. En más o menos tiempo se establece la adaptación (en días o en meses). Si el obrero permanece un tiempo alejado del trabajo, se pierde la tolerancia, reapareciendo los síntomas al reemprenderlo. Es un síndrome parecido al descrito en los rastrilladores de cáñamo o de otros trabajos con polvo orgánico.



Batanes



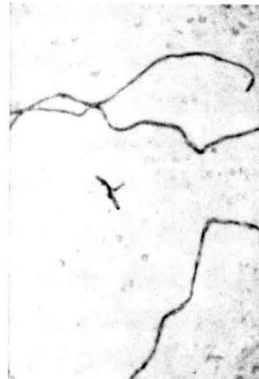
Cardas



Peinado



Mecheras



Hilado



Retorcido



Doblado



Gaseado



Examen

Figura 1

Baader no precisa el concepto patogénico y considera abierta la discusión sobre si la fiebre de los hiladores es un episodio parecido al de los rastrilladores de cáñamo o de otros trabajos con polvo orgánico.

Para nosotros es, en realidad, una primera fase del proceso general, sea cual fuese el polvo productor, seguida de un proceso de adaptación que podrá ser permanente o que, por claudicación, permitirá el desarrollo de la evolución bissinósica con el síndrome del lunes como comienzo.

Tos de tejedores. — Aparte de las formas bronquíticas con síndrome tóxico general, ha sido descrita la forma llamada «tos de los tejedores» en los obreros que trabajan en telares, en los cuales aparece tos y espectoración amarillenta verdosa, con laringitis y traqueítis, malestar general y dificultad respiratoria que puede llegar a la crisis asmátiforme. Lahoz la cree debida a la parasitación de los hilos por hongos (*Penicillum*, *Aspergillus*, *Mucor*), existentes en las mezclas empleadas en el retorcido (arcilla, agua, harina, etc.). Podría ser considerado como un equivalente asmático. Abunda estos criterios el hecho de haberse presentado en brotes epidémicos. En Inglaterra se produjo en 1910 y 1914 y nuevamente en 1924, 1925 y 1928, y no se produce cuando el algodón es tratado en seco.

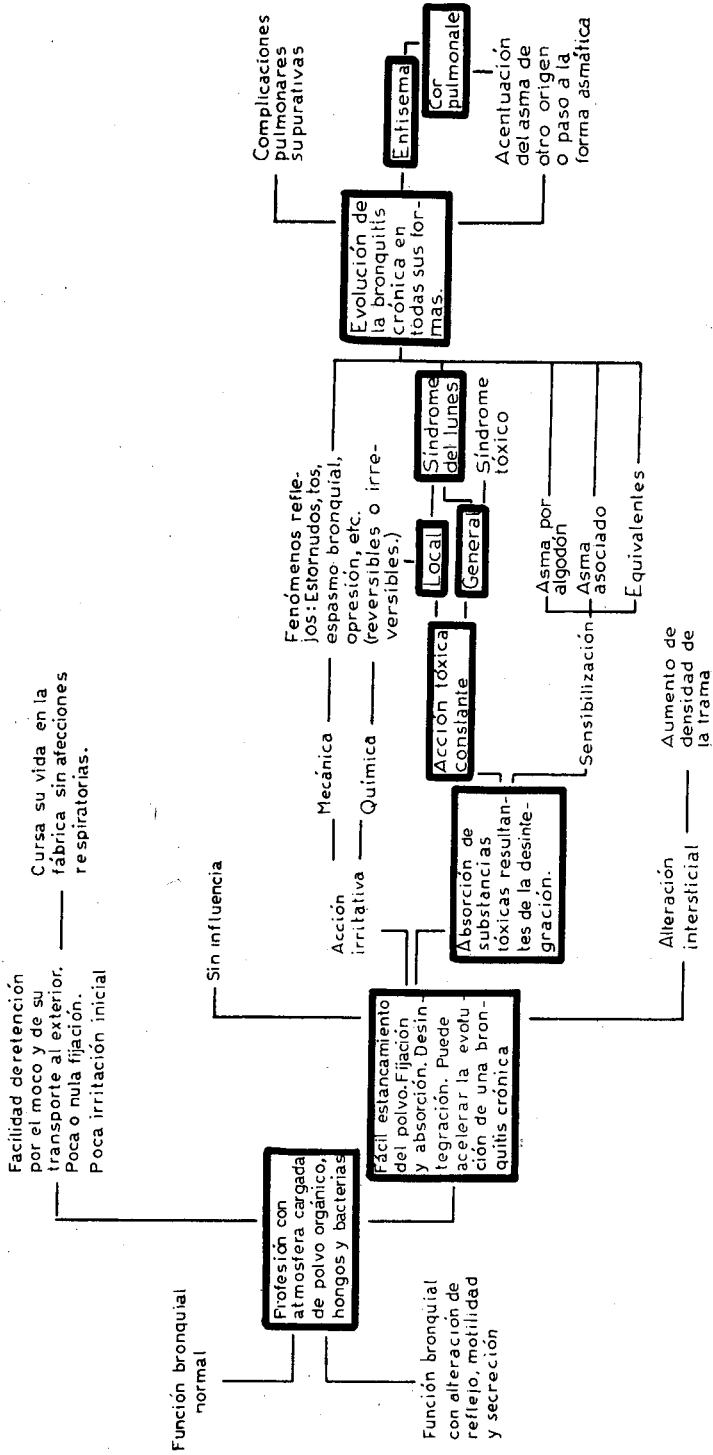
Al síndrome local de opresión

retroesternal, picor de garganta, tos, espectoración y disnea progresiva, se añade una cefalea frontal intensa, dolores de espalda y miembros, malestar general, escalofríos y fiebre a 39°. Con frecuencia presentan herpes facial, quemazón de ojos, lagrimeo y pérdida de paladar y apetito, acompañado con frecuencia de trastornos digestivos. Todas estas manifestaciones ceden a los dos o tres días de abandonar el trabajo, quedando solamente tos nocturna.

Según Baader, se trataría de un proceso distinto de las neumocniosis, confirmando la idea el ser los hongos los desencadenantes, sin relación alguna con la sensibilidad al algodón. Quizás contribuyan los dos factores, pues hongos existen tanto en el agua de la fermentación como en el aire.

Un síndrome tóxico con astenia intensa, cefalea, plenitud gástrica y vómitos, con escalofríos y fiebre a 39°, ha sido observado por Neal en 1942 en los trabajadores del hilado de algodón de ciertas clases en las primeras horas de trabajo y en los que dormían en colchones de algodón de baja calidad, no encontrándolo en los que trabajaban con mascarilla o con algodón de mejor calidad. Duraba 4 ó 5 días, quedando dolor a la respiración y opresión. En el examen del polvo encontró una bacteria, el *Aerobacter cloacae*, a la que atribuyó la enfermedad, que se desarrollaba en el algodón en ciertas condiciones de temperatura y humedad.

GRAFICA 2



La tos de los tejedores y la enfermedad del aerobacter, atacan indistintamente a todos los obreros, nuevos y antiguos, y no cabe un concepto fisiopatológico de sensibilidad a una sustancia orgánica tóxica como en las neumoconiosis por polvo orgánico.

Lino. (*Linum usitatissimum* y el *L. perenne*.) — Se producen fenómenos parecidos a los del cáñamo, especialmente el de la fiebre de los obreros del molino.

Lana.—Procedente de ganado de las razas merina, ibérica, churra, etcétera. El polvo de la lana puede producir bronquitis, en las manipulaciones antes del lavado, pues se trata de polvo de pequeñas partículas de sustancias proteicas y grasas, procedentes del pelo y de tierra, cascarrias y secreciones, no llegando, en general, a una importante pululación de partículas inferiores a las 10 micras. Las grasas se pueden componer especialmente de suintina y lanolina. Las fases de manipulación más importantes son: el batido, deschurrado, lavado o desengrasado y secado. Su acción es especialmente mecánica irritativa, sin dar síndrome local importante ni mucho menos general; no obstante, Leach y Collins describieron un síndrome parecido al del lunes del cáñamo.

Yute. (*Corchorus olitorius* L.)— Las mismas manifestaciones que el algodón.

Seda, Ramio y otras fibras. — No dan trastornos de importancia clínica.

CARACTERISTICAS CLINICAS COMUNES

Debemos distinguir las características de las neumoconiosis por polvo inerte, las silicatosis, de las de polvo orgánico. Las primeras forman parte del capítulo de las Silicosis. Solamente nos ocuparemos de las últimas.

Todas las formas descritas en las distintas enfermedades neumoconióticas de tipo orgánico, pueden agruparse y resumirse en un conjunto que, en mayor o menor intensidad, traduce las manifestaciones clínicas de las distintas fases evolutivas de un proceso de reacción a un agente tóxico antigénico, que da lugar a una enfermedad que empieza por un cuadro agudo intenso y que, de continuar el individuo sometido a la acción de aquella sustancia, ha de acabar en una evolución crónica local, a la larga invalidante y mortal (gráfica 2).

Se distinguen *cuatro fases* de la enfermedad:

1.^a *Fase irritativa local y tóxica general inicial.* — Puede desencadenarse una crisis irritativa local y tóxica general al principio del contacto laboral con la primera materia. Esta crisis puede durar breve tiempo, para desaparecer a los pocos días y no presentarse

más que al cabo de varios años o jamás. En las mujeres puede acompañarse de dermatopatías en antebrazos y otros trastornos generales, dismenorreas, etc.

Hay casos en que los síntomas de reacción de vías altas se presentan como primera manifestación, con gran congestión de la mucosa nasal, especialmente de cornetes, afectación de los senos, obstrucción nasal subsiguiente, estornudos, hipersecreción, etc. La obstrucción obliga a respirar con la boca abierta, lo que permite que el aire cargado de polvo pase directamente a la tráquea y bronquios, con toda facilidad, salvando el filtro nasal. Todo ello viene acentuado por el esfuerzo que debe hacer el individuo según el trabajo que realiza. Es una reacción local de alarma contra la acción irritante mecánica y química del polvo; es un primer aviso de protesta.

La acompaña la reacción general con malestar, sensación de trancazo, a veces fiebre, hipotonía, anorexia, etc.

Aparte de esta crisis de principio, que puede considerarse como un estado primitivo de la neumoconiosis por polvo orgánico, el proceso típico de la enfermedad es como sigue y que Collins divide en tres estadios: irritativa, que llama fiebre del lunes (Monday Fever), bronquítica asmatiforme, y de invalidez por bronquitis y enfisema.

2.º *Síndrome del lunes* es la

fase bronquítica espástica y tóxica general. Aparece en general, de los 6 a los 10 años o más, de empezar a trabajar, y solamente en ciertos individuos con condiciones especiales. Mejor podría decirse que aparece en el momento en que claudica el proceso de adaptación, indistintamente del tiempo de trabajo y que esta claudicación sobreviene en condiciones especiales de desequilibrio hormonal neurovegetativo, que puede aparecer con la evolución cronológica del individuo, por ejemplo el caso de un individuo de 50 años de edad y que sólo hace 1 año que trabaja en las cardas.

Se instaura al iniciar el trabajo, en las primeras horas, a veces con obstrucción nasal, hidrorrea, estornudos, astenia y sudores, cefaleas, picor en ojos, sensación de hinchazón de tórax. El paciente «se siente hinchado», con tos y disnea, sibilancias, fiebre, inapetencia, cansancio y expectoración escasa o abundante, con frecuencia hemoptoica.

En esta situación debe abandonar el trabajo para salir al aire libre y al poco rato desaparecen las molestias, para reproducirse al ponerse nuevamente en contacto con el polvo. El síndrome disminuye con los días de la semana desapareciendo el domingo, casi siempre por completo.

El lunes o día de reintegrarse al trabajo, reaparece al poco rato de trabajar, si cabe, con más intensidad.

Según el predominio de las manifestaciones clínicas, puede presentar tres formas:

- A. *Predominio de vías altas.* Rinorrea, estornudos, fotofobia, picazón de nariz y garganta, etc.
- B. *Predominio bronquial con manifestaciones asmátiformes,* disnea, espectoración mucopurulenta, etc.
- C. *Predominio digestivo y tóxico general.* Nosotros hemos publicado un caso con manifestaciones tóxicas y digestivas de tipo ulceroso en un obrero del algodón, con cronología y características equivalente al síndrome del lunes respiratorio, sin la menor manifestación bronquial, que hemos definido como síndrome digestivo de la bissinosis y que desaparecieron completamente al pasarle a la sección de obras.

3.^a *Fase de bronquitis crónica y tóxica general lenta.* — Caracterizada por bronquitis crónica, con síntomas locales pertinaces de tos, espectoración y manifestaciones espásticas, que pueden traducirse en un verdadero asma bronquial. Mientras los síntomas respiratorios se acentúan, los síntomas de acción tóxica general van disminuyendo.

Transcurren fases alternantes de atenuación y de brotes bronquíticos, condicionados por factores

climáticos ambientales y por ataques bacterianos estacionales. Se pueden producir, en esta fase, complicaciones pulmonares intercurrentes.

Las manifestaciones generales por acción tóxica lenta consisten en trastornos circulatorios (Stewenson), con nefritis e hipertensión (Schilling) ya citados. En la revisión de los casos ingresados en la Clínica Médica B., de la Facultad de Medicina, que trabajaron en la industria textil algodonera, un 20 por 100 lo hicieron por nefritis e hipertensión, varios sin historia de manifestaciones respiratorias. En esta fase la radiología sólo marca un aumento de trama.

4.^a *Fase de alteración pulmonar y cardíaca secundarias.* — Con el tiempo se establece un enfisema obstructivo y atrófico generalizado, por acción mecánica y tóxica y más adelante hipertensión pulmonar, cor pulmonale y descompensación. Estos fenómenos constituyen la «suite» evolutiva de estas neumoconiosis.

A pesar de que los polvos orgánicos no producen lesiones anatómicas radiológicas como los inorgánicos, las manifestaciones clínicas y funcionales son tanto o más importantes que en aquéllas.

Enfisema. — El enfisema aparece principalmente en el varón, por lo general pasados los 40 años. Debemos destacar que, a pesar de los muchos años que la enferme-

dad puede llevar de evolución, no se establece el enfisema hasta el quinto decenio. Ello es debido probablemente a factores hormonales, a envejecimiento de los tejidos, pero no existen pruebas experimentales ni clínicas suficientes que indiquen el factor o grupo de factores, responsables de este fenó-

la expulsión del esputo, sino que es un reflejo producido por una zona de irritación bronquial (con la glotis cerrada, la compresión torácica produce una presión intrabronquial de 100 a 140 mm. de Hg.). La *infección* viene condicionada por la cronicidad, el espasmo y la deficiencia del desagüe bron-

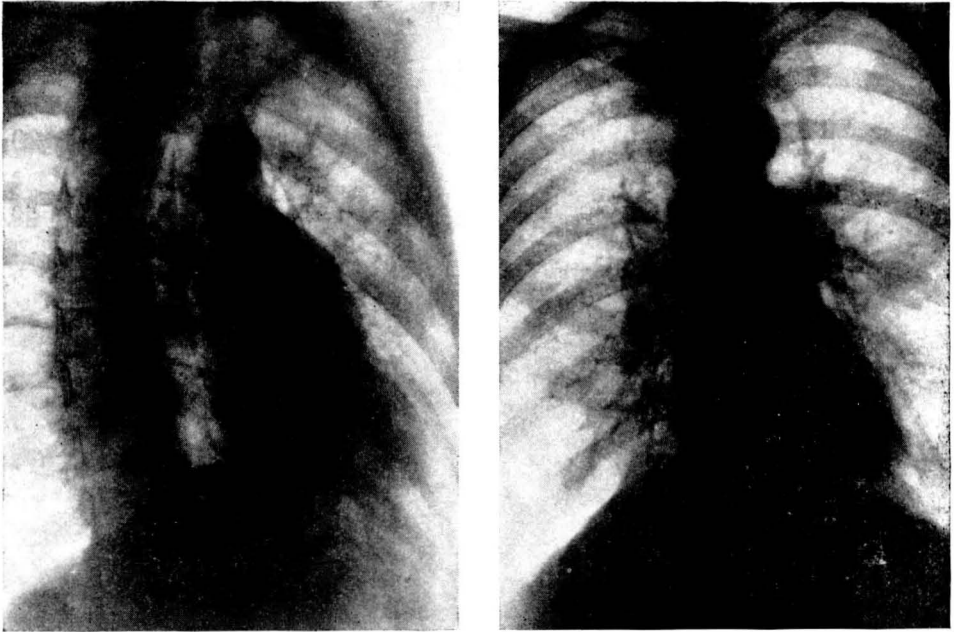


Figura 2

M. F., 50 años. Trabaja en cardas desde los 30 años. Manifestaciones bisinósicas a los 38 años. Cambia trabajo a obras. Forma progresiva. Bronquitis crónica, enfisema, cor pulmonale. Imagen pulmonar de enfisema. Imagen cardíaca con arco pulmonar muy prominente y arterias pulmonares ingurgitadas.

meno, que muestra una selectividad por el sexo masculino y la edad.

Las causas directas del enfisema en la bronquitis crónica, son la tos, la infección (Rayner, Levine) y un factor tóxico. *La tos* actúa cuando es espasmódica, pertinaz, especialmente cuando no tiene por misión

quial, creándose un círculo vicioso, y sigue una propagación de bronquios a bronquiolos y alveolos, donde se engruesan las paredes con pérdida de elasticidad, lo que les hace rígidas y frágiles.

Consecuencia de la infección es la obstrucción bronquial, con facilidad para producir espasmos. Nor-

malmente el bronquio se estrecha en la espiración y este fenómeno se acentúa con la irritación, la inflamación o una acción vagal excesiva; también puede contribuir a esta reducción el edema de la mucosa, el acúmulo de secreciones, etcétera. Una enfermedad respiratoria intercurrente puede aumentar estos factores y agravar rápidamente el proceso. A medida que

poco se diferencia de la que se aprecia en el enfisema crónico obstructivo no específico (fig. 2).

En el neumoconiótico orgánico, existe un *factor tóxico* que acelera la degeneración reticular y, al mismo tiempo, tiene un poder fibrogénico que priva se produzca una distensión capaz de permitir una gran ampliación de los campos pulmonares.

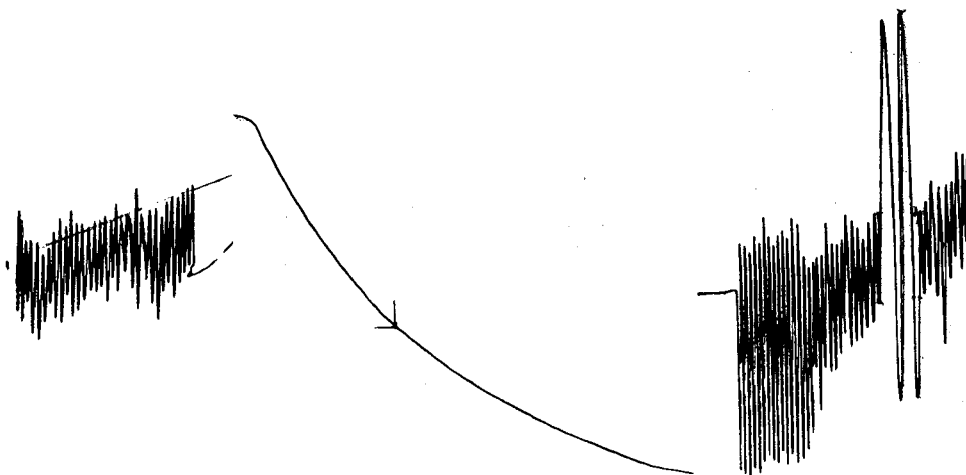


Figura 3

M. F. Espirometría. Aire corriente, 500 c. c. Frecuencia respiratoria, 24 resp./m. Volumen minuto, 12.000 c. c. Consumo de oxígeno, 300 c. c. Capacidad vital, 2.300 c. c. Reserva inspiratoria, 600 c. c. Reserva espiratoria, 1.200 c. c. Máximo volumen minuto, 41.600. V. E. M. S., 1.300 c. c. Tiffeneau, 56,5 %.

progresa, va disminuyendo el dintel de capacidad funcional, respondiendo cada vez menos a las exigencias de los esfuerzos, apareciendo la incapacidad progresiva, hasta llegar al déficit permanente.

La gran alteración bronquiolar, que en las fases iniciales no registran ni la radiología ni las pruebas funcionales, es la verdadera causante del enfisema. La radiología en el enfisema establecido,

Las pruebas funcionales demuestran las modificaciones de la capacidad ventilatoria, debidas a la afectación bronquiolar y alveolar y la ulterior arteriolar (fig. 3).

En el enfisema moderado las modificaciones son poco precisas debido a una cierta capacidad de compensación.

Cuando el enfisema es acusado se registra:

Frecuencia respiratoria aumentada.

Capacidad vital disminuida con reducción de volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria.

Volumen residual aumentado.

Volumen minuto poco variado, o algo aumentado a expensas de la frecuencia respiratoria.

Volumen máximo minuto disminuido, con disminución de reserva respiratoria.

V.E.M.S. disminuido.

Índice de Tiffeneau disminuido y en fases avanzadas es inferior al 50 %.

Consumo oxígeno disminuido con aumento de equivalente ventilatorio, o bien normal con disminución del equivalente ventilatorio.

Índice de velocidad aérea disminuido.

Schilling considera la incapacidad cuando la capacidad máxima minuto es inferior a los 50 litros.

Saturación hemoglobínica de la sangre descendida (del 93 al 67 %).

Hiperglobulia compensadora frecuente.

Este enfisema puede aportar complicaciones como el neumotórax espontáneo en los cannabinosis, por ejemplo (Flores).

Cor pulmonale. — La reducción del campo de ventilación reporta una hipoxemia acentuada por la esclerosis peribronquial y perivascular. Consecuencia de ello es la hipertensión pulmonar, con dilatación manifiesta de los vasos pul-

monares arteriales y la consiguiente afectación de corazón derecho.

La electrocardiografía, sin modificaciones al principio, va alterándose y se manifiesta en general con: la rotación horaria sobre el eje constitucional y por corazón vertical. Se aprecia la inversión del complejo QRS en aVL y predominio de positividad de QRS en aVF, con un desplazamiento de la zona de transición precordial hacia la izquierda con presencia de la onda S en todas las derivaciones de miembros y persistencia de la misma en V5 y V6. En ocasiones el complejo QRS es del tipo QS en V2 y V3 debido a la acusada rotación horaria del corazón, simulando alteraciones residuales de un antiguo infarto transmural anterior. Existe una P pulmonar junto a las alteraciones consignadas (figura 4).

Barbero encuentra en la cannabinosis una onda P en D2 D3, alta y picuda de gran valor en el diagnóstico y en la valoración de la incapacidad. El espacio PQ descolgado y descendido por debajo de la isoelectrónica a consecuencia de una onda T auricular (onda de recuperación) muy negativa, coincidiendo con un comienzo de un complejo inicial también bajo, siendo negativo también el espacio ST subsiguiente con aspecto de guirnalda. La prueba de esfuerzo en D2 acumina P y T y negativiza más el espacio PQ.

La radiología muestra la imagen cardíaca que aparece después del

establecimiento del enfisema y de la hipertensión pulmonar subsiguiente; es la del cor pulmonale. En la proyección ánteroposterior se aprecia una convexidad en la porción del segmento medio izquierdo o cono pulmonar, por dilatación del tronco de la arteria pulmonar principal y de la arteria pulmonar izquierda con dilatación de la arteria pulmonar derecha. En la pro-

las fases establecemos el diagnóstico diferencial. Aunque en las fases avanzadas la historia clínica nos da el trabajo hecho.

Sólo en las iniciales debemos descartar otros procesos, cuando las manifestaciones clínicas no son intensas.

El síndrome tóxico nos puede requerir el diagnóstico diferencial con síndromes toxicotuberculí-

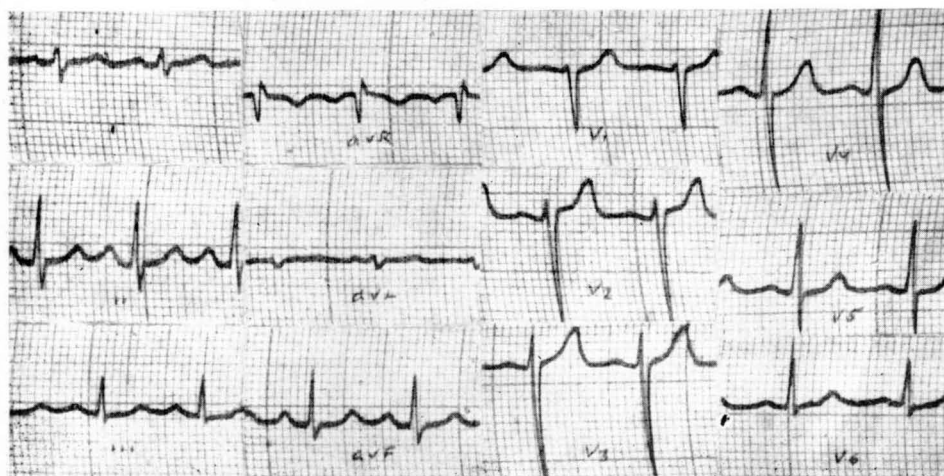


Figura 4

M. F. Electrocardiograma. Taquicardia sinusal regular, frecuencia 125/m. Desviación a derecha del eje eléctrico. Corazón vertical. Rotación horaria extrema. Ondas P de 0'09 seg. negativas en aVL. Espacio PQ de 0'16 seg. Complejos QRS: «patron «vs» en DI, y aVL; RS en V5 y V6. Segmento ST isoelectrico. Ondas T aplanadas en aVL. Las ondas P acuminadas en DII, el eje derecho, la verticalización cardíaca y la marcada rotación horaria sugieren la existencia de un «Cor pulmonale» crónico. El trazado de esfuerzo no muestra alteraciones demostrativas.

yección oblicua derecha anterior se observa un abombamiento correspondiente a la dilatación del tronco arterial pulmonar principal y pulmonar izquierdo, con abombamiento del cono de expulsión del ventrículo derecho, que reduce el espacio retroesternal (fig. 2).

Diagnóstico. — En cada una de

cos, procesos septicémicos de origen focal rinofaríngeo, estados de agotamiento por falta de reposo nocturno, con síndrome catarral y estado de depresión general, síndromes espásticos no específicos, etcétera.

También podemos descartar, a veces, casos de asma con sensibilización múltiple, entre cuyos alér-

genos se encuentra el algodón o el cáñamo, hongos, etc., pero cuyo primer desencadenante ha sido extralaboral.

Podemos encontrarnos con falsas bissinosis por simulación, que descartaremos colocando al individuo en una sección sin polvo, pero con menores emolumentos.

PROFILAXIS

Establecer la extracción del polvo en el punto de origen, mediante aparatos de aspiración, evitando la formación de remolinos y depósitos; los pisos y paredes deben ser lisos, limpiándolos regularmente con aspiradores. Deben desaparecer totalmente los instrumentos de limpieza como las escobas.

Recomendar la protección mediante mascarillas de poco peso.

Aconsejar la abolición de las técnicas en las que puede producirse una fermentación y toda posible producción de hongos que contribuyan a los procesos bronquíticos.

Debe vigilarse que en las distintas secciones de una industria no se sobrepase el dintel de concentración de polvo activo que puede ser influido por la humedad, calor, vapores, etc.

Deben tenerse en cuenta, especialmente en los reconocimientos de ingreso, los factores individuales, como las afecciones respiratorias padecidas de vías altas, bronquiales, pulmonares o pleurales, como tráqueobronquitis, bronquiectasias, enfisema, asma, neumoni-

tis, tuberculosis, procesos residuales, etc., ya que condicionan una mayor facilidad en la creación de un estado de sensibilidad, o en individuos alérgicos, por lo que entra también en el terreno profiláctico el no emplear a estos individuos en las secciones más peligrosas y, de acuerdo con el profesio-grama, orientar el empleo de cada individuo.

Igual criterio debemos adoptar en los reconocimientos periódicos ante todo proceso de nueva aparición.

Todo individuo sin antecedentes patológicos respiratorios que, en un momento dado, manifiesta un síndrome coniótico característico, debe ser considerado como enfermo de origen laboral, y como primera providencia debe ser separado del ambiente pulvígeno. Al mismo tiempo, debe obligársele a abandonar todo hábito a sustancias que actúan como irritantes de la mucosa bronquial, como el tabaco, el alcohol, etc., y que puede facilitar la fibrosis.

MEDIDAS DE PROTECCION SOCIAL

Como el verdadero problema de estas enfermedades, especialmente para el Médico de Empresa, no estriba en las fases avanzadas, sino en el descubrimiento de sus fases iniciales y el apartamiento del individuo de las zonas pulvígenas, debemos dedicar nuestra atención a estos problemas iniciales, dejan-

do las fases clínicas avanzadas para el especialista. En nuestro caso particular, el enfermo sigue en nuestras manos, por efectuar la doble misión en la Empresa.

Desde el punto de vista médico-legal, por ahora, no podemos hablar de neumoconiosis más que cuando existen imágenes radiológicas manifiestas, al menos de tipo retículo-micronodular, pero esto es sólo para los de polvo inorgánico. Insistimos en la necesidad del estudio de las incapacidades producidas por el trabajo en ambiente con polvo orgánico, ya que el individuo ha sufrido la enfermedad laboral, en la misma forma y en igual grado que los silicóticos. Por lo tanto, legalmente debe beneficiarse del mismo apoyo y protección social que éstos.

Ya en 1944, en lo referente a la cannabis, Barbero puso de manifiesto la necesidad de atender a los enfermos profesionales del cáñamo, una industria de un volumen anual rayando los 600 millones de pesetas, logrando que esta enfermedad fuera aceptada como enfermedad profesional en enero de 1947.

La bissinosis, aunque con menor

porcentaje de enfermos que la cannabis, requiere toda la atención en este sentido, pues se trata de un volumen industrial mucho mayor, tanto en número de obreros como en valor económico. Para todos debemos lograr una protección igual a la de la silicosis.

La indemnización en estas enfermedades, en algunos países está ya legalizada. En Inglaterra, desde 1940 la bissinosis está considerada como enfermedad profesional, con la condición de haber trabajado durante 20 años en las cardas u otros departamentos de elaboración del algodón crudo. En Norteamérica, en ciertos Estados, cuando el diagnóstico y antecedentes laborales coinciden, se concede sin limitación de tiempo. En Francia existe la declaración obligatoria y desconocemos si últimamente han establecido disposiciones sobre el caso.

Debemos contar con que, a partir de cierto momento, a pesar del cambio de trabajo en un departamento completamente libre del polvo, la enfermedad sigue su evolución, y esto es la mejor prueba de la gravedad social de la enfermedad coniótica.

BIBLIOGRAFIA

AMELL, A.: Tesis Doctoral, 1958.
 BAADER, E. W.: Enf. Prof. Edit. Paz, M. Madrid, 1960.
 BARBERO CARNICERO, A., y FLORES MARCO, R.: Enfermedades del cáñamo. Rev. Cl. Española, XIII, 6, 395, 1944.

BARBERO CARNICERO, A., y FLORES MARCO, R.: Estudio sobre Cannabis. Publ. Inst. Nac. M. y S. Trabajo Madrid, 1958.
 BARBERO, A., y FLORES, R.: Cannabis. Congreso de M. H. y Seguridad del Trab., Valencia, 1947.

- BARBERO, A.: Cannabosis como broncopatía profesional. *Enf. del Tórax*, 28, 695, 1958.
- BARBERO, A.: Aportación sobre Cannabosis. *Rev. Esp. de Tub.*, 303, 3, 1960.
- BARBERO, A.: *Enf. Profesionales del pulmón. Medicina Clínica*, XXXVII, 1, 42, 1961.
- BARBERO CARNICERO, A.: Broncopatías profesionales. *Medicina Clínica*, 6, 449, 1962.
- BOCCIA: *Trat. Med. del Trabajo. «El Ateneo» Buenos Aires*, 1944.
- CAPELLA, R.: Aportación a la Clínica y Fisiopatología de la Bisinosis. *Arch. Esp. Med. Inst.*, 4, 229, 1959.
- COLLIS: (Blakburn) *Rep. Insp. Fact. Lond. H.M.S.O citado por Schilling*
- CORNUDELLA, R.: *Med. Clin.*, 1, 1, 1955.
- Cons. Med. del Trabajo de los E.E.UU.: Inspección del ambiente industrial J.A.M. A., 162, 15, 1.387, 1956.
- DELARUE, citado por CORNUDELLA: *Med. Clin.*, 1, 1, 1955.
- FISAS COMELLA, G., y JUVANET SORT, J.: Tecnología y Patología de la Hilatura y Tisaje del algodón. *Anales de Med.* XLVII 4, 520, 1961.
- FLORES: *Rev. Esp. de Tub.*, 127.
- FROUCHTMAN: *Anales de Medicina*, 43, 152, 1957.
- GIMÉNEZ DÍAZ, C., y SÁNCHEZ CUENCA: La alergia en la práctica general. *Espasa-Calpe*, 1941.
- GIMÉNEZ DÍAZ: *Rev. Clin. Esp.*, 15, 2, 1941, 1956.
- GONZÁLEZ-RIBAS, M.: Broncopatías en la Industria Textil Algodonera. *Anales de Medicina y Cirugía*, 154, 239, 1959.
- GONZÁLEZ-RIBAS, M.: Aportación al estudio de la Bisinosis. *Rev. Esp. de Tub.*, 269, 361, 1957.
- GOODMAN: *Brit. J. Ind. Med.*, 8, 161, 1953.
- LAHOZ: IV Congr. Nac. Alergia, Barcelona, oct. 1956. I Symposium Alergia en la Industria.
- LEMERCIER y LEMANOUVRIERS Las neumocinosis de las Hilaturas. *Arch. Mal. Prof.*, 443, 17 de Med. Trav. de Sec. Soc., 1956.
- LERNER: *Industr. Med. and Surg.*, 24, 454, 1955.
- MC. KERROW, C. B.; MC. DERMOTT, M., y colaboradores: Function During the Day in Cotton Workers Astudy in Byssinosis. *Brit. J. Ind. Med.*, 15, 75, 1958.
- MORRIS, J. N.: *The Lancet*, 0, 69, 1951.
- NEVILLE C. OSWALD: Recent trends in chronic Bronchitis, cap. VIII, 107.
- PRAUNITZ, *Spec. R. S. Med. Lond*, 212, 1936.
- PORTHEINE, V. F.: *Deutsche Med. Wochenschrift*, 82, 34, 1361, 1957. Ensuciamiento del aire en las ciudades industriales.
- PULLEN, R. L.: *Enf. de los pulmones*, Ed. Pro Médica, Barcelona, pág. 84, 1958.
- REINER LEVINE, B. L.: *Gordon*, 509, Ed. Científico Médica, 1958.
- SALARICH, J.: *Higiene del tejedor. Vic.*, 1858.
- SCHILLING: *Brist. Med. Bull.*, 7, 52, 1950.
- SCHILLING y GOODMAN: *Brit. J. Ind. Med.*, 8, 77, 1951.
- SCHILLING: *Brist. J. Med. Ind.*, 12, 217, 1955, 1955.
- SCHILLING, R. S. F.: Bissinosis en trabajadores textiles y del algodón. *The Lancet*, 11 y 18, VIII, 261, 1956.
- SCHILLING, R. S. F., y col.: *Epidemilological Study of Byssinosis Among Lancastier Cotton Workers Brit. J. Ind. Med.*, 12, 217, 1955.
- SCHULZ y WILLIAMS: *Jour of Ind. Hig. and Tox.*, 24, 75, 1942.
- WERNER: *Archives des Mal. Prof.*, 1, 1955; 3, 1957; 9, 1960.
- WILLIAMS y ZOHMAN: *The Amer. Rev. of Resp. Dis.*, 81, 2, 173, 1960.

Dr. M. González Ribas

Rambla Cataluña, 92

Barcelona