BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA
6

Año 1917 N. 3311

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Mis. Q. 18. 6

Enfermedades Profesionales

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CÓCLITE A. BOSISIO

Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1913-14-15)
Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Rawson (1915-1916)
Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital Rawson (1916-1917)

BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA

BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151
1917

ENFERMEDADES PROFESIONALES

Año 1917 **N. 3311**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Enfermedades Profesionales

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CÓCLITE A. BOSISIO

Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1913-14-15)
Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Rawson (1915-1916)
Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital Rawson (1916-1917)



BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1917

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	ENRIQUE B. DEMARÍA
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	» GUILLERMO SEEBER
	» SILVIO E. PARODI
Anatomía descriptiva	» EUGENIO GALLI
	» JUAN JOSÉ CIRIO
Fisiología general y humana	» FRANK L. SOLER
	» BERNARDO HOUSSAY
	» RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	» SALVADOR MAZZA
Química Biológica	» BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica	» FELIPE A. JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos	» CARLOS BONORINO UDAONDO
	» ALFREDO VITON
Anatomía patológica	» JOAQUÍN LLAMBÍAS
	» ANGEL H. ROFFO
Materia médica y terapéutica	» JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
	» CARLOS ROBERTSON
Patología externa	» FRANCISCO P. CASTRO
	» CASTELFORT LUGONES
	» ENRIQUE M. OLIVIERI
Clínica dermato-sifilográfica	» ALEJANDRO CEVALLOS
	» NICOLÁS V. GRECO
» Génito urinaria	» PEDRO L. BALIÑA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
» epidemiológica	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
» oftalmológica	» ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica	» JUAN DE LA CRÚZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
Patología interna	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
Clínica quirúrgica	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
» Neurológica	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
» Médica	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DETÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
» pediátrica	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SI STO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
» ginecológica	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
obstétrica	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNQUES
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
Clínica Psiquiátrica	» AMABLE JONES

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc..	DR. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica	» Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal	» Adolfo Mujica
Química farmacéutica orgánica	» Francisco C. Barraza
Técnica farmacéutica (1er. curso)	» J. Manuel Irizar
Higiene, Etica y Legislación	» Ricardo Schatz
Química analítiga general	» Francisco P. Lavalle
Farmacognosia especial	Sr. Juan A. Dominguez
Técnica farmacéutica (2º. curso)	Dr. J. Manuel Irizar

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica	Dr. Tomás J. Rumi
Química farmacéutica inorgánica	» Angel Sabatini
	» Emilio M. Flores
Técnica farmacéutica	Sr. Ricardo Roccatagliata
	» Pascual Corti
Química farmacéutica orgánica	» Pedro J. Mésigos
	Dr. Luis Guglialmelli
Farmacognosia especial	Sr. Oscar Mialock
Química analítica general	Dr. Juan A. Sánchez

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas	— —
Mineralogía y Geología	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos)	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica	» Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Bromatología)	— —
Física general	— —
Bacteriología	» Carlos Malbràn
Toxicología y Química legal	» Juan B. Señorans

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE

» TOMÁS S. VARELA (2º año)

SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

PADRINO DE TESIS

DOCTOR ALFREDO M. ZELASCO

Jefe de la Sala 1ra. Pabellón II° del Hospital Rawson

A LA VENERABLE MEMORIA DE MI PADRE

A LA MEMORIA DE MIS ABUELOS

A LA MEMORIA DE MIS HERMANOS

HORACIO Y EUCLIDES

A MI MADRE

CARIÑOSA GRATITUD

A MIS HERMANAS

TEBE B DE MACCHIAVELLO

CORNELIA B. DE LIBERTI

MEDEA BOSISIO

A MI HERMANO

INGENIERO ANECTO J. BOSISIO

PROFUNDO CARIÑO

A MIS HERMANOS POLÍTCOS

SANTIAGO A. MACCHIAVELLO

ENRIQUE J. LIBERTI (HIJO)

Y A MIS SOBRINITOS

ADA MARIA Y SANTIAGO MACCHIAVELLO

ELSA Y OFELIA LIBERTI

CARIÑO

A LOS DOCTORES:

NICOLAS IRIANNI

JOSÉ A. VALDÉZ

HÉCTOR R. PRANDO

SEÑORES:

JUAN J. MOLFINO

ENRIQUE CANET

MI AMISTAD

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Someto al criterio de vosotros, la presente tesis doctoral sobre «Enfermedades profesionales», requisito exigido por el reglamento de la Escuela para escalar el último peldaño de la carrera universitaria.

El tema elegido, no es una novedad en la esfera científica y su desarrollo pecará indudablemente con el signo de teórico, puesto que aun no he podido templar mis conocimientos con la práctica de esta especialidad.

El estudio sereno de las enfermedades profesionales, por otra parte, merece la dedicación de vidas enteras que, hagan de sus investigaciones un apostolado, para así asegurar la vida sana de los millares de obreros que dedican su existencia en las múltiples manifestaciones del proletariado. Este organismo de la máquina social requiere un pulido constante para que el funcionamiento

regular, asegure una marcha benéfica en la unión de las variadas piezas que la constituyen.

He seguido en el desarrollo de la tesis, a los primeros maestros, a cuya cabeza se destaca Ramazzini, verdadero sociólogo, que inmoló su poderoso cerebro en aras de la tranquilidad obrera, y lamento que el espacio reducido por múltiples razones, no me hallan permitido hacer síntesis perfecta de la bibliografía de la especialidad.

Al despedirme del Hospital Rawson, escuela práctica de mis inclinaciones, quiero mencionar al Dr. Alfredo M. Zelasco, jefe de la Sala 1.ª, Pabellón 2.º, que me apadrinó y enseñó con desinteresado cariño sus sabios conocimientos clínicos; al Dr. Sixto Pastor, por su consejera amistad y la insinuación del tema elegido, mi inalterable reconocimiento.

A los Dres. Oscar Ferrari, Bernardino Maraini, Leonidas J. Facio y Juan J. Vitón, otros tantos maestros en el alba de mi aprendizaje práctico, vaya mi gratitud, única retribución de sus desinteresadas enseñanzas.

A los médicos internos del Hospital Rawson, Dres. Luis Genè. Camilo Marty, César T. Allende y Rodolfo Pasman, que fueron mis maestros jóvenes en las intervenciones de urgencia, agradézcoles la guía segura en que supieron encarrilar mi criterio.

Al Sr. Ludovico Castiglione, director del Colegio Sud-Americano, mi primer maestro, mi admiración y respeto.

Finalmente y con dolor profundo me despido de la vida de practicante, abrazando a todos los amigos y compañeros de internado del Hospital Rawson, que dejaron la huella cariñosa en mi corazón y harán recordar en las horas del mañana las que viví hasta hoy en fraternal amistad, esperando poderlos encontrar en la nueva vida a iniciar, para testimoniar con mi amistad, las preciosas pruebas del cariño.

CAPÍTULO I

SUMARIO.—Consideraciones sobre ambiente profesional; aire atmosférico, óxido de carbono, gas de alumbrado, ácido carbónico anhidrido sulfuroso, hidrógeno sulfurado, sulfuro de carbono, bencene, alcohol, polvos, temperatura, estado higrométrico, presión atmosférica. — Definición de enfermedad profesional, frecuencia, edad, sexo, etc. — Datos estadísticos.

El ambiente profesional constituye uno de los factores de mayor importancia de la patología profesional; trata las condiciones en que se halla el operario en sus ocupaciones, y comprende el estudio físico-químico del local, la higiene individual y alimentación, factores éstos que, si bien no forman el total, contribuyen eficazmente al desenvolvimiento normal de las funciones vitales del organismo.

El estudio de tan importante factor, arriba fácilmente al conocimiento etiológico de muchas afecciones que actualmente se involucran en la Patología general.

Bernardino Ramazzini, fué el primero que a mediados del siglo XVII, con un destello de genialidad, abre a la ciencia médica un nuevo campo de observaciones interesantes y en torno de quien, se agrupan tantas mentalidades elevadas.

En su obra «*De morbis artificum*», muestra claramente la íntima relación que hay entre la patología y la profesión, y con razón dice que constituye este estudio, la piedra angular de la moderna patología del trabajo.

Tres siglos más tarde, Halfort, Tardieu, Hirt, Popper, Gilbert, Hober, Mantegazza, Mosso, Albertoni, Pierraccini, Giglioli, Devoto, Gasperini, Biondi, etc.; amplían enriqueciendo los primeros estudios del inmortal Ramazzini.

La defensa de la salud del operario se reduce a neutralizar la influencia deletérea que el trabajo puede tener sobre el organismo, tratando de alejar de éste las múltiples causas mórbidas que puede tener, el ambiente, en el que diariamente desenvuelven sus actividades. Por lo tanto la patología del trabajo, utilizará los conocimientos de la Higiene y las medidas de orden político-social que dicta el humanismo.

La higiene, en su marcha de avance, va imponiéndose a la consideración pública, incluyendo ya, en los códigos de muchas naciones, artículos que aseguran el amparo oficial, a la salud del operario y ganando éstos en el concierto de las naciones civilizadas, puestos de primera magnitud. En estos la vida del obrero, no está más a

merced del propietario, pues reglamentos oficiales fijan para las fábricas, talleres, usinas, oficinas, minas, plantaciones, etc.; según cada ambiente la norma de trabajo, tratando de defender, del capitalista, a estos tesoros de energía.

El trabajo, no solo es peligroso por su intensidad y duración, por las condiciones fisiológicas de cada operario, por la escasa alimentación, etcétera; sino también, por la ausencia de medios profilácticos indispensables para evitar sus funestos efectos.

De esta breve exposición, se desprende la importancia que tiene el estudio racional del ambiente profesional, sobre la mortalidad obrera.

Está en la mente de todos los especialistas, que el estudio detenido del ambiente de trabajo, es causa influyente, en la longevidad del operario prevaleciendo sobre otros factores ; un ejemplo obvio es el de los tipógrafos y cajistas, los cuales a pesar de sus salarios relativamente elevados, horarios limitados, nutrición buena, etc.; dan un porcentaje de vitalidad baja, debida a la acción tóxica del plomo que, predispone el organismo al desarrollo nefasto de la tuberculosis.

Otros factores influyen considerablemente en la vida proletaria, y son causas complementarias de un estudio detenido del ambiente; éstas emanan del individualismo diremos y son: la alimentación desordenada y deficiente, el trabajo excesivo y sin método, la habitación malsana, las libaciones, el descanso irregular en el artesano

joven y los vicios exagerados que, como azotes, castigan a la humanidad doliente.

De suerte que, profesión y ambiente profesional concluye por constituír una sola cosa, pues, si la profesión crea en gran parte el ambiente, éste a su vez acciona sobre el individuo; y por lo tanto la relación de causa y efecto al fundirse forman el único factor.

No puede precisarse la esfera de acción de ambos, en la influencia que cada causa de las mencionadas tenga, sin caer en el empirismo o hacer un juego de sintetizas dialécticas. Para nosotros repito, profesión y ambiente profesional forman dos conceptos congruentes.

A continuación, estudiaremos suscintamente las diferentes causas que pueden rendir insalubre un local, dejando para más tarde, el desarrollo completo de la cuestión.

Aire atmosférico

El aire atmosférico, es la mezcla resultante de 21 volúmenes de oxígeno y 79 de nitrógeno; y en pequeñas proporciones ácidos carbónico, nítrico, nitroso; vapor de agua, amoníaco, iodo, etc.

Además de estos elementos normales, contiene otros accidentales como ser polvos, gases tóxicos y microorganismos de naturaleza diversa que, hallan medio apto para su germinación y desarrollo y que hacen menos saludable su respiración hasta el punto de ser venenoso, cuando aumentan la proporción de éstos.

En los altos hornos, fundiciones, fábricas de gas de alumbrado, etc.; pueden producirse óxido de carbono, anhidrido sulfuroso, ácido sulfídrico y carbónico, etc.; en tal cantidad que hagan imposible el ambiente para la vida de los obreros.

En la elaboración del cautchut, suele observarse con frecuencia, envenenamientos causados por gases de sulfuro de carbono.

Interesante son las acciones que sobre el organismo tienen los vapores de hidrógeno arsenical producidos en las industrias de sustancias arsenicales.

Lo propio sucede para los vapores de benzol, nitro-benzol, anilina, fósforo, mercurio, etc.

Oxido de carbono —(C. O.)

El óxido de carbono, es un veneno poderoso, dado que en pequeñas cantidades que se hallen en el aire pueden ocasionar la muerte. En una atmósfera que contenga este óxido, en la proporción de uno por mil, la vida animal se hace imposible, siendo casi instantáneo su efecto, cuando la proporción se eleva al uno por ciento.

El óxido de carbono, actúa sobre la sangre venosa del pulmón, transformándola en arterial. La hemoglobina, tiene predilección por el óxido de carbono, formando un compuesto sumamente estable, llamado la carboxihemoglobina, que reemplaza el oxígeno, de tal suerte que, las funciones de éste y de la hemoglobina quedan anuladas y la hematosis destruída o paralizada; ocasio-

nando la muerte o un amago de asfixia respectivamente.

En otros casos, este óxido produce intoxicaciones de carácter crónico en obreros, expuestos por mucho tiempo en lugares donde la producción no es abundante (y capaz por lo tanto, de producir la muerte a corto plazo); en estas circunstancias especiales, la enfermedad se desarrolla paulatinamente, asumiendo los caracteres de la anemia perniciosa.

Gas de alumbrado

Paralelo con el óxido de carbono debe citarse el gas de alumbrado, obtenido por destilación de la hulla o carbón de piedra. Este gas está formado por cinco por ciento de hidrocarburos, treinta por ciento de metano, cincuenta por ciento de hidrógeno y del cinco al quince por ciento de *óxido de carbono.*

Los envenenamientos, tienen lugar, por la inhalación de los vapores, no siempre advertidos, y que se producen por la fácil permeabilidad del sub-suelo en que se instalan las tuberías.

Es creencia general, que una mezcla de aire atmosférico y cinco por ciento de gas de alumbrado es capaz de originar la muerte. Un examen de la composición del gas de alumbrado, es suficiente a demostrar que, el agente principal del envenenamiento por él, es la presencia del cinco al quince por ciento de óxido de carbono.

Acido carbónico—(CO_2)

Existe en la atmósfera en proporción de uno a seis por mil. En esta pequeña proporción es beneficioso, desempeñando una acción útil al organismo, cual es la que se produce en la clorófila de las plantas.

Este ácido se desprende abundantemente de las cubas de fermentación, utilizadas en la elaboración del vino, hornos calcinadores del carbonato cálcico, minas carboníferas, fundiciones de metales, etc.

La activa acción del ácido carbónico, se obtiene cuando se halla en la atmósfera en la proporción de veinte por ciento, y los síntomas de envenenamiento son muy parecidos a los del óxido de carbono como así, el régimen curativo, aunque en menor escala.

Hidrógeno sulfurado—(SH^2).

Conocido también por ácido sulfídrico; es incoloro y de olor característico a huevos podridos. Se halla en la atmósfera en la proporción de un 0.02 por mil y por metro cúbico. Se halla en los terrenos de origen volcánico (solfataras), en los laboratorios químicos, cisternas, letrinas, etc.

Los obreros destinados a la limpieza de inodoros, cisternas, etc.; suelen sufrir accidentes francamente mortales, originados por emaciones de este gas, en recintos mal ventilados. Es su-

mamente tóxico en la proporción de cinco a siete por mil.

Sulfuro de carbono—(S^2C).

Empleado eficazmente en la vulcanización del caucho y para artículos varios, (impermeables, aceites, sustancias aromáticas, fósforo rojo, etcétera); el sulfuro de carbono, es un líquido limpido, muy inflamable, de sabor acre y olor fétido. Los envenenamientos que produce, son frecuentes en aquellos obreros que se dedican a la obtención del caucho, y obligados por lo tanto, a ejercer su cometido en locales cerrados. Su acción inmediata es sobre el sistema nervioso, ocasionando verdaderos trastornos productores de muerte.

Anhidrido sulfuroso—(SO_2).

El anhidrido sulfuroso, se produce por combustión del azufre en el aire o en una atmósfera de oxígeno. Su dosis tóxica es del siete al nueve por ciento.

Benzol—(C^6 H^6).

El benzol y sus derivados puede ser peligroso para aquellos que, fabrican bencina o que están en contacto con ella. Los vapores inhalados pueden producir graves efectos de los que hablaremos en otra oportunidad.

Las anilinas, derivados de éste compuesto, pro-

ducen síntomas de envenenamiento llamados *anilismo* y que resultan sumamente peligrosos.

Alcohol—(CH^3 OH).

En estos últimos tiempos el alcohol ha hecho su entrada en la industria y ha llegado a ser tan peligroso que, su empleo merece la atención de las autoridades competentes, a fin de combatir su acción, verdadero flagelo, que compromete la integridad y conservación de la raza.

De los alcoholes, el más tóxico es el amílico (véase capítulo de intoxicación por inhalación).

Aire viciado

Designaremos con la denominación de aire viciado o alterado, al existente en lugares mal ventilados, como son las bodegas, pozos, fosas para estiércol, calas de barco, cubas de fermentación, etc.; su absorción ocasiona accidentes que en muclos casos son fatales.

A muchos accidentes ocasionados por este aire alterado, se les ha confundido por producidos por el ácido carbónico, pero en realidad son causados por esta atmósfera pútrida.

Polvos

En un gran número de industrias se producen, en el curso del trabajo, polvos más o menos tenues, formados de partículas que resul-

tan de las trasformaciones de las substancias elaboradas.

Estas partículas, pueden obrar sea por intoxicación cuando están constituídas por agentes tóxicos, como las sales de plomo, arsénico, fósforo, mercurio; o por la acción mecánica, que origina lesiones de las mucosas del árbol respiratorio; y en fin, otras que sirven de vehículos a los microorganismos tóxicos.

Temperatura

Otro factor que, interviene en el basto cuadro del ambiente profesional son las temperaturas elevadas o bajas. El organismo humano siente la influencia de esta oscilación térmica; así, los obreros empleados en los altos hornos, fundiciones, minas, etc.; están expuestos a temperaturas elevadas que causan abundantes y continuos sudores que, debilitan y exponen al organismo a la eclosión de un grupo de determinadas enfermedades.

Las bajas temperaturas, actúan por pérdida de calórico y disminución circulatoria las que, hacen del organismo un *locus de minor resistencia* para el cumplimiento de las funciones vitales, que predispone al desarrollo de enfermedades especiales.

Estado higrométrico

La resistencia del organismo a la temperatura

ambiente, varía con el estado higrométrico del aire.

Los obreros, resisten las altas temperaturas, cuanto menos saturación hay en el aire atmosférico; así pues, los maquinistas y foguistas marítimos toleran temperaturas de 60° y 70°, mientras que en las minas cuando llega a 30°, la temperatura es insoportable.

La causa es debida a que, el exceso de humedad atmosférica como la deficiente ventilación, impiden la evaporación del sudor y la exhalación de vapores por el pulmón, las que obstaculizan el enfriamiento del organismo.

Ahora bien, si agregamos, que estos obreros usan ropajes livianos y están expuestos a corrientes de aire y cambios repentinos de temperaturas, vemos que son otras tantas causas que unidas a las primeras, llegan a producir, en determinados organismos diatésicos, reumatismo, bronquitis, neumonias, etc.; de origen profesional.

El alcohol, también rinde el organismo apto para el desarrollo de los agentes mórbidos; sabido es que los obreros necesitan tomar bebidas alcohólicas para el desarrollo de sus fuerzas, siendo ésta la causa por qué se denomina al alcohol, *alimento de ahorro*. La temperatura ambiente provocando sed, obliga al obrero a tomar alcohol para recuperar las fuerzas perdidas. El excesivo consumo de agua y alcohol da lugar a trastornos gastro-intestinales.

Hemos dicho con antelación que la vida de los

maquinistas y foguistas de mar, es distinta a los de tierra pues, mientras los primeros se encuentran en inmejorables condiciones de ambiente, los segundos tienen su intercambio físico disminuído, por viciación atmosférica, abogando estos factores en contra del funcionamiento orgánico en su íntima dinamogénesis funcional. Por otra parte, en los primeros, el trabajo es sólo temporario durante la navegación, mientras que en los segundos es cotidiana.

En los ambientes calientes es importante, por su frecuencia, *el coup de chaleur,* que se manifiesta con la misma fenomenología de la *insolación o golpe de sol.* La sola diferencia se halla en que, el coup de chaleur, se produce durante todo el año en las galerías, cerca de las máquiquinas, altos hornos; en fin, en todas las partes donde existan altas temperaturas; y la insolación se produce durante el verano solamente.

Presión atmosférica

Es interesante conocer la influencia que tiene la presión atmosférica sobre el ambiente profesional.

El trabajo bajo presión da lugar a una serie de trastornos, que según los casos y circunstancias especiales, asumen variada gravedad.

Es innegable que existe una enfermedad profesional propia de las bajas presiones pues, son muchos los accidentes que se atienden, a dia-

rio, ocurridos a obreros dedicados a trabajos en pozos, minas, cámaras de aire, etc.

No es posible establecer hasta que grado de presión el organismo humano puede defenderse, pues otros factores propios de las condiciones mismas del trabajo, intervienen para limitar la resistencia orgánica. A pesar de esto, se sostiene que se puede llegar hasta cuatro y cinco atmósferas, sin comprometer la vida del individuo.

Esta cifra debe ser tomada en sentido relativo, puesto que, hay obreros a los que una presión mucho menor, produce considerables trastornos que hacen peligrar su vida.

El mayor inconveniente se halla, en el pasaje rápido de una elevada presión a la ordinaria.

En estos casos aparecen intensos dolores localizados especialmente en las pantorrillas y regiones lumbares, acompañados de trastornos dispépticos, cefalalgias, diplopia, vértigo—*tipo Menier*—parálisis de las extremidades inferiores y hasta ictus apoplégico. Todos estos síntomas aparecen repentinamente, vale decir, cuando el trabajador llega al medio ambiente exterior. La duración, es del todo el día y la noche y su intensidad es tan marcada, que estos desgraciados enfermos prefieren mil veces la muerte, antes de soportar tales tormentos.

La parálisis, cuando aparece, dura varios meses y en cuanto se manifiesta el síndrome de apoplegía, la muerte es instantánea. En este último caso, la génesis del proceso se explicaría

por la disolución en la sangre de burbujas de gas, las que puestas en libertad darían lugar a la *embolia gaseosa.*

Los atacados son los que generalmente se exponen, por vez primera, a los trabajos que requieren cambios bruscos de presión; como ser, obras marítimas, en las que se emplea el aire comprimido. Para estos trabajos, sólo se ocupa al obrero durante turnos de seis horas seguidas y haciéndolos descansar luego algunos días, a fin de atenuar los efectos dolorosos de la alta presión barométrica.

En consecuencia, será menester seleccionar los obreros, desde que los atacados de enfermedades agudas, son peligrosos; corresponderá, en una palabra, buscar obreros innmunes de enfermedades cardíacas, pulmonares, infecciosas, etc.

Cuando se disminuye la presión, debe regularse de manera tal, que esta no sea superior a un décimo de atmósfera por minuto; que la ventilación sea de cuarenta metros cúbicos de aire purificado por persona; y en fin, proveer de una cámara médica a cada obrero.

Los obreros, que terminan su turno de trabajo quedan hospitalizados durante veinte y cuatro horas, en enfermerías que se instalan en el obraje.

Para terminar con el somero estudio del ambiente profesional, sólo me resta mencionar, las sustancias químicas que se emplean en ciertas y determinadas industrias, las que gozando de escasa pureza y por su manejo continuado, pro-

ducen intoxicaciones crónicas del organismo; me refiero a los compuestos de plomo, mercurio, fósforo, arsénico, cromo, bario, cobre, etc.

En resumen, esta breve exposición de conjunto, demuestra la importancia que tiene el conocimiento del ambiente profesional, para emprender, en particular, el estudio de cada una de las diferentes y múltiples enfermedades de este origen.

Frecuencia y mortalidad de las enfermedades profesionales.

Para establecer exactamente la frecuencia de cada enfermedad profesional, es necesario determinar rigurosamente la mortalidad de los individuos en ella empleadas. Desgraciadamente, esta estadística es muy difícil, y aun cuando rodeándose de todas las precauciones se llega a establecer cuadros, se ha de tener todavía cuidado con algunos errores imposibles de eliminar. Bertillon, que ha hecho un profundo estudio de esta cuestión, señala las siguientes dificultades:

1.º *El mismo individuo puede ejercer, ya simultánea o sucesivamente. diferentes oficios.*

2.º *Dos oficios que tengan el mismo nombre en la nomenclatura, presentan condiciones higiénicas diferentes. Ejemplo: los sombrereros puéden vender sombreros, y sólo presentan las condiciones ordinarias de los comerciantes: mientras que, los obreros aprestadores están expuestos a la emanaciones mercuriales.*

3.º *Cierto número de profesionales exigen que los que la ejerzan sean vigorosos y por lo tanto su frecuencia será poca; en cambio se elevará en las que constituyen el refugio de los enclenques y enfermizos: sastres, cordoneros, etc.*

Estas dificultades, grandes ya para los hombres, son mayores, cuando se trata de mujeres, pues, los actuarios ingleses y franceses, atentos a las dificultades, han renunciado a establecer cuadros comparativos para el sexo femenino.

A continuación transcribo las conclusiones del estudio de Bertillon.

1.º) *Profesiones que exponen al hombre a la inemperie y que a la vez obligan al reposo: cocheros, médicos, rurales; son las más nocivas de todas.*

2.º) *Profesiones que exponen al hombre a la intemperie y sin obligar al reposo: agricultores, guardabosques, etc.; profesiones saludables.*

3.º) *Profesiones que exponen al hombre a respirar polvos duros, pero al aire libre: picapedreros, canteros, etc.; mortalidad muy elevada.*

4.º) *Profesiones que exponen al hombre a respirar polvos en ambientes cerrados: maquinistas, cerrajeros, fabricantes de agujas, cepillos, peleteros, peluqueros, molineros, panaderos, hiladores, etc.; mortalidad elevada para los polvos duros y más baja para los blandos.*

5.º) *Profesiones que exponen al hombre a un calor excesivo y al humo: forjadores, maquinistas, etc.; mortalidad media, escepto para los vidrieros.*

6.º) *Profesiones que exponen al hombre a absor-*

ber substancias tóxicas o nocivas: industrias del plomo, mercurio, fósforo, etc.; mortalidad considerable.

7.º) *Profesiones que exponen a la tentación alcohólica: vendedores de vino, hoteleros, etc.; mortalidad muy elevada; y en fin,*

8.º) *Profesiones que exponen a la vida sedentaria: frecuencia muy variable; mortalidad depende de una serie de condiciones.*

Este resumen de la obra de Bertillon, da idea de conjunto sobre la frecuencia y mortalidad, sin retención de cifras y citas incompletas, que distraerían inútilmente la atención del lector.

Edad y sexo

En particular, cada enfermedad profesional, tiene preferencia para germinar y desarrollarse en determinada época de la vida y de sexo.

Inútil sería enumerar las múltiples enfermedades que prefieren el organismo joven, al del adulto y vice-versa; baste solo recordar que, todo organismo que desde edad temprana es herido por una afección que traiga desequilibrio en un determinado territorio cualquiera de la economía humana, es un organismo débil, falto de medios propios de defensa, y apto, por consiguiente, para sufrir en cualquier momento una «poussée», que lo imposibilite para seguir desarrollando su normal acción manual e intelectual.

Dos épocas de la vida, podríamos decir, son las

predilectas para el desarrollo de las enfermedades profesionales; la edad del crecimiento (pubertad), que comienza de 12 a 14 años, y la edad madura (vejez), de 50 a 80 años.

En la primera edad, el organismo, como se comprende, está obligado a efectuar un mayor rendimiento para neutralizar las energías propias del desarrollo y del trabajo mismo.

En la edad crítica, ya no existe el primer factor, pero en cambio, la resistencia vital es menor por la decadencia funcional orgánica; y este organismo produce además, una serie de substancias tóxicas que involucradas bajo la denominación de *ptomainas* accionan sobre determinados órganos, produciendo su alteración. Estas substancias se elaboran en el organismo mismo; existe pues, una autointoxicación propia de la edad.

Ahora bien; si a esta desintegración orgánica se agrega una nueva, de cualquier naturaleza, por ejemplo la saturnina, la evolución y aparición de esta afección recibirá un golpe de látigo y la hemorragia cerebral, con sus graves consecuencias, podrá eclosionar más rápidamente. Ejemplos como este, podríamos citar muchísimos.

En tesis general, podemos decir que las enfermedades profesionales son más frecuentes en los dos extremos de la vida, pudiendo desarrollarse también en las edades intermedias.

En cuanto al sexo, parece que el femenino está más expuesto al desarrollo de las enfermedades

profesionales, por la disminución de defensa orgánica que lo caracteriza.

Hay que agregar también, que las substancias tóxicas intrínsecas, elaboradas en el organismo, están en mayor cantidad por la adicción de un nuevo aparato, el genital, que aumenta el poder autotóxico, cuando está alterada su función.

En una palabra, parece ser que el sexo femenino está más expuesto al desarrollo de estas clases de estados patológicos, por una predisposición especial existente en el organismo de la mujer obrera.

Si la obrera que amamanta sus hijos, se dedica a una determinada ocupación y en la cual intervienen substancias nocivas; como por ejemplo el tabaco, el peligro es mucho mayor, no sólo para sí misma sino también para la prole.

Enfermedades profesionales, definición, clasificación

Antes de abordar esta cuestión, recordaremos que, estas afecciones han llamado la atención en estos últimos tiempos, por el acrecentamiento de la industria y la eclosión abundante de ellas.

No existe, una definición categórica de lo que debe entenderse por enfermedad profesional, a pesar de las varias que se hallan en obras de la especialidad.

Una de las definiciones más racionales es la del higienista Malgaigne, que dice:

Bajo el nombre de enfermedades profesionales, deben agruparse una serie de accidentes engen-

» *drados por dos causas que armónica y conjunta-*
» *mente actuan; la primera es aquella dependien-*
» *te de las condiciones higiénicas generales del*
» *trabajo y de la vida del obrero, y las segundas*
» *son las relacionadas con la naturaleza del tra-*
» *bajo mismo. Luego pues, toda alteración orgá-*
» *nica engendrada por el trabajo, es una enfer-*
» *medad profesional.*»

Si ardua y difícil es dar una definición exacta, de lo que debe entenderse por enfermedad profesional, no menos lo es, establecer una clasificación científica y práctica de éstas.

Debemos eliminar de nuestra clasificación las intoxicaciones agudas, a marcha fulminante y que causan la muerte en poco tiempo pues, éstas más bien que enfermedades patonogmónicas del trabajo, son accidentes producidos por él. Ejemplos clásicos de estos son; ciertos envenenamientos por hidrógeno sulfurado, hidrógeno arsenioso, óxido de carbono, etc.

En el año 1897 el Ministro del Comercio de Francia decía: «*Es de suponer, que cuando se*
» *emplean en las industrias, substancias toxicas;*
» *el obrero que absorbe repentinamente grandes*
» *cantidads de ellas (vapores, ácidos o cualquier*
» *otra substancia), es herido de mueate, casi ins-*
» *tantáneamente o lo imposibilita para el traba-*
» *jo; asumen éstos el carácter accidental del en-*
» *venenamiento, pero no deben ser confundidos*
» *con una intoxicación lenta y su diátesis resul-*
» *tante, de la práctica normal de la profesión.*»

Esto en cuanto se refiere a la intoxicación de causa industrial; pero, no sólo son ellas las que abarcan toda la patología obrera, pues, como hemos dicho al estudiar el ambiente profesional, otras múltiples causas pueden intervenir en el desarrollo de estas enfermedades.

Así de esa manera vemos que, los polvos, gases, vapores, agentes infecciosos, agentes cáusticos, «surmenage» y parásitos, pueden invocarse como elementos etiológicos de un grupo de estas afecciones.

El «surmenage», algunas veces provoca dilatación e hipertrofia del corazón, a merced de la hipotonía del músculo cardíaco.

Entre las enfermedades introducidas por la industria, es necesario distinguir, aquellas que son provocadas por irritaciones mecánicas y las consecutivas a influencias tóxicas.

En el primer grupo colocaremos, las enfermedades debidas a la inhalación de polvos: *pneumoconiosis.*

Es un hecho, establecido desde hace mucho tiempo, que las personas obligadas a vivir y trabajar en atmósferas cargadas de polvos, están a menudo atacadas de afecciones crónicas de las vías aéreas y pulmonares.

Traube, en el año 1860, demostró por primera vez que los polvos inspirados después de haber penetrado en los alvéolos pulmonares, son transportados al tejido intersticial de los pulmones y ganglios bronquiales.

Los productos químicos, vapores, gases, etcétera; son también capaces de provocar afecciones agudas y crónicas de los órganos respiratorios, por inhalación de sus vapores tóxicos, (vapores de de ácido clorhídrico, sulfúrico, nítrico, etc.).

También deben entrar en la clasificación, las enfermedades tóxico-químicas o nosotóxicas; consecuencia muchas de ellas del trabajo mismo, y como ocurre con el carbunclo, muermo, tétano, anquilostomiasis, etc.

La acción de los diferentes agentes mórbidos, puede limitarse, como sucede en patología general a un órgano, o sino generalizándose producen verdaderos estados séptico-piohémicos.

La división que he elegido en esta tesis, es necesariamente arbitraria y tiene por objeto, reunir en varios capítulos, las principales enfermedades específicas que pueden atacar al obrero, en el desempeño de su profesión.

Agruparé en un cuadro sinóptico, la clasificación que he de adoptar, para luego entrar de lleno, al estudio metódico y detallado de cada grupo en particular.

ENFERMEDADES PROFESIONALES

1) Enfermedades causadas por substancias tóxicas (intoxicaciones profesionales)	Saturnismo	profesional
	Hidrargirismo	»
	Fosforismo	»
	Arsenicismo	»
	Etc., etc.	»

2) Enfermedades causadas por inhalación de polvos, gases, vapores..... Pneumoconiosis; Acidos: nítrico-nitroso; Clorhídrico—acético; Oxido de carbono; Alcohol, etc., etc.

3) Enfermedades del aparato cardio-vascular y de la sangre..... Corazón de esfuerzo; Hipertrofia y dilatación; Cardiáca—Arterio-esclerosis; Anemias, etc., etc.

4) Enfermedades causadas por agentes infecciosos (enfermedades infecto-parasitarias).. Carbunclo; Muermo—Actinomicosis—Sífilis; Tétano, etc.; Anquilostomiasis

5) Enfermedades del sistema nervioso.—Aparato digestivo —Organos de los sentidos y de la piel.

Antes de comenzar con el estudio en particular, de cada una de las afecciones que puede engendrar el trabajo, bueno es recordar, que las presiones ejercidas por los cuerpos duros sobre determinadas superficies óseas, y otras causas más que luego enumeraremos, son capaces de imprimir al esqueleto humano, deformaciones estables que se conocen con el nombre de *Deformaciones profesionales del esqueleto.* Comenzaremos por el estudio de éstas.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917.)

CAPITULO II

SUMARIO.—Deformaciones y desviaciones profesionales del esqueleto.—Deformaciones del torax, manos, pies y columna vertebral.

Las presiones ejercidas por cuerpos duros sobre determinadas y limitadas superficies óseas; la costumbre de llevar cuerpos pesados sobre la cabeza, dorso y espalda; la cotidiana y uniforme repetición de los movimientos del tronco y extremidades, en el desempeño de especiales ocupaciones; y finalmente, la actitud viciosa del cuerpo en el ejercicio de algunas profesiones, imprimen al esqueleto humano, desviaciones y deformaciones particulares y características de cada una de ellas.

Torax de zapatero

Bien conocida es la deformación torácica en los zapateros. Algunas veces, se encuentra en éstos, un hueco muy pronunciado al nivel del apéndice xifoides del esternón, producido por la compresión que la horma del botín, ejerce sobre el

tercio inferior de la región esternal, y favorecida por la inclinación que adoptan estos artesanos sobre la mesa de trabajo.

Esta depresión, puede alcanzar una profundidad de siete centímetros.

Ebstein, ha propuesto designar el tórax así conformado, con el nombre de *tórax de zapatero,* y constituye para este mismo autor, la forma típica de la *deformacion profesional por compresión continuada.*

Torax ectásico o dilatado

En los obreros que por sus ocupaciones están obligados a efectuar grandes inspiraciones, suele observarse que el tórax presenta el aspecto ectásico o dilatado. El tórax así dilatado lleva el nombre de tórax inspiratorio permanente o en tonel y está caracterizado por el aumento de las dimensiones de todos sus diámetros, pero sobre todo el esterno-vertebral. Al mismo tiempo, todas sus caras parecen más redondeadas y su corte transversal aproxímase a la forma circular.

Esta deformación es debida; a un abovedamiento mayor del esternón hacia adelante, aumento de curvatura de delante hacia atrás de la columna vertebral, y al ensanchamiento circular. más pronunciado, de las costillas sobre la totalidad de su trayecto.

Las modificaciones son sobre todo aparentes en las partes superiores y medianas del tórax, de

donde ésta conformación del tórax en *pipa o tonel.* Es raro ver la dilatación repartida igualmente sobre toda la altura del tórax.

El aspecto de las depresiones supra-claviculares, es variable, éstas algunas veces son apenas disminuídas de profundidad; a veces desaparecen completamente; y otras en fin, se trasforman en abovedamiento.

Generalmente los músculos esterno-cleido-mastoideos están muy desarrollados y salientes dando al cuello el aspecto acortado y ensanchado. Los espacios intercostales parecen ensanchados; las depresiones correspondientes a las partes superiores desaparecen, mientras que son muy pronunciadas en las partes inferiores del tórax.

Durante los movimientos respiratorios, se observa una limitación de la caja torácica durante los movimientos de excursión de ésta. El tórax, así descripto, parece estar en estado de inspiración, de donde el nombre de, *tórax en inspiración permanente.*

El tórax enfisematoso, arriba descripto, se presenta en los operarios que efectúan grandes esfuerzos e inspiraciones profundas.

Mano en gancho o garfio

Entre los obreros que trabajan en las fábricas de vidrios, aquellos dedicados a los sopletes, están obligados a tener apretado entre los manos las cánulas, las que teniendo que hacerlas girar continuamente, terminan por fatigar los músculos

flexores de los dedos, trayendo como consecuencia *deformaciones de los dedos y manos* denominadas *mano en gancho o garfio.*

Esta deformación, por la cual los dedos permanecen en semiflexión y la región radio-carpiana proemina, raramente es permanente.

Deformaciones de los pies; pie plano

En individuos llamados vulgarmente *bestias de carga,* se observan con frecuencia el *pie plano.*

Iguales deformaciones se suelen hallar en los grandes andarines y en todos aquellos sujetos que sus profesiones los obligan a permanecer durante mucho tiempo de pié; ejemplo, camareros, comerciantes, vendedores, carteros, soldados, agentes de policía, etc.

El desarrollo del pié plano depende de la falta de relación entre el peso del cuerpo y la resistencia representada por los músculos del pié encargados de hacerlo girar durante la marcha.

Si los factores de resistencia, forma y solidez de los huesos, ligamentos plantares, músculos de las regiones plantares y algunos de la pierna— tibiales anteriores y posteriores y especialmente los flexores del dedo gordo— no se encuentra en grado suficiente de resistencia del peso del cuerpo, más la carga eventual a que se hallan sometidos ocurre que los músculos mencionados por excesiva fatiga, se relajaran por pérdida de su tonismo y disminución ligamentosa y como consecuencia traerán modificación en la forma de

los huesos. Es por este mecanismo que se produce el pié plano doloroso. Esta deformación, se acrecienta o favorece con la debilidad constitucional, ocasionada por «surmenage», miseria fisiológica y falta de suficiente reposo.

Deformaciones y desviaciones de la columna vertebral

El raquis normal presenta tres curvaturas sucesivas en el plano ántero-posterior. Las columnas cervical y lumbar, *son convexas hacia adelante;* y la dorsal que es *convexa hacia atrás.*

Las desviaciones patológicas del raquis se dividen en dos grupos: 1.º aquellas que se hacen en el plano sagital o ántero-posterior; y 2.º aquellas que van dirigidas en el sentido lateral.

Las desviaciones ántero-posteriores, comprenden dos formas; *la cifosis,* en que la convexidad está dirigida hacia atrás; y la *lordosis,* en que la convexidad está dirigida hacia adelante.

Bajo el nombre de *escoliosis,* se designan todas las desviaciones laterales.

Tres elementos, intervienen en la configuración y posiciones normales del raquis: 1.º la forma y estructura de las vértebras componentes; 2.º la tensión de los ligamentos intervertebrales; y 3.º la acción de los músculos que mantienen las piezas de esta columna ósea.

De aquí se deducen, tres teorías patogénicas, para explicar las desviaciones: 1.ª la alteración de resistencia y estructura de las vértebras— *teoría*

ósea —;2.ª relajamiento de los ligamentos— *teoría ligamentosa de Malgaigne—;* y 3.ª debilitamiento de los músculos de la gotera vertebral, que actúan como fijadores del tallo raquídeo multi-articulados—*teoría muscular.*

Las lesiones ligamentosas son secundarias y en casi nada intervienen; las únicas capaces de provocar desviaciones raquídeas, son las alteraciones óseas y la insuficiencia de los músculos de los canales vertebrales. En las escoliosis profesionales, es dudosa la inportancia que pueden tener las lesiones primitivas producidas en las vértebras. Kirmlisson, sostiene que durante el perído de crecimiento, en ocasión del trabajo osteogénico del que son asiento, las vértebras sufren un trastorno en su nutrición, verdadero raquitismo local. Bouvier, piensa, que la escoliosis resulta de una *falta de plasticidad*, que rinde el raquis más susceptible a ceder bajo la influencia de grandes pesos, trasportados sobre las espaldas.

La causa que mayor acción tiene sobre el desenvolvimiento de la escoliosis profesional, es la debida a una verdadera insuficiencia muscular; un débil desarrollo y estado de atonía de las masas musculares sacro-lumbares. Siendo los músculos del raquis los que sostienen la fijeza y rigidez de la columna vertebral, resulta que, cuando estos son insuficientes, la columna raquídea se desviará bajo la influencia de actitudes viciosas de determinadas ocupaciones; ejem-

plo: escolares, escribanos, escribientes, descargadores, etc.

Los obreros que transportan cargas, poseen la costumbre de tener la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto al asiento del peso, y ocasionan con esta actitud, una desviación del raquis en la región cérvico-dorsal dando lugar a una curva anormal.

Las desviaciones raquídeas o de cualquiera parte del cuerpo, representan la adaptación del esqueleto a las leyes de la estática y mecánica.

Hay deformaciones en la región cervical de la columna vertebral, representadas por variaciones de concavidad, dirijidas en sentido opuesto al de la carga. La parte dorsal, ofrece una curvatura análoga a la cervical, en su parte superior, y las partes medias e inferior una convexidad.

A estas dos últimas deformaciones se les designa con el nombre de *curvaturas de compensación.*

El segmento dorsal, es la única porción de la columna vertebral que cambia de configuración, haciéndose *escoliótica,* con concavidad dirijida hacia el lado opuesto al de la carga; mientras que el resto se conserva normal.

La inflexión del raquis se produce más fácilmente, cuanto más desequilibrio exista entre la carga y la acción antagónica de los músculos del lado opuesto al de ésta.

Luego pues, lógico es suponer que, cuanto más desarrollado está el aparato muscular, menos deformación se producirá.

Terminando puede decirse, que las desviaciones profesionales del raquis están subordinadas al desarrollo muscular, no solo del grupo raquídeo, sino también de todos los músculos de la vida de relación.

Cuando se producen estas desviaciones *escolióticas,* generalmente se originan otras *cifóticas.*

Estas desviaciones raquídeas y principalmente las *cifóticas,* son más pronunciadas en los viejos, por la continua duración del trabajo.

En los obreros cargadores, que llevan sobre el dorso pesos considerables; como los estibadores en general, por ejemplo, se producen además de la *escoliosis,* una *cifosis* cérvico-dorsal, con su máximo de curvatura en la porción dosal. Cuando esta ocupación se inicia en épocas tempranas de la vida, conjuntamente con las desviaciones raquídeas aparecen deformaciones pélvicas, torácicas y de las extremidades (generalmente las inferiores).

Esto sucede a aquellos obreros que trabajan en las sulfataras, desde la edad de 16 a 18 años. Dichos sujetos obligados, por su ocupación, a llevar sobre las espaldas enormes pesos y dadas las malas condiciones de trabajo, influencian sobre el desarrollo físico povocando su detención.

Es muy frecuente encontrar en estos oberos estigmas profundos de infantilismo con fisonomía de vejez; detención del desarrollo psíquico, que se manifiesta por analfabetismo e ignorancia intensa. La interesante conformación esqueléti-

ca de estos obreros, se presenta bajo la foma de enanismo con deformaciones marcadas.

Giordano, hizo una descripción magistral de estas deformaciones, que pueden resumirse de la siguiente manera:

« *Presentan una cifosis pronunciada en la por-*
» *ción dorsal de la columna vertebral con lordosis*
» *compensadora de las regiones cervical y lumbar:*
» *La lordosis cervical, determina una gibosidad re-*
» *dondeada que mira hacia arriba y adelante.*

« *En la parte anterior del tórax, presentan una*
» *otra gibosidad que da al tórax el aspecto de la*
» *quilla de un buque. Esta es producida por la*
» *presencia de la gibosidad vertebral, el alto gra-*
» *do de efisema pulmonar y la hipertrofia cardia-*
» *ca, que se pueden poner de manifiesto, por los*
» *medios de investigación seneiológicos.*

« *A causa de la prominente ensilladura lumbar,*
» *presentan un vientre saliente, y no es difícil en-*
» *contrar en ellos, hernias y hasta eventraciones.*

« *El esqueleto se detiene en su desarrollo, cuan-*
» *do el trabajo fué emprendido desde una edad*
» *temprana; y el aspecto que toman, estos des-*
» *graciados obreros, son los del infantilismo.*

« *Sobre el dorso, se suelen ver con suma fre-*
» *cuencia, callosidades, bolsas serosas, piel espesa-*
» *da, rubicunda y rugosa. En algunos puntos la*
» *piel asume el aspecto elefantiásico.*»

Gobbi, ha observado en muchos descargadores, exageración de la normal ensilladura lumbar y debida según él, a la grande y repetida presión

de arriba hacia abajo, ejercida por el peso mismo; y disminución de la estatura, por aplastamiento de los discos intervertebrales.

Llevando la cabeza muy inclinada hacia adelante, la séptima vértebra cirvical proemina hacia afuera y presentan la piel recubierta de una espesa callosidad plana y difusa; ésta, algunas veces está provista de una bolsa serosa; y en otras, son verdaderos lipomas los que se sitúan sobre la línea mediana vertebral o la interescapula.

La piel, como ya hemos dicho, está espesada, de coloración obscura y sensibilidad disminuída —hipo-anestesia.

Estas deformaciones esqueléticas comprometen la vitalidad de los órganos torácicos y abdominales.

En las mujeres, estas deformaciones se producen con más facilidad, provocando malconformaciones pélvicas que repercuten sobre el embarazo y el parto.

A muchos obreros, en los que el trabajo obliga a flexionar la cabeza hacia adelante y a repetir cotidianamente oscilaciones rítmicas de flexión, extensión y rotación del tronco y la cabeza, adquieren deformaciones de índole profesional. Es esto lo que pasa con los labradores.

Millet escribe: « *La actitud forzada de flexión del* » *tronco, repitiéndose cotidianamente por cualquier* » *trabajo de campo, termina por determinar una ci-* » *fosis permanente, que más o menos pronunciada* » *se halla en casi todos los obreros llegados a los*

» *cuarenta años de edad. Agrega además, que du-*
» *rante los días de fiesta la gente que vuelve del*
» *campo, son facilmente revelados por la modifi-*
» *cación de la línea dorsal... En una palabra, el*
» *trabajo fatigoso contínuo, rinde cifótico al agri-*
» *cultor.*»

Los picapedreros, apisonadores y muchos otros que, ordinariamente trabajan sobe el terreno, están constantemente encurvados y efectúan alternativamente movimientos rítmicos de flexión, extensión, torción del tronco sobre sí mismos, y ligeras ondulaciones ántero-posterioes de la cabeza, que acompañan al ascenso y descenso del brazo armado del martillo o de la maza. Estos movimientos encurvan toda la columna vertebral, a excepción de la pelvis que permanece inmóvil.

Los picapedreros son los más desgraciados de este grupo de operarios, pues, tabajan en los meses más calurosos del año, en medio del polvo y la intemperie; causas éstas que agravan el estado general del individuo.

Estos obreros se quejan de intensos dolores lumbares que se hacen penosos e insoportables en los viejos. Cuando salen del trabajo, caminan encurvados, manteniendo rígida la columna vertebral; los movimientos forzados de extensión del tronco se efectúan con dificultad y provocan intensos dolores, que aumentan a la presión moderada de la masa muscular lumbar. Este estado se prolonga, y de mañana cuando se encuentran aliviados, vuelven al trabajo con ligeros dolores

que se agravan rápidamente; estos son mayores antes de alcanzar el estado escoliótico.

La vejez, en estos obreros, es muy precoz por la aparición pronunciada de la curvatura del tronco *(curva cifótica)* y la rigidez de los movimientos de la columna vertebral, debida a una miositis crónica de la masa muscular, o a una artitis crónica de las articulaciones dorso-lumbo-sacras, o a ambas a la vez.

Los mineros, también adoptan actitudes especiales, por la pequeña altura que tienen las galerías de transporte. En éstas, se hacen correr vagonetas por medio del brazo obreo.

Estas anormales actitudes del cuerpo durante varias horas de trabajo, repercuten sobre las funciones del corazón, pulmones, actividad motriz del estómago e intestino produciendo ectasias viscerales, hernias y deformaciones esqueléticas de la columna vertebral y tórax.

Los obreros que trabajan con el azadón, en las minas de carbón, están obligados a estar semi-acostados con una pierna en extensión y la otra flexionada sobre el muslo reposando sobre la parte del hemi-cuerpo cuya pierna está flexionada. En esta posición, el obrero mirando el trabajo, está obligado a dirigir fozadamente la visual hacia arriba. La acción continuada de esta actitud, por fatiga de los músculos intrínsecos del globo ocular, produce el fenómeno conocido bajo el nombre de *nistagmus de los mineros*.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917.)

CAPITULO III

Intoxicaciones profesionales

SUMARIO.—Parte general.—Intoxicaciones profesionales por: Plomo, mercurio, fósforo, arsénico, cobre, antimonio, zinc, cromo, magneso, bronce, oro, plata, estaño, etc.

Los obreros pueden intoxicarse pofesionalmente de dos maneras. La primera y pincipal es la mala materia prima que emplea la industria para fabricaciones especiales, las que exhalan vapores que son nocivos para la salud obrera. Las causas secundarias son las dependientes de la estructura natural de la máquina viviente.

El grupo de las enfermedades profesionales por intoxicación exógena, son las más importantes de la patología obrera, desde que las ocupaciones exponen a la clase obrera a contraer intoxicaciones agudas y crónicas.

Determinadas intoxicaciones además de producir, por sí solas, lesiones anatómicas especiales,

intensificando su acción específica y coadyuvadas por otros coeficientes patógenos—propios del trabajo—se asocian repercutiendo sobre el individuo y la sociedad.

Las intoxicaciones profesionales, son debidas a la penetración, en el organismo, de sustancias tóxicas empleadas en la industria y que traen, cuando su acción se prolonga por mucho tiempo, alteraciones de la integridad anatómica y funcional del organismo obrero.

La absorción de estos tóxicos se efectúa lentamente y a pequeñas dosis, eligiendo como vías de penetración la cutánea, pulmonar o digestiva: aislada o conjuntamente, por una sola de ellas o por varias a la vez.

La sustancia tóxica industrial puede llegar al organismo, disuelta bajo forma de gas, o en pequeñas partículas.

Sobre la capacidad absorbente de la vía respiratoria, respecto a los gases, y sobre la actitud de los polvos ingeridos por vía digestiva, no se conoce aún la manera como se efectúa.

Sesterlin, Mendosines, Orfila y otros, comprobaron la presencia en las vísceras de animales, gran cantidad de pequeñas partículas de polvos, los cuales habían sido suministrados conjuntamente con la alimentación.

Debido a esta constatación creyeron que estos polvos llegaban al organismo por vía digestiva y luego por propagación linfática alcanzarían el parénquima pulmonar.

Sin embargo, hoy se ha demostrado experimentalmente, que los polvos inhalados llegan al parenquina pulmonar por vía respiratoria. Estas opiniones anulan la creencia antigua de que el organismo tiene suficientes medios naturales para impedir la penetración de los polvos, en las últimas ramificaciones de la vía aérea. Estos medios de defensa están constituídos por las cilias vibrátiles del epitelio bronquial.

Knauff, demuestra experimentalmente lo contrario. Según este autor, si se colocan varios perros en una pieza donde el aire está cargado de negre de humo, y si luego se sacrifican, se encuentran lesiones de antracosis pulmonar, por inhalación de estas sustancias.

Respecto a la absorción cutánea, muchas son las opiniones vertidas.

Algunos autores, entre los que figura Luciani, sostienen que la grasitud cutánea representa el principal obstáculo para la absorción.

Cuando la epidermis está intacta, ésta no se deja atravesar por el agua y por sustancia alguna que se halle en suspensión, entendido, siempre que no sean de tal naturaleza que alteren químicamente la epidermis.

Ahora bien, si en vez de soluciones acuosas se usan líquidos capaces de reblandecer y disolver *el sebo*, como por ejemplo el alcohol, éter, etc., entonces la absorción se efectuará con suma facilidad.

Si la piel presenta soluciones de continuidad,

ulceraciones, escoriaciones; la absorción se efectuará más fácilmente, por falta de la barrera de defensa, constituída por la epidermis.

Las sustancias que más se absorben por vía cutánea son los polvos minerales, sustancias ácidas y alcalinas, por la acción mecánica primitiva que producen.

Esta consiste en la determinación de soluciones de continuidad, las que dejan el dermis al descubierto.

Las sustancias suspensas en soluciones oleosas o cuerpos grasos pueden penetrar en el organismo por fricción larga y continuada sobre la piel. La vía de absorción seguida en estos casos, son los folículos pilosos, conductos glandulares y espacios intercelulares de la epidermis. Ejemplo clásico de esta absorción industrial es la repesentada por los compuestos de plomo disuelto en sustancias grasas.

Ciertas sustancias volátiles, pueden seguir esta vía de absorción. Estas pueden ser industriales, como el sulfuro de carbono, hidrógeno sulfúrico, hidrógeno arsenical, etc.

Las diversas sustancias tóxicas industriales absorbidas por el obrero accionan por acumulación, y dependen de la calidad y manipulación de la sustancia industrial empleada; de la dosis cotidiana absorbida, de la edad y sexo del individuo y de particulares disposiciones personales y condiciones de ambiente social.

Todas las intoxicaciones profesionales son fa-

vorecidas, en alto grado, por las condiciones de miseria orgánica e influencia del ambiente profesional. El estado de debilidad general, miseria fisiológica de la muchedumbre trabajadora, producida por la insuficiente ración alimenticia, higiene individual descuidada e influencia del ambiente de trabajo, conjuntamente con los factores alcoholismos, tabaquismo, etc., son otras tantas causas que accionan favoreciendo la eclosión de las intoxicaciones industriales.

Agreguemos además, para terminar con la influencia que tienen los diferentes y múltiples factores, la insuficiencia de cubaje, la reducción de los locales, la deficiente ventilación, defectuosa iluminación, sobrecalentamiento del ambiente, y finalmente acumulación inmoderada de trabajadores y materiales de trabajo, en un mismo recinto.

Cuando concurren estas causas, extra-pesonales, unidas a las primeramente enumeradas, es muy difícil que la salud del obrero no esté comprometida en su integridad anatómica-funcional.

Las intoxicaciones profesionales pueden ser agudas o crónicas; transitorias o permanentes.

El grado de intoxicación depende de la cantidad y calidad del tóxico industrial empleado.

La intoxicación profesional aguda es más bien que una enfermedad, un accidente; luego pues, no entran en el cuadro descriptivo impuesto a esta tesis.

La intoxicación profesional propiamente dicha,

está representada por la forma crónica; sin embargo a pesar de ésto, su aparición puede ser algunas veces silenciosa y en otras comenzar por un episodio ruidoso, como ocurre con el *cólico saturnino.*

Los obreros que durante mucho tiempo manipulan con los tóxicos industriales, con el tiempo presentan un estado especial conocido con el nombre de *diátesis* y de esta manera tendremos diátesis saturnina, fosforada, arsenical, cúprica, etcétera.

La acción del tóxico industrial puede ser parcial o general. La primera consiste en alteaciones locales producidas por el pasaje del tóxico a través de la vía de penetración *(necrosis fosforada del maxilar inferior).*

En la forma general, todos los sistemas pueden ser atacados, existiendo para determinados tóxicos, predilección por tal o cual órgano; causa por la que ciertas y determinadas intoxicaciones profesionales tienen una histo-anatomía y fisonomía clínica particular y característica.

El envenenamiento industrial no solo actúa sobre el organismo obrero sino que su radio de acción también puede extenderse hasta el producto de la concepción y por consiguiente sobre la prole.

La muerte de los obreros intoxicados por estas sustancias, puede ser producida generalmente por la aparición de enfermedades intercurrentes.

Esta afirmación es aparentemente paradojal, pero como se comprende facilmente, los obreros

que padecen de intoxicaciones crónicas, adquieren las enfermedades intercurrentes por la disminución de su resistencia vital orgánica.

Con suma frecuencia las intoxicaciones profesionales, que insidiosamente hieren de muerte al dinamismo orgánico en sus más singulares elementos celulares, suelen ocultar estas alteraciones, por la eclosión de una enfermedad intercurrente, la que no es más que la última etapa de la acción desorganizadora de la primera.

Comenzaremos nuestro estudio por las toxicosis profesionales producidas por los metales, para luego continuar con las producidas por inhalación de polvos, vapores y gases tóxicos.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (Tesis 1917).

Intoxicación profesional por el plomo

(Saturismo profesional)

La intoxicación profesional por el plomo y sus derivados, es la más frecuente de todas las toxicosis industriales.

Bouchardat dice: «*El plomo es el metal que más* » *estragos produce en las congregaciones obreras* » *industriales donde se emplean y no puedo com-* » *prender como, muchos autores, afirman haberlo* » *hallado en las vísceras de individuos sanos.*»

El plomo, no puede ser considerado como componente normal constante e indispensable de la célula orgánica por su gran poder tóxico. Sin embargo, él puede hallarse, aunque accidentalmente, en cantidad infinitesimal.

Los obreros que manipulan constantemente este metal, llegan a intoxicarse por penetración directa del plomo por vía cutánea, pulmonar o digestiva.

La eliminación se efectúa con lentitud, y por consiguiente la intoxicación trae alteraciones irreparables del organismo.

El plomo, actuando durante mucho tiempo sobre el metabolismo celular, no respeta ningún sistema o aparato, teniendo sin embargo, predilección por el más noble de la economía: el sistema nervioso.

La intoxicación profesional puede ser aguda o crónica. La primera es a marcha rápida y termina, en poco tiempo, con la muerte. La segunda se desarrolla lentamente, produciendo accidentes permanentes—*saturnismo latente*—o accidentes episódicos tumultuosos, espásticos— *saturnismo episódico.*

El plomo, cumpliendo su funesto designo, no respeta a la prole de los intoxicados formando una legión de niños desnutridos, enclenques, débiles y anémicos. Esta acción, no se limita a la primera generación sino que ataca también a varias, causa que ocasiona la degeneración de la raza.

El plomo, bajo forma de minúsculas partículas grises y redondeadas, puede penetrar en el organismo por la vía respiratoria, trasportadas por las manos sucias de los obreros, que en el acto de la aprehensión la depositan sobre la mucosa bucal junto con los alimentos.

Todas las sales de plomo provocan intoxicación saturnina. Los compuestos menos solubles, como ser sulfato, o cromato de plomo, en contacto con los humores del organismo se hacen solubles, y pueden de esa manera ser absorbidas con facilidad.

Llegado el plomo, a la circulación es trasportado por el torrente circulatorio, hasta la más lejana célula del cuerpo humano.

El plomo, en contacto con el jugo gástrico se transforma en sales muy solubles de cloruro de plomo, la cual acciona con mayor rapidez. Lo mismo podemos decir, de las combinaciones de este metal con el ácido acético, láctico y grasos del organismo.

Por la presencia de las sustancias grasas y oleosas de las moléculas albuminoideas de la sangre, linfa y otros humores, las diversas sales plómbicas, sufren múltiples transformaciones que las vuelven solubles. Según Roth, las sales de plomo, en contacto con la albúmina de la sangre, forman compuestos inestables y difíciles de eliminar.

Algunos compuestos, son tóxicos por una parte por el plomo que contienen, y por la otra por el ácido con el que están combinados. Esto pasa con el cromato de plomo, el que es muy tóxico por la presencia del ácido crómico.

El plomo fundido, emana vapores que resultan tóxicos cuando se inhalan, y que por contacto sobre la piel, se depositan bajo forma de pequeñas partículas arenosas, de coloración grisáceas, las que imprimen a ésta un aspecto atigrado.

La absorción por la vía respiratoria, fué comprobada por Laborde, quien halló la presencia del plomo en los pulmones.

Meillere, encontró este metal en los esputos de los intoxicados industrialmente.

Eichhorst, ha demostrado, que la vía más común de absorción del plomo es la cutánea, corroborada por las múltiples parálisis saturninas localizadas en las zonas que están más expuestas a la acción directa de este metal.

A iguales conclusiones llegan Malherbe, Rousseau y Manouvrier.

Se ha preguntado si la absorción del plomo podría efectuarse a través de la piel intacta; algunos autores la niegan, otros la admiten.

Los partidarios de la última hipótesis, sostienen que la absorción es favorecida por la combinación del plomo con los ácidos grasos segregados por la piel formando sales—*oleatos*—que son más absorbibles que el metal puro.

Esta teoría, tiende a ser aceptada hoy día por todos, pues, múltiples son los casos clínicos que la comprueban.

Si la intoxicación es factible cuando la epidermis está intacta, mucho más lo es cuando existen soluciones de continuidad.

Muchas son las ocupaciones profesionales, artes y oficios capaces de producir intoxicación saturnina.

Las más comunes son: mineros, fundidores de plomo al estado metálico y sus aleaciones, fabricantes de tintas y colores a base de plomo, pintores, fabricantes de objetos de cerámica y porcelana, obreros que hacen caños de plomo, hojalateros, emplomadores, soldadores, latoneros, vidrieros, (cristales finos, fluit, etc.); tipógrafos, li-

tógrafos, fundidores y limadores de caracteres tipográficos, etc.

En estos últimos años se han agregado a la larga lista de los obreros predispuestos al saturnismo, los electricistas y con especial particularidad aquellos empleados en la fabricación de acumuladores.

En resumen, la intoxicación industrial por el plomo y sus derivados ataca a una gran cantidad de profesiones y no tiene predilección por una clase obrera determinada; la sola diferencia estriba en la gravedad al que están expuestas un grupo de ellas; ejemplo, los tipógrafos y litógrafos.

La manera de actuar el plomo y sus derivados, no está todavía bien establecida; una vez que este metal atavieza la piel o mucosas, entra en la circulación sanguínea, donde desplegará su acción tóxica.

Según algunos autores, el plomo es absorbido bajo forma de albuminato de plomo, y para otros bajo la de cloruros.

Millón, piensa que los encargados de efectuar esta transformación serían los glóbulos rojos; mientras que Ruffini, hace desempeñar esta función al suero sanguíneo.

Albertoni, Ruffini, Annino, admiten que una vez absorbido y llegado el metal al torrente circulatorio, acciona en un primer período sobre los vasos sanguíneos determinando contracción de la túnica muscular de las arterias y que posteriormente, en un segundo período, trae degeneración

grasosa y turbia de las mismas fibras musculares vasales.

Siguiendo este proceso de desintegración, es como se llegaría a producir endoarteritis graves de carácter obliterante. Como causa consecuente de estas endoarteritis se producen alteraciones viscerales, características del saturnismo crónico.

La encéfalo y miopatía se producirían, según estos autores, como causa consecutiva de la anemia producida por el espasmo vasal, que es ocasionado por el metal mismo en su primer estadio de intoxicación, y por degeneración de la túnica muscular en su segundo período.

Este mismo mecanismo sirve también para explicar las esclerosis viscerales, y la ammaurosis por retinitis, observadas en el saturnismo crónico industrial. Esta teoría, seductora por su simplicidad y por la idea clara que da de todos los fenómenos tóxicos del plomo y sus diversas fases, ha sido confirmada en parte, por la anatomía patológica.

Es necesario aceptar que el plomo, una vez en el organismo, alterando la estructura normal y funcional de las células, despliega su acción general, eligiendo sobre todo a uno de los sistemas para centralizar su mayor actividad tóxica.

El envenenamiento profesional por el plomo y sus derivados, comúnmente se efectúa con lentitud; forma crónica del saturnismo.

La intoxicación aguda, por absorción de gran cantidad de plomo, no es frecuente.

En las fábricas de albayalde y minio,—derivados de los más peligrosos—cuyo empleo expone a los obreros a inhalar directamente vapores de plomo, suelen presentarse en ellos, los signos de la intoxicación aguda desde la primera semana del ejercicio de la profesión (Sabbatini). Según Tarquerel des Plances, al terminar la primera semana de trabajo, aparecen las parálisis.

Sintomatología

El saturnismo crónico profesional, tiene síntomas que le son patonogmónicos. La coloración de la piel, pálido-sucio-reluciente; la presencia de manchas grisáceas sobre la mucosa bucal; el círculo gingival azulado; la presencia del plomo alrededor de los alvéolos dentarios, en la orina y excrementos, son síntomas característicos de la intoxicación saturnina.

La presencia del metal en la orina y materias fecales, se explica por ser el riñón e intestino, las vías de eliminación, elegidas por el plomo.

Los antecedentes suministrados por los enfermos y la profesión que tienen, son dos factores de utilidad, cuando los síntomas no son muy claros.

Uno de los síntomas más constantes y fáciles de apreciar es el «*liserere gingival o signo de Burton.*»

Cuando este signo se manifiesta, se constata al nivel de la inserción dentaria, y especialmente de los caninos e incisivos inferiores, la presencia

de un reborde color gris pizarra de tres centímetros de altura.

La causa invocada para explicar su aparición es la de que el metal se transforma, por combinación con el ácido sulfídrico, en sulfuro de plomo.

El plomo puede hallarse en la boca bajo forma de pequeñas partículas transportadas directamente, o bien absorbidas o sino por eliminación. El ácido sulfídrico se forma por la putrefacción de los residuos alimenticios depositados en los espacios interdentarios, o por los sulfuros alcalinos contenidos por la saliva.

Sin embargo, según Oliver y Stevenson, la orla gingival se suele observar también en la intoxicación por el tetracloruro de oro y durante el uso inmoderado de las sales de bismuto y cobre.

El plomo, se sulfura también sobre las mucosas, geniana y tractus gastro-intestinal, las que suelen presentar dibujos que se asemejan a tatuajes.

La presencia de estas manchas gingivales, tiene un gran valor sintomático en los casos dudosos de saturnismo.

Sistema cardio-vascular

El saturnismo crónico, ataca con frecuencia el sistema cardio-vascular. La parte de este sistema preferentemente lesionado es, el arterial.

Comúnmente se observa en tipógrafos, fundidores, litógrafos esta alteración, la que se pro-

duce en cualquier época de la vida no siendo raro ver sujetos que apenas han llegado a mitad de camino de su existencia, presentar arterias duras y sinuosas.

A la esclerosis de las arterias concurren además del plomo, otras causas secundarias que corroboran la acción del primero. Entre estas condiciones tenemos: hipertrabajo, «surmenge», uso inmoderado del alcohol, tabaquismo, poco reposo, deficiente alimentación, mala higiene individual, etc.

La arterio-esclerosis saturnina, tiene un grupo de caracteres indelebles, que le dan una fisonomía particular. Estos signos son los que sirven para establecer el diagnóstico diferencial, con las arterio-esclerosis de otro origen.

Sabemos que el plomo, produce por vaso-constricción, un estado especial de angio-espasmo periférico que trae como consecuencia inmediata palidez con fondo gris-sucio de la piel. Cuando el contacto con esta se prolonga, por varios meses, la imbibición metálica aumenta y el tejido cutáneo toma el aspecto jaspeado.

Ahora bien; la acción esclerógena del plomo, localizándose sobre tal o cual víscera, dará el cuadro clínico de las hepatitis, nefritis, miocarditis por coronaritis, etc. Sin embargo, a pesar de lo dicho, esta concepción no excluye que el plomo pueda accionar directamente sobre las células de determinados órganos y ocasionar su alteración. Así pues, la nefritis saturnina o la mio-

carditis, pueden no ser consecuencia de la endo-arteritis y discrasia sanguínea sinó que son debidas a la alteración directa de las fibras miocárdicas y epitelios renales, producidas por el tóxico industrial mismo.

La primera de estas dos teorías, es la que más se acepta hoy día.

Conjuntamente con la alteración de los vasos sanguíneos, el plomo altera la sangre en su composición normal, por acción directa sobre los glóbulos rojos. Esta discrasia hemática, actuando sobre las células y fibras nerviosas, alterarán su substractum anatómico. Luego pues, primero se produce hemo-intoxicación, que repercutirá sobre el sistema nervioso.

Veamos ahora, las diferentes modalidades que suele presentar el saturnismo profesional crónico.

Diferentes autores, colocan al lado de la arteria-esclerosis generalizada, un cuadro clínico especial que denominan, *caquexia saturnina.*

Los sujetos afectos de esta caquexia se presentan a la simple inspección; pálidos, demacrados, extenuados, «curvature», lengua sucia, dientes negros y careados, aliento fétido, piel azulada, inapetencia, sed, sabor metálico, nauseas, vómitos, pérdida de fuerzas y anemia. Si la acción caquectizante del plomo, sigue actuando, aparecen los signos característicos del arterio-esclerótico vulgar;—cardio-vásculo-renales.—

Estos obreros, terminan con la muerte si no se les aleja del medio tóxico, y sin embargo, a pesar de esto, el pronóstico es grave.

Por otra parte, el plomo, detiene las combustiones orgánicas y aumenta la eliminación de las sustancias de reducción. No es raro ver una constante disminución de la formación de ácido úrico, fosfórico y cloro en la orina.

Periodicamente, suele producirse aumento en la eliminación, que puede ocasionar el equilibrio normal del metabolismo funcional; ésta excreta se efectúa de manera entrecortada, por «saccadée», como dicen los autores franceses.

Debido a estas causas, el saturnismo puede hacerse gotoso, o por lo menos presentarse accesos dolorosos de las articulaciones y formación de *tofus* en las manos y pies.

La sintomatología de la gota saturnina es substancialmente diferente de la gota de la patología general, pues, mientras que el gotoso vulgar es un individuo obeso y pletórico; el saturnino es un sujeto débil, emaciado y anémico.

Cólico Saturnino

El cólico saturnino aparece en los dif
grados de la intoxicación saturnina pro
Puede ser una manifestación del co
sino un síntoma agregado a la caqu
Muchas veces el cólico saturnino
la marcha crónica de la intoxicac
ción no es más que un *poussée*
nenamiento plómbico.
Finalmente hay casos, en o

la intoxicación y el cólico aparece como primer síntoma revelador del saturnismo industrial.

El cólico saturnino, es favorecido en su aparición, por el exceso de mesa, conmoción, fatiga exagerada o sino por un aumento fortuito de la dosis diaria de absorción industrial.

Según A. Mabit, para que el plomo accione es necesario que se halle en un medio ácido, el que lo hace soluble y por consiguiente absorbible.

Es esto lo que pasa en el estómago; siendo el jugo gástrico un líquido por excelencia, el plomo se combina con ellos, transformándose en sales solubles de carbonato y acetato de plomo.

Esta combinación, no se puede efectuar en el medio alcalino intestinal.

Los dolores del cólico saturnino, son precedidos por vaga sensación de molestia abdominal, pasada la cual, aparecen violentos dolores acompañados de malestar general y estipticidad pertinaz.

Estos dolores, comienzan al nivel de la región peri-umbilical y luego se irradian hacia el epigastrio, regiones lumbares, testículos, recto y coxis. Acompañan a estos dolores: vómitos biliosos y trastornos viscerales consistentes en, tenesmo rectal, disuria, anuria, lengua seca, etc.

Signo característico del cólico saturnino, es la retracción de la pared abdominal que toma la forma llamada «*vientre en bateau*». El ano también está retraído.

El vientre en «bateau», es debido no tanto a la defensa muscular provocada por el dolor, como

a una contracción espasmódica de la túnica muscular del intestino. Esta última interpretación es corroborada por el hecho, que la constipación del cólico saturnino no cede con la administración de purgantes, sino con los preparados opiáceos. Estos últimos compuestos actúan sobre la espasticidad intestinal.

En conclusión, es a este espasmo de las túnicas musculares lisas del intestino y de los pequeños vasos arteriales, que se debe referir la patogénesis del cólico saturnino, y no a la creencia aquella, de la neuralgia del plexo celíaco y nervios intestinales.

Según Potain, el hígado disminuye de volumen, por espasmo vasal, durante el ataque de cólico saturnino, y vuelve a su tamaño cuando este ha pasado.

La temperatura casi siempre falta. El pulso, como muy bien dice Traube, es poco frecuente y duro dando al dedo que palpa, la impresión como si fuera un fino hilo de hierro tenso; en otras palabras, el pulso durante el cólico saturnino es, poco frecuente, hipertenso, regular, igual y aumentado de presión.

La hipertensión arterial, es debida según algunos autores, a la vaso-constricción en el territorio arterial de los órganos abdominales; y según otros a la acción directa del plomo, sobre los nervios y vasos sanguíneos de todo el organismo.

La orina disminuye de cantidad—oliguria,—su color se hace obscuro y hay aumento de los pro-

ductos de metamorfosis—urea—con aparición de elementos anormales,—albúmina.

Artralgias, mialgias

Como consecuencia de la caquexia o del cólico saturnino, no es raro observar, en obreros que desde hace mucho tiempo manejan preparados de plomo, la aparición de dolores artrálgicos y miálgicos.

Sin embargo, la aparición de estos dolores suele ser, muchas veces, el único síntoma de la intoxicación. Los dolores, pueden ser de intensidad variable, pudiendo hacerse hasta insoportables y siendo la duración de períodos más o menos largos.

Las articulaciones más atacadas son la de las extremidades inferiores, mientras que los músculos preferidos son los de las extremidades superiores.

Muchas veces estos dolores afectan una articulación y un grupo de músculos determinados, pero en la generalidad de los casos son varias las articulaciones y grupos musculares atacadas: *forma poli-mio-artrálgica.*

Estos dolores, aparecen en cualquier momento del día, exagerándose con la presión y durante los movimientos activos y pasivos.

La patogénesis de estos dolores, no está aún bien dilucidada; algunos autores piensan, que se trata de lesiones de neuritis, y otros que son debidas a depósitos metálicos intra-articulares y

musculares; en fin, hay autores que la consideran como de origen gotoso.

Sistema nervioso

El plomo tiene una predilección marcada por el sistema nervioso.

Como ya hemos dicho, puede producir neuritis, mielopatías, encefalopatías, etc.; que se manifiestan en los diferentes períodos de la intoxicación profesional crónica.

La *parálisis saturnina,* entra en la sintomatomatología completa del saturnismo, pero no es absoluta. Esta parálisis, bajo cuyo nombre se comprende las parálisis de origen periférico, pueden ser también la única manifestación del saturnismo pero, generalmente es un accidente tardío de la intoxicación, que puede por escepción aparecer precozmente.

Estas parálisis, pueden declararse poco a poco, pero sin embargo se han observado casos en los que la iniciación era brusca, apoplectiforme.

La iniciación, puede manifestarse por trastornos de debilidad muscular, seguidos de paresias y parálisis que se acompañan de atrofia muscular y reacción degenerativa consecutiva. Esta parálisis completa suele aparecer al final de la primera semana.

Cuando la parálisis se ha establecido se observa, aumento de la contractilidad muscular, contracciones fibrilares idiopáticas, abolición o disminución de los reflejos tendinosos y cutáneos,

distrofias cutáneas, y algunas veces, trastornos de la sensibilidad general consistentes en, parestesias, analgesias o anestesias.

La parálisis saturnina, ataca generalmente las extremidades superiores, y dentro de ésta, el grupo muscular inervado por el nervio radial. Con menos frecuencia son afectados los músculos de los miembros inferiores, y entonces la lesión se desarrolla en el campo inervado por el ciático popliteo externo. Escepcionalmente, la parálisis ataca a los músculos torácicos, faríngeos, laríngeos y de la cara.

Como ya hemos dicho, la parálisis saturnina elige de preferencia los músculos inervados por el radial; pero el largo supinador, anconeo y largo adductor del pulgar, son los únicos respetados. Es este un síntoma de gran valor diagnóstico y se le ha dado el nombre de *signo de Duchenne.*

De entre todos los músculos mencionados, el largo supinador es el más refractario a la parálisis saturnina. Según Brouardel, en los casos escepcionales, cuando la parálisis invade a todos los grupos musculares, es este el último en ser atacado, y el primero en recuperar su motilidad, cuando la convalescencia se restablece.

La parálisis comienza por los músculos, común extensor de los dedos, propio del anular y mayor; respetando el del índice y meñique. A causa de esta invasión los dedos anular y mayor se flexionan, mientras que el meñique e índice permanecen en extensión (el enfermo hace los cuer-

nos'. En un tiempo posterior, son atacados los extensores.

La actitud del miembro, en este período, es verdaderamente característica. Cuando el antebrazo está flexionado sobre el brazo, la mano cae en semi-pronación, formando un ángulo recto con éste; los dedos un poco flexionados y el pulgar ligeramente hacia adentro. Cuando el enfermo quiere tomar un objeto con la mano, la flexión se exagera por insuficiencia de los músculos inervados por el radial.

En otros términos, este fenómeno es debido a la falta de antagonismo entre los músculos flexores y extensores.

Duchenne, de Boulogne, constató que la atrofia muscular aparece poco tiempo después de producida la parálisis. Este autor notó, que cuando se hace pasar una corriente farádica por los músculos paralizados, éstos se contraen a la apertura de la corriente, y que existe una hiperexcitabilidad galvánica en esos mismos músculos.

Esta reacción aparece antes que la atrofia muscular se produzca.

Según Lyon, para los nervios, hay disminución o abolición de la excitabilidad galvánica y farádica, y que en estos casos la contracción es lenta y fibrilar. Esto es lo que caracteriza la reacción de degeneración.

Los obreros, que están más expuestos a estas graves alteraciones son los pintores pero para que esto se produzca es necesario que interven-

gan otras causas secundarias, las que están representadas por, fatiga muscular, miseria fisiológica e idiosincracia especial por el tóxico.

La evolución de la afección es hacia la cronicidad, pudiendo—siempre que se abandone el trabajo—desaparecer, entendido que se producirá este fenómeno cuando no halla reacción de degeneración.

Muchos son los casos de esta curación aparente, que vuelven a aparecer cuando emprenden de nuevo la ocupación que había determinado la alteración primitiva.

El pronóstico, es relativamente benigno cuando se aisla al obrero del medio tóxico; siendo menos favorable cuando ya existen alteraciones profundas y difusas *(reacción de degeneración parcial y completa).*

Se ha descripto una polineuritis saturnina febril; que se presenta de una manera aguda, con temperaturas elevadas, dolores generalizados espontáneos y provocados; ésta puede asumir el tipo clínico de las parálisis de Landry.

La intoxicación industrial por el plomo, puede producir *fenómenos mórbidos de origen cerebro medular.*

Se ha reconocido a este metal una acción epileptógena, pues, se han observado casos de epilepsia esencial que desaparecieron con la sola substracción del enfermo a la influencia del tóxico industrial.

En estos casos, a los síntomas comunes del sa-

turnismo, se agregan los estigmas propios de la neurosis mencionada; sin embargo, puede acontecer que la única manifestación clínica esté representada por los signos particulares de la intoxicación saturnina.

Otra forma de manifestarse, dentro de la esfera nerviosa, es la aparición de *temblores* característicos, que tardan mucho tiempo en hacer su eclosión.

Cuando éstos aparecen tienen la particularidad de ser vibratorios, finos, limitarse a las extremidades superiores y músculos de la cara, aumentar durante los movimientos activos y al anochecer por efecto de la fatiga.

Bajo el nombre de *encefalopatía saturnina,* se describe un cuadro clínico caracterizado por el predominio de fenómenos nerviosos de irritación aguda de la corteza cerebral. Estos consisten en insomnio, alucinaciones, agitación, delirio, estados melancólicos con tendencia al suicidio—*forma delirante*—estados comatosos o de torpeza físico-psíquica —*forma comatosa*. —Hay también formas mixtas.

Las encefalopatías, son de las alteraciones consecutivas al saturnismo, menos frecuentes y de las más tardías en su aparición; pero, cuando se manifiestan desaparecen al poco tiempo después.

Desde el punto de vista psiquiátrico, se han descripto una serie de psícosis a evolución crónica y forma variada; así pues, por ejemplo tenemos formas paranoicas, catatónicas, melancólicas y maníacas.

Como causa provocadora, se ha invocado la acción espástica del plomo, sobre los vasos arteriales de los centros nerviosos superiores. Otros pensaron en una acción directa sobre la célula nerviosa y finalmente otros, en la alteración que provoca este metal sobre los parénquimas renal y hepático. Esta última teoría no es exacta, pues, se han observado casos de encefalopatías con hígado y riñones sanos.

Para Probst y otros, la teoría más aceptada actualmente, es la de la acción directa del plomo sobre las células nerviosas. Este mismo autor encontró dicho metal en el cerebro de obreros afectos de encefalopatías de origen saturnino.

Se ha hablado de *mielopatía saturnina*, y se han publicado casos de *parálisis espasmódicas, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis en placa, tabes dorsal,* pero no han tenido comprobación.

Hanel, ha descripto un caso de *tetania saturnina,* caracterizada por contracciones clónicas, calambres musculares y aumento de la excitabilidad farádica.

Para terminar con la intoxicación plómbica industrial, diré algunas palabras de cómo el organismo obrero se desembaraza del plomo y sus derivados.

Las vías seguidas por este metal para su eliminación son, los riñones—*la vía más importante*—el hígado—*por restablecimiento de una circulación hépato-intestinal*—las glándulas salivares, la piel y glándulas mamarias.

Pero por más que las vías de eliminación son múltiples, el *restitutío ad integrum,* del intoxicado cronicamente no se efectúa. El obrero envenenado medianamente, consigue el equilibrio funcional de una manera lenta.

Las alteraciones causadas por el plomo y sus derivados son irreparables; ejemplo clásico lo tenemos en la arterio-esclerosis generalizada, parálisis con atrofia muscular, etc.

Finalmente podemos agregar que este metal predispone al desarrollo de un sinnúmero de enfermedades intercurrentes, tales como: tuberculosis, neumonia, bronco-neumonia, etc.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917)

Intoxicación profesional por el mercurio

(HIDRARGIRISMO PROFESIONAL)

Se denomina hidrargirismo profesional, la intoxicación sub-aguda ó crónica, producida en los obreros dedicados al manejo de este metal y sus derivados.

El mercurio, es un metal muy poco empleado en la industria moderna, pero su poder tóxico es mucho mayor que el del plomo.

Las intoxicaciones profesionales, son muy raras apareciendo no solo en las personas que manejan directamente este metal, sino que también están expuestas las que se hallan en contacto con sus vapores, que tienen un gran poder de difusibilidad.

Como acontece con la mayor parte de las intoxicaciones, no se registran hoy día gran mortalidad, pero en cambio abrevian la vida de los obreros, predisponiéndolos directa o indirectamente al desarrollo de enfermedades secundarias, que ponen en peligro su existencia. Entre estas enfer-

medades, las que ocupan el primer lugar, son las intercurrentes.

Las profesiones que más exponen al obrero son: operarios dedicados a las minas, purificadores del metal, de las minas argentíferas, doradores y plateadores al mercurio, constructores de barómetros y termómetros, químicos, fabricantes de productos químicos, espejos, fotógrafos, bronceadores, fabricantes de lámparas incandescentes, pilas eléctricas, curtidores de pieles, sombreros, etc.

Ahora bien; si por una parte han aparecido nuevas industrias que emplean el mercurio, por otra debemos agregar que hoy se han sustituído este metal y sus derivados por otros menos peligrosos y nocivos para la salud obrera. Es esto lo que ha pasado en la fabricación de los espejos, en la que el mercurio es reemplazado por la plata.

La causa que más influencia tiene sobre el desarrollo del hidrargirismo profesional y las intoxicaciones industriales en general, son las malas condiciones en que se hallan los establecimientos de pequeñas industrias. Sabemos perfectamente que los locales en los que se desarrollan éstas, son limitados, mal aereados, faltos de cubaje y ventilación y que se emplean maquinarias poco modernas.

Si a todo lo dicho, agregamos recintos reducidos, reglas higiénicas defectuosas e insuficientes, aglomeración obrera inmoderada, y otros muchos, constituyen factores que debilitando la re-

sistencia orgánica, ponen en peligro la vida del operario.

Hoy día, se admite que el mercurio y sus diversas preparaciones, sufren en el tubo digestivo una serie de transformaciones que dan lugar a la formación de bicloruro de mercurio y menos frecuentemente bióxido de hidrargirio que por combinación con la albúmina orgánica forman precipitados solubles de fácil absorción. Estos cuerpos así formados,—cloro-albuminato u oxi-albuminato de mercurio—penetrando en el torrente circulatorio despliegan su acción.

La diversidad tóxica de las diferentes sales de mercurio, estriba en la solubilidad; factor éste que tiene gran importancia bajo el punto de vista industrial.

Las vías de absorción están representadas por la cutánea, respiratoria y digestiva.

La piel puede absorber el metal, siempre que se cumplan condiciones especiales. Así pués, todos los compuestos mercuriales que ejerzan una acción irritante, o favorecidos por una causa mecánica cualquiera, fricciones por ejemplo, pueden actuar directamente sobre la piel, produciendo intoxicaciones.

La vía seguida por los vapores de hidrargirio, en los casos de envenenamiento crónico industrial, es la pulmonar.

En cuanto, a las vías seguidas por el tóxico para su eliminación, la mas importante es la re-renal.

En los casos de intoxicación profesional, la eliminación se efectúa lentamente, a intermitencias a veces muy largas pudiendo de vez en cuando observarse éste metal en individuos, que desde meses y hasta años, habían dejado de absorber mercurio, por alejamiento de su ocupación.

A pesar de la eliminación urinaria, una gran cantidad del metal permanece en el organismo. Gorup-Besanez, lo han hallado en el hígado, bazo, cuerpo tiroides, encéfalo, músculos, huesos, paredes intestinales, etc., de obreros alejados, desde varios meses, de sus ocupaciones.

Generalmente el mercurio almacenado, está al estado de combinaciones orgánicas, o libre, bajo forma de pequeñas partículas o colecciones más voluminosas en el intestino, vías biliares y huesos.

Cuando la dosis absorbida de los compuestos mercuriales, es suficiente para producir desórdenes funcionales, el organismo se esfuerza en su eliminación. Este esfuerzo, es vencido por el poder tóxico del metal, el que determina lesiones de los riñones que traen como consecuencia, disminución—*oliguria*—o supresión—*anuria*—de la secreción urinaria.

Sin embargo, a pesar de lo dicho, la eliminación continúa por las glándulas salivares—*causa de la estomatitis;*— hígado o intestino—*disenteria;* —gándulas mamarias y sudoríparas; pero en menor cantidad que por el emuntorio renal.

En conclusión, *cualquiera que sea el compuesto mercurial empleado, la absorción no se efectúa*

sino cuando se ha transformado en bicloruro o bióxido de mercurio.

Sintomatología

En la patología profesional, los obreros que cotidianamente absorben durante años, pequeñas cantidades de mercurio, por vía pulmonar, digestiva o cutánea, presentan los signos característicos de la intoxicación hidrargírica industrial.

Las formas agudas o sub-agudas, por más que se han observado, son muy raras.

La triada sintomática principal del hidrargirismo. profesional son: *estomatitis, temblor y trastornos nutritivos, que pueden llevar a la caquexia profunda.*

Entre los síntomas primitivos del envenenamiento crónico industrial, el ptialismo y la estomatitis, ocupan el primer lugar, habiéndosele denominado a éstos con el nombre genérico de *síntomas de alarma.*

Los dientes se ponen negros —*dientes mercuriales*— careados y pueden caer, por periostitis alveolo-dentaria-dolorosa. Los primeros en ser atacados son los molares.

La estomatitis, no está en relación con la intensidad de la intoxicación, pues, en los casos graves con alteraciones nerviosas, ésta y el ptialismo pueden ser poco marcados, mientras que en los casos leves suelen estar muy pronunciados.

Estos fenómenos inflamatorios de las encías pueden dar temperaturas elevadas. (*Fiore*).

La estomatitis puede presentarse bajo tres formas; la aguda, análoga a la observada en las intoxicaciones agudas por el mercurio, suelen hallarse en los operarios dedicados de poco tiempo, en la manipulación con vapores mercuriales; la crónica, que sucede a una aguda o que se establece, «d' emblée».

En la crónica, el ptialismo puede faltar o ser apenas marcado; las encías se tumefactan y se hacen fungosas alrrededor de la inserción dentaria, donde suelen formarse ulceraciones. Esta inflamación permanece moderada, no impidiendo al operario continuar su trabajo, pero alcanzando más o menos rápidamente la caída de los dientes.

Cuando todos los dientes han caído, la estomatitis cesa completa y definitivamente. En las minas de mercurio es muy frecuente hallar buen número de jóvenes obreros completamente desdentados.

La lengua de los intoxicados se presenta saburral, acompañada de anorexia por gastro-enteritis, cólicos y diarrea muco-sanguinolenta.

La intoxicación industrial crónica, ocasiona a menudo alteraciones en la esfera nerviosa, representadas por parálisis motrices más o menos completas, las que según sus caracteres deben ser atribuídas a neuritis periféricas. Los fenómenos nerviosos aparecen repentinamente a raíz de un simple estado de hiperexcitabilidad, denominado «*erectismo mercurial*» el que consiste en hiper-

actividad psíquica, emotividad y delirio, que puede llegar hasta la demencia precoz.

Se han observado vértigos, convulsiones, y en los mineros, paresias y parálisis muscular limitadas a los extensores del miembro superior que traen deformación de las manos; falta la atrofia muscular y no existe reacción de degeneración; reflejos tendinosos conservados o ligeramente disminuídos; ligeras y profundas disestesias; neuralgias y alteraciones especiales de los sentidos.

La mayor parte de estos trastornos nerviosos entran en la denominación de «*trastornos histeriformes o histeria mercurial*» que presenta la histeria vulgar, grandes signos de analogía consistentes en hemianestesia sensitivo-sensorial, monoplegias, contracturas localizadas y pasajeras, afonia, afasia y hasta alucinaciones.

Característico y frecuente en la intoxicación hidrargírica profesional, es la aparición de temblores especiales llamados «*temblor mercurial*».

El temblor mercurial de rara aparición como consecuencia de una intoxicación aguda o subaguda, ordinariamente se establece de una manera gradual, y consecutivamente a una emoción cualquiera o al «*surmenage*»; pero, sin embargo, pueden aparecer «*d' emblée*» y con gran intensidad en los operarios que han respirado vapores minerales llevados a alta temperatura.

En su forma más simple, el temblor se limita a las manos, labios y lengua, las que presentan un poco de tremulación

El temblor de las manos es bastante rápido, y fino y su amplitud aumenta durante los movimientos voluntarios y a continuación de una emoción cualquiera; puede faltar durante el reposo y cesar generalmente durante el sueño.

Cuando el estado de intoxicación es muy pronunciado, el temblor de las manos se acompaña además, de contracturas dolorosas de las mismas que impiden efectuar determinados actos.

Pausadamente el temblor gana las extremidades inferiores, cabeza y lengua, que obstaculizan la marcha y rinden la palabra excitada y «*saccadée*»—*disartria*.

Existe una forma muy grave de temblor, en los obreros dedicados a las minas, y en los que éste es tan intenso y generalizado, que los enfermos no pueden servirse de sus manos, ni para cumplir los actos más indispensables para la vida.

Tardieu, decía que el diez por ciento de los obreros de las minas de Almaden, eran atacados de estos temblores graves y pudo constatar que en muchos de ellos, la marcha era imposible, estando obligados a permanecer sentados o acostados.

Cuando se someten a estos individuos a un tratamiento adecuado y a un aislamiento riguroso, estos fenómenos desaparecen para volver cuando toman de nuevo sus ocupaciones.

Trastornos nutritivos

Antes que la estomatitis y el temblor, aparecen los trastornos nutritivos bajo forma relativamen-

te ligera y consistentes en; anorexia, dispepsia, mal sabor, náuseas, diarrea intermitente, anemia, enflaquecimiento, albuminuria y debilitamiento marcado.

Este estado puede persistir por largo tiempo sin agravrase, pero termina con una profunda caquexia con edema y albuminuria—*signos de nefritis;* —la piel se cubre de forúnculos y eflorescencias diversas; y necrosis de los maxilares consecutiva a la estomatitis aparece en estos momentos.

Llegada la intoxicación a este período, los obreros están expuestos a contraer la tuberculosis o enfermedades infecciosas, siempre que no hallan sucumbido a los progresos del marasmo.

Fuera de los estigmas del hidrargirismo pueden presentarse, artralgias, mialgias, movimientos tónicos y clónicos, tics de los músculos de la cara, etcétera.

En los intoxicados, la capacidad de resistencia para el alcohol y tabaco está disminuída, siendo suficiente un vaso de vino para producir alcoholismo agudo en estos operarios; es esta la forma *hidragírica-alcohólica*

También es bueno tener en cuenta, la susceptibilidad individual al tóxico, creada por el mal estado general del organismo, y según Duplay, por la mala y defectuosa dentadura.

El hidrargirismo, no sólo es multiforme en su sintomatología clínica, sinó que estos síntomas también tienen una cierta y determinada instabi-

lidad por lo menos para aquellos denominados *síntomas de contorno.*

El diagnóstico de la intoxicación profesional, suele ser algunas veces difícil, cuando el síntoma — *temblor*—persiste durante mucho tiempo después que el operario abandonó el trabajo, o sino cuando los síntomas mórbidos del hidrargirismo son indelebles y se apartan del cuadro clínico vulgar.

La investigación del metal en la orina, es uno de los signos indispensables cuando las observaciones son difíciles y dudosas. Baste recordar que el mercurio se elimina lenta e intermitentemente por el emuntorio renal y que permanece durante mucho tiempo almacenado en el hígado riñones, bazo, intestino, cerebro, etc.

Otro medio-diagnóstico es investigar el mercurio en las materias fecales, saliva, sudor, secreción lactea, etc.

Fuera de los datos suministrados por el laboratorio la aparición de uno de los tres síntomas cardinales, conjuntamente con los antecedentes personales y profesión del enfermo son suficientes para sentar el diagnóstico de hidrargirismo crónico industrial.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917)

Intoxicación profesional por el fósforo

(FOSFORISMO PROFESIONAL)

El fosforismo crónico, antigua plaga dolorosa para muchos obreros, es hoy, una intoxicación profesional poco difundida, por los medios perfeccionados que se emplean en la elaboración del fósforo y debida sobre todo a la substitución del fósforo blanco por el rojo o sexquisulfuro de fósforo menos venenoso que el primero.

La intoxicación fosforada industrial, es producida por la inhalación de vapores de fósforo o por la retención de pequeñas partículas de este metaloide, aportadas en el organismo, por las manos sucias de los obreros en el acto de la aprehensión de los alimentos.

El fósforo, se absorbe lentamente pudiendo permanecer durante largo tiempo en el tubo digestivo, sin sufrir transformación alguna; sin embargo, una pequeña parte de él es absorbida directamente al estado metaloide y pudiendo presentarse, en la sangre, al estado libre.

Esta absorción, no se efectúa sino cuando ha sido disuelto por substancias grasas halladas en el tubo digestivo.

El fósforo es soluble en el medio intestinal por la presencia de la bilis, y en el estómago por las grasas.

En resumen, este metaloide es muy soluble en los medios grasos y sustancias oleosas.

A pesar de lo dicho, una parte del fósforo absorbido se oxida en contacto con los tejidos, y dando nacimiento a ácidos fosforosos y fosfóricos que pasan inmediatamente al estado de sales.

Según algunos autores, el fósforo puede también ser absorbido al estado de hidrógeno fosforado.

Las vías seguidas por el fósforo para su eliminación son según Selmi, los pulmones, piel y emuntorio renal. Según este autor, es frecuente ver en los obreros que manipulan cotidianamente el metaloide y sus derivados, que las orinas toman el aspecto fosforescente, con gran cantidad de fosfatos y albuminatos de fósforo, que se ponen de manifiesto mediante reacciones especiales.

El fósforo, también puede eliminarse por las glándulas salivales y sudorípas, pues, se ha hallado este metaloide en los productos segregados por ellas.

Los operarios más expuestos a la intoxicación industrial, son los que se dedican a la fabrica-

ción de las diferentes clases de cerillas y compuestos fosforados.

A partir de esta época, el fósforo ha sido causa frecuente de numerosos envenenamientos; y en Francia durante el período 1851—1871, han producido por sí sólo, el tercio de todas las intoxicaciones de origen industrial.

Sintomatología

El fosforismo crónico profesional, es una intoxicación general que se presenta con caracteres y síntomas que le son propios y patonogmónicos.

Su comienzo es insidioso, pero después de un tiempo dado, aparecen destrucciones de las masas musculares, disminución de fuerzas —*astenia*— coloración amarillenta de la piel, aliento aliáceo, trastornos digestivos — *gastritis, enteritis, colitis,* —degeneraciones de hígado, riñones, miocardio, vasos sanguíneos, destrucción de glóbulos rojos— *hipoglobulia*— etc.

Todos estos fenómenos son análogos a los observados en los casos de intoxicación aguda por el fósforo; los que se involucran bajo la denominación de «*fenómenos esteatósicos*».

Cuando la acción del fósforo se prolonga, aparecen entonces los síntomas característicos de la *caquexia,* pero antes que éstos se presenten, es el sistema nervioso el que abre las puertas con la aparición de monoplegias, paraplegias dolorosas y síntomas objetivos de trastornos de la sensi-

bilidad en íntima correlación con los territorios paralizados.

El signo característico, patonogmónico de la intoxicación fosforada, es la necrosis del maxilar inferior y que se denominan con las diferentes designaciones de: *necrosis fosforada*, *fosforismo local o mal químico.*

El fósforo, depositado sobre un diente cariado o una alteración periostal del maxilar, se insinúa en el alveolo determinando lesiones osteo-periostales—*periostitis alveolo-dentaria,* —que circunscriptas al principio, se extienden y propagan por continuidad y contiguidad hasta interesar los huesos de la cara y cráneo. En estos casos hay destrucción ósea con trayectos fistulosos y secreción purulenta, que se abren y vierten respectivamente al exterior. Continuando este proceso de destrucción, puede llegar a producirse verdaderos secuestros que se eliminan bajo forma de pequeños fragmentos óseos.

La intoxicación crónica por el fósforo es grave, pudiendo llegar a producir la muerte por necrosis óseo local o a distancia; por avance lento y progresivo de la caquexia, o sino por séptico-piohemia.

A pesar de lo dicho se puede y debe separar la forma de fosforismo local—*fósforo-necrosis* — de la general—*caquexia fosforada.*

La intoxicación clásica profesional, está representada por el fosforismo local o fósforo-necrosis del maxilar inferior; hecho éste no muy fre-

cuente y que han hecho pensar a los médicos y profanos que el envenenamiento industrial por el fósforo es una intoxicación rara.

Generalmente, si falta la necrosis, del maxilar el fosforismo crónico pasa desconocido y todos los síntomas de anorexia, constipación, gastro-enteritis crónica, oliguria, laringitis, bronquitis crónica, cefalalgia, opresión, etc., son interpretados como fenómenos vagos, producidos por la inhalación de vapores de fósforo.

La intoxicación fosforada profesional, puede también ser aguda, y entonces la aparición de los síntomas son bruscos y la muerte se produce por síncope o bronco-neumonia aguda.

La muerte por necrosis fosforada sobreviene sea porque gana los huesos del cráneo, o por supuración de una gran parte del esqueleto de la cabeza.

Complicaciones que también pueden producir la letalidad, son los abscesos cerebrales múltiples, pleuresias purulentas, tuberculosis pulmonar, septicemia, etc.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Intoxicación profesional por el arsénico

(Arsenicismo profesional)

El arsenicismo, es la forma crónica de la intoxicación profesional por arsénico y sus derivados oxigenados, empleados en la industria y entre los que figuran los ácidos arsenioso, arsénico, arseniato, etc.

El ácido arsénico, es especialmente utilizado industrialmente para la fabricación de los colores de anilina—*fuscina*—,colores verdes,— *verde arsenical*—rejaljar ($As^2 S^3$), oropimento (trisulfuro de arsénico, $As^2 S^5$), verde de Scheele (arsenito de cobre), verde de Schweinfürt (mezcla de arsenito y acetato de cobre), verde de Viena, verde Inglés, y el verde mineral que contiene todos los compuestos de arseniato de cobre.

Los operarios atacados de arsenicismo, son no sólo los fabricantes de colores sino también los que manipulan con estas sustancias colorantes, tales como: pintores, empapeladores, tintoreros, fabricantes de velas estearinas, floristas artificiales, curtidores de cuero, obreros empleados en

las minas y purificaciones del metaloide al estado naciente o bruto *(oropimento —$As^2 S^v$—, rejaljar—$As^2 S^3$—, mispickel—S As. Fe, y el sulfo-arseniuro de fierro).*

Los pintores y empapeladores, se exponen a la intoxicación cuando están ocupados en raspar paredes, puertas, buques, cuadros, etc., pintadas con colores que contengan este metaloide en su composición, los cuales ya viejos, actúan con facilidad sobre el organismo obrero.

Gosis y Giglioni, notaron que bajo la acción del moho y la humedad sobre los papeles, éstos desprenden arseniuro de hidrógeno—el más venenoso de todos los gases conocidos—que produce la letalidad del hombre, cuando es inhalado en pequeñísima cantidad (pocos milígramos).

Los obreros que trabajan en la fabricación y elaboración de papeles pintados, están expuestos a la absorción de polvos arsenicales.

En la extracción de los minerales arsenicales se desprende hidrógeno arsenical.—el menos venenoso de todos los gases— el que puede producir intoxicación por los polvos arseníferos que tienen en suspensión.

En los aeronautas, la intoxicación se produce por desprendimiento de este gas.

El arsénico, está muy difundido en la atmósfera al estado de combinación con diversos minerales, los que constituyen uno de los más poderosos enemigos de los que trabajan en las minas, fundiciones, excavaciones, etc.

El gas tóxico, acciona destruyendo los glóbulos rojos y trasformando la hemoglobina en methemoglobina.

La piel, órganos respiratorios, y aparato digestivo son las vías seguidas por el metaloide y los polvos, gases y vapores son las causas productoras de la intoxicación.

La absorción por la piel y tejido celular, se efectúa por acción local irritativa, la que determina eritemas y ulceraciones que ponen el dermis al descubierto, favoreciendo su penetración en el torrente circulatorio.

Bajo el punto de vista profesional, son los polvos arsenicales, conjuntamente ingeridos con los alimentos los que determinan el arsenicismo por vía digestiva *(alimentos mezclados con polvos falta de higiene obrera, mala costumbre de tener en la boca pedazos de pieles báñadas de colores arsenicales, etc.)*

La absorción por vía respiratoria se produce por inhalación de vapores o partículas finas del metaloide, difundidos en la atmósfera.

Sintomatología

La intoxicación industrial por arsénico, puede ser aguda, sub-aguda o crónica.

La más común de todas, es la forma crónica, en la que el metaloide despliega su acción sobre todo el organismo.

La piel de las manos y dedos se engruesa y presentan excoriaciones o úlceras, que no sólo

se localizan en las regiones mencionadas, sino que también se hallan sobre el tórax, axilas, escroto y extremidades inferiores.

Entre las lesiones cutáneas menos frecuentes tenemos la pigmentación de la piel y uñas, pero, generalmente los lugares de predilección son las manos, en las que cuando aparecen las ulceraciones toman un aspecto especial.

Las ulceraciones son dolorosas, ovalares, bordes rojizos y cortados a pico, fondo irregular, sanioso y granuloso. Si la dermatosis arsenical profesional no se cura, las ulceraciones se profundizan, pudiendo llegar hasta la aponeurosis.

Según Brocq y Landry, las ulceraciones son producidas por la acción local de la sustancia irritante disuelta en los líquidos que sirven de mordientes, y en la composición de los cuales entran muchas sustancias cáusticas. Otros autores, creen que son debidas a trastornos tróficos de origen nervioso.

En el arsenicismo crónico profesional, además de las alteraciones dermatográficas descriptas, presentan trastornos del aparato digestivo, nervioso y de la nutrición.

La sintomatología digestiva consiste en estomatitis simple o ulcerosa glositis, gastritis, gastralgia, enteritis, anorexia, hepatomegalia acompañada de ictericia, etc.

Si la intoxicación progresa, se agregan a los trastornos arriba descriptos, alteraciones del miocardio, riñones, aparato respiratorio y de la nu-

trición, que pueden llegar a la *caquexia arsenical.*

El cuadro clínico del envenenamiento industrial se completa cuando aparecen los accidentes mórbidos del sistema nervioso. Estos consisten en transtornos psíquicos depresivos, más raramente delirio neuritis y parálisis con alteraciones tróficas de la piel, mucosas, cabellos, etc. Los órganos de los sentidos también pueden ser lesionados.

La parálisis arsenical, ataca preferentemente las partes distales de las extremidades inferiores, inervadas por el ciático poplíteo externo; es casi siempre bilateral, y la atrofia muscular se instala rápidamente una vez producida la parálisis. Acompañan a estas alteraciones, trastornos de la sensibilidad general, objetiva y subjetivamente.

Las neuritis, localizadas en un principio a las extremidades inferiores, pueden propagarse a las superiores merced a los progresos de la degeneración periférica o de los cuernos anteriores de la médula que traen al final, parálisis o parésias que comienzan por los dedos de ambas manos, siendo la lesión en una palabra bilateral y simétrica.

La reacción eléctrica y los reflejos tendinosos se hallan igual que en la parálisis saturnina.

Características de las parálisis de las extremidades inferiores por el arsénico, es la marcha en «*esteppage.*»

El éxito del médico está en hacer el diagnóstico precoz del envenenamiento, pues, durante el primer período de la intoxicación si substraemos al sujeto atacado, el enfermo puede curar; mientras que cuando hay lesiones orgánico-funcionales, entonces la curación es imposible.

La evolución de la intoxicación profesional por arsénico, se efectúa en cuatro períodos que se suceden paulatinamente. El primero consiste en lesiones del aparato digestivo; el segundo en alteraciones cutáneas; el tercero en trastornos del sistema nervioso; y el cuarto es la terminación por caquexia arsenical.

Según Janowki, la intoxicación industrial aguda, se produce por inhalación de polvos arseníferos en combinación con arsenito de hidrógeno, pero su frecuencia es muy reducida.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Intoxicaciones profesionales por cobre, antimonio, zinc, cromo, bario, manganeso, bronce, oro, plata, estaño.

Expuestos los caracteres, acción, patogénesis y efectos producidos sobre el organismo humano, por los metales más comunmente usados sobre industria; diremos algunas consideraciones sobre toxicosis profesionales por cobre, antimonio, zinc, cromo, bario, manganeso, etc., para dar por terminado este capítulo tan importante.

Cobre

En algunos países, el cobre se halla al estado libre, pero generalmente se extraen de los siguientes minerales: *cuprita, malaquita, azurita, calcotina, calcopirita y piritas de hierro que lo contienen bajo forma de sulfato de cobre.*

Desde el punto de visto toxicológico industrial, el cobre ha sido objeto de minuciosas observaciones, pues, algunos autores le han negado en

absoluto su acción nefasta, mientras que otros la han exagerado.

Bouchardat dice al respecto: «*bajo el punto de vista de la higiene industrial, el plomo ha sembrado menos terror que el cobre y sin embargo, el primero ha producido más extragos que el segundo*».

Los obreros, que manejan el metal y sus derivados, presentan trastornos gastro-intestinales descriptos con el nombre de «*cólico de cobre*».

La aparición del cólico se manifiesta por intensos dolores abdominales, acompañados de deposiciones diarreicas muco-sanguinolentas, nauseas, vómitos, abatimiento, contracción laringea, sabor estíptico y cuproso. La intoxicación cúprica profesional, es en general pasajera; los cólicos casi nunca adquieren gravedad y cuando aparecen son de corta duración.

El envenenamiento crónico, es muy raro y sólo se presenta en los obreros que trabajan con el latón (aleación de cobre, zinc, plomo, y arsénico) En estos casos la intoxicación es debida a la acción simultánea de los tres componentes.

Según Dumoulin, el cobre se elimina por los riñones, bilis, glándulas gástricas, intestinales, salivares (sabor cuproso) y piel.

Cuando el cobre ha sido absorbido, durante mucho tiempo, se acumula en gran cantidad en el organismo. Se ha dicho que los obreros que manipulan con este metal, llegan a tener los huesos verdosos o azulados y que sus orinas contienen

cobre. Ivón y Rabuteau, lo han hallado en el hígado, e iguales constataciones hicíeron Galippe, Ritter, Jetz, Moreau, Bergeron, y Hôte.

Una vez absorbido este metal, parece que actua por destrucción globular y que es ésta deglobulización de la sangre, la causa que origina la ictericia.

Antimonio

Hasta el presente, no se ha llegado a comprobar bajo que combinación se absorbe el cobre y sólo sabemos que en caso de intoxicación el pronóstico es benigno.

La historia de la patología profesional del antimonio, tiene gran semejanza con la del saturnismo. El antimonio, se halla al estado naciente en el sub-suelo, o en combinación con la plata, fierro, arsénico, etc. En este último estado acciona conjuntamente con los diferentes metales, produciendo una intoxicación mixta.

Este metal, es usado en la fabricación de los colores, para dar aspecto bronceado al yeso, papel, y para hacer los tipos de imprenta en la proporción del 17 al 20 por ciento de antimonio y 50 a 70 por ciento de plomo.

Las profesiones más expuestas a la intoxicación son los mineros y tipógrafos; en éstos últimos la intoxicación es mixta, antimonio-saturnina.

Existe un envenenamiento profesional? Indudablemente sí, pero su estudio corresponde más

a la materia médica y toxicologia forence que a la medicina social.

Eulenburg, ha observado varios casos de intoxicación industrial por este metal, y según él presentaban síntomas característicos de la anemia, acompañada de caquexia y dolores vesicales, uretrales y testiculares.

Oliver ha constatado lo mismo en una serie de tipógrafos intoxicados por antimonio.

Zinc

Blandet, Petry, Landouzy y Maumené, han descripto el cuadro clínico de la intoxicación industrial por el zinc, llegando a la conclusión que los obreros más expuestos a esta clase de envenenamiento, son los que manejan el metal y los fundidores.

Los intoxicados profesionalmente presentan, anorexia, gastralgia, cefalalgia, tos, asma, mialgias y artralgias; síntomas que corresponden, según algunos autores, al plomo, arsénico y cadmio, que contienen las sustancias empleadas. Así pues, se desprende de lo dicho, que las parálisis constatadas son producidas por el plomo; los cólicos paroxísticos, al plomo y arsénico; los vómitos incoercibles, al cadmio; y finalmente los fenómenos bronco-pulmonares, al anhídrico sulfuroso.

Tracinski, que estudió la enfermedad espinal producida por este metal, y descripta por Schokow,

no halló el zinc, pero en cambio encontró el plomo al que se debiera invocar como causa provocadora de la afección.

Eulemburg, denomina fiebre del zinc, fiebre de los fundidores o fiebre del latón, al efecto que producen la mezcla de vapores metálicos, desprendidos de la combinación de los componentes del latón, en los ambientes mal ventilados, y que para Hirt, no es otra cosa que el envenenamiento agudo por el zinc.

Cromo

Los operarios expuestos a la intoxicación crónica, son los que manipulan con este metal y sus derivados, o los que usan colores a base de cromo; pintores, fotógrafos, tintoreros, peleteros, fabricantes de cerillas, arte cerámico, etc.

El cromo, es empleado, en la actualidad, en la metalurgia y muchas otras industrias.

Las vías de absorción son, la respiratoria — *por intermedio de polvos y vapores cromados.*—la digestiva, y la cutánea—*por contacto directo del metal sobre la piel.*

El empleo de soluciones cromadas o sales cristalizadas en contacto con la piel, producen ulceraciones o erupciones eczematosas de las manos, por acción irritativa local.

Según Hermann, debe considerarse como causa favorecedora, la hiperhidrosis que sufren estos obreros, la que provocando masceración dejan

el dermis al descubierto. En estos casos, las ulceraciones ganan en superficie y profundidad, pudiendo llegar hasta los huesos, por destrucción paulatina de la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, aponeurosis, músculos, aponeurosis profunda y periosto. Continuando el proceso, pueden dar lugar a flemones que llevan insidiosamente a la séptico-piohemia.

La inhalación de vapores y polvos de cromo actúan localmente sobre las mucosas nasal, septum nasal cartilaginoso *(puede perforarse),* laríngea, faríngea y bronquial, produciendo fenómenos circunscriptos de inflamación.

Por vía digestiva, estos mismos polvos y vapores, actúan sobre las mucosas de este aparato, las que se presentan tumefactas, hiperhemiadas equimóticas y ulceradas; fenómenos estos que caracterizan los trastornos de gastro-enteritis, cuando se acompañan de diarrea y cólicos,

Característicos de esta intoxicación es la perforación del tabique nasal en sus partes cartalaginosa y ósea. Se puede decir que el cromo es al tabique de la nariz, lo que el fósforo al maxilar inferior.

Puede aparecer como único síntoma del cromismo crónico profesional, y es tan constante que se ha dicho con razón, que es el verdadero estigma mórbido del envenenamiento por este metal.

Hermann, piensa que esta acción destructora, es favorecida por el mucus nasal, el que trans-

forma al cromo en un compuesto hasta hoy desconocido.

Esta elección del tabique se explica por la especial dirección de la corriente del aire inspirado a través de las fosas nasales, dirigida hacia la parte superior, golpeando el tabique despues de una reflexión desde lo alto de las fosas nasales.

Bario

El envenenamiento profesional, es producido por los polvos que en general exparcen su acción deleterea por vía intestinal.

La intoxicación industrial por el bario, es muy rara y su sintomatología tiene una gran semejanza con la del plomo.

Manganeso

El manganeso, puede resultar nocivo para los operarios que lo manejan, y lo mismo que el bario actúa por intermedio de los polvos ingeridos o inhalados por vía intestinal o respiratoria, respectivamente.

Para que se manifieste la intoxicación, es necesario que el bario se acumule en el organismo durante muchos meses.

Su desarrollo es insidioso y su sintomatología recuerda la de la esclerosis en placa, cuyos signos son: paresia muscular o hipertonia muscular difusa con participación de los de la cara, calambres, tics, parestesias, vértigos, dolores reuma-

tismales, disartria, temblor, signo de Romberg, exageración de reflejos, marcha espástica, etc.

La única diferencia existente entre esta y la esclerosis en placa verdadera es según Wagner, por la ausencia del nistagmus y temblor intencional.

La intoxicación industrial por el manganeso es muy rara, pero sin embargo Jasksch y Wagner, han observado varios casos.

Bronce—Oro—Plata y Estaño—etc.

El bronce, oro, plata, estaño, niquel, bismuto, fierro, aluminio y cadmio, no tienen importancia en la patología tóxica profesional, por la escasa frecuencia de las intoxicaciones.

Estos metales son considerados nocivos por las impurezas que contienen, por sus polvos tenues, y por las combinaciones ácidas que se usan en determinadas industrias como ser: doradores *(mezcla de polvos de oro con ácidos sulfúrico, nítrico, clorhídrico, etc.),* en éstos a la acción del metal se agrega en alto grado la del ácido.

Muchos de ellos accionando sobre la piel, producen cambios de coloración, por impregnación de la epidermis y cada una tiene una denominación especial; así, los que trabajan con la plata se le llama *argirosis*, y la piel toma un tinte azulado en las manos y antebrazos.

Muchos autores, niegan la acción tóxica del estaño.

Lehmann, obtuvo sin embargo, intoxicaciones en gatos que le administró estaño con los alimentos.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

CAPÍTULO IV

Enfermedades profesionales de los órganos respiratorios producidos por inhalación de polvos, vapores y gases irritantes.

SUMARIO: Enfermedades producidas por inhalación de polvos – Enfisema pulmonar.—Pneumoconiosis: **antracosis, caliecosis, siderosis, basinosis** — Rinoconiosias — oftalmoconiosis—Enteroconiosis.—

Gases y vapores irritantes: **ácidos nitrico, nitroso, clorhidrico, fluorhidrico, bromhidrico, iohidrico, acético, amoniaco, etc.**

Intoxicación por gases tóxicos: **oxido de carbono hidrógeno arsenical, gases de las cloacas, sulfuro de carbono, etc.**

Vapores tóxicos de las esencias y resinas: **Alcoholismo profesional.**

Vapores tóxicos del alquitrán y sus derivados: **benceno, nitrobencina, anilina, toluidina, naftalina, antraceno, fenol, ácido pierico, etc.**

Tabaquismo profesional.

Hemos tenido oportunidad de decir anteriormente que los operarios a causa de sus trabajos se hallan expuestos a la inhalación de gases, polvos y vapores, que tienen una acción patógena indiscutible.

En consecuencia, las industrias son por excelencia fábricas de ambientes insalubles que facilitan el desarrollo de un grupo de enfermedades que entran en la denominación genérica de: «*enfermedades profesionales por inhalación*» las que comprenden las producidas por los polvos o corpúsculos industriales.

En esta clase de enfermedades debemos también tener en cuenta las particulares condiciones del ambiente profesional y todo aquello que se relacione con él; vale decir: *aire confinado, temperatura elevada, saturación del aire por vapores de agua, productos de combustión de las sustancia; empleadas, insuficiente cantidad de oxígeno y exceso de ácido carbónico, conglomerado obrero, etc;* factores éstos que unidos a especiales causas inherentes al trabajo mismo, contribuyen eficazmente al desarrollo de estas enfermedades.

Del grupo de las enfermedades profesionales producidas por polvos ó corpúsculos industriales debemos excluir las provocadas por los corpúsculos normales de la atmósfera.

En los ambientes de trabajo, la atmósfera se sobrecarga de elementos corpusculares y pulverulentos, llegando a adquirir proporciones elevadas. Este exceso de elementos anormales, accionando como causa patógena eficiente de por sí, produce con el tiempo alteraciones anatómicas en los órganos del aparato respiratorio.

Estos polvos o corpúsculos industriales, están constituídos por sustancias minerales, orgánicas

e inorgánicas y de ahí su división en *inertes y vivos.*

En cuanto a la mayor importancia que tienen los vivos sobre los inertes surge de por sí, y no haremos sino mencionar los bacterios.

Por su tamaño se dividen en *visibles, invisibles y solares.*

Los polvos inertes, se pueden a su vez dividir, teniendo en cuenta su procedencia en: *cósmicos, volcánicos e industriales*; a nosotros nos interesa solamente conocer los últimos.

Estos corpúsculos pueden ser *irritante o indiferentes.* Se denominan indiferentes, los que actúan solamente por su presencia; e irritantes, los que accionan mecánicamente.

Finalmente bajo el punto de vista de su toxicidad y solubilidad se dividen en: *tóxicos y no tóxicos; solubles e insolubles.*

Se han emitido dos teorías para explicar la manera cómo llegan a penetrar estos corpúsculos en el organismo. Según Behring, la introducción se efectúa por vía digestiva. Calmette estudió el asunto con más detención, llegando a medir el tiempo que tardaba un corpúsculo en ir del intestino al pulmón.

Para constatar la verosimilitud del maestro, Calmette tomó una serie de cobayos y conejos a los que hizo tragar gránulos de carmín y tinta china, luego los fué sacrificando de dos en dos horas, notando que a las tres horas de la ingestión habían llegado a las vellosidades intestinales; a las cin-

co horas en los linfáticos del mesenterio y a las veinte y cuatro horas al pulmón. Es ésta la *teoría digestiva.*

La otra vía es la pulmonar, la que sin duda es la más común. Esta *tería pulmonar,* sostenida y comprobada experimentalmente por Arnold, se observa en el gremio de trabajadores del alabastro. Estos sujetos sufren una pneumoconiosis intensa y la gran mayoría de ellos mueren entre los cincuenta y sesenta años de tuberculosis pulmonar.

Este autor, halló además en el epitelio traqueal unas células que llevan su nombre y que se caracterizan por ser planas y de gran núcleo, el que absorbe los corpúsculos haciéndolos seguir dos vías; o bien son nuevamente devueltos al conducto traqueal y por lo tanto expulsados, o sino pasan al interior del organismo depositándose en el parénquima pulmonar y ganglios peribrónquicos. Estas son *las células polvorosas o células de Arnold.*

Weigert, cree que una vez que los polvos han llegado al pulmón, pueden ser transportados por las venas azigos, cava, arteria pulmonar o conducto torácico, por todo el organismo. Esta hipótesis no ha sido aún comprobada.

Los polvos o corpúsculos, una vez absorbidos pueden producir fenómenos mórbidos locales o generales. Estas manifestaciones son generalmente patrimonio de los polvos tóxicos o no tóxicos. Los primeros son de origen mineral exclusiva-

mente: plomo, mercurio, arsénico, etc., mientras que los segundos son los resultantes de sustancias minerales, animales o vegetales; lanas, cueros, plumas, crines, huesos, cuernos, harinas, carbón, algodón, lino, sílice, fierro, acero, etc.

Los polvos no tóxicos, desarrollan su acción local por un mecanismo puramente físico, siendo este tanto más intenso cuanto más duros y angulosos son. Por esta causa los polvos muy ténues y poco duros; de fécula, por ejemplo, son menos dañosos que los de sílice, hierro, acero, etc.

Entre los polvos no tóxicos, hay algunos que son solubles o se vuelven tales, por transformaciones sufridas en contacto de los tejidos; ejemplo, los polvos de harina una vez en el alveolo pulmonar, se disuelven lentamente por efecto de fermentos.

Los polvos atóxicos, solubles o insolubles, no tienen una acción patógena específica sobre las vías respiratorias, desde que una cantidad de ellos no provocan alteraciones orgánicas.

Para que la obra deletérea de los polvos inhalados llegue a desarrollarse, es necesario que su acción se prolongue por mucho tiempo.

En tésis general, se puede decir que los polvos inertes por su misma naturaleza, no accionan químicamente sino, por efectos mecánicos o acumulativos sobre los tejidos. Esta acción irritante sobre la mucosa nasal produce: corizas agudas, rinitis crónica, hipo y anosmia; sobre la faringe, faringitis granulosa seca; sobre la laringe, laringi-

tis crónica; sobre la traquea y bronquios, traqueitis, catarro bronquial y bronquitis. En estas últimas afecciones además de la acción mecánica se agregan fenómenos de hiperhemia que traen con el tiempo des-epitelización de estas delicadas mucosas con sus signos propios de broncorrea, tos, ataques de asma, y enfisema pulmonar esencial parcial o difuso.

Enfisema pulmonar

El enfisema pulmonar, suele observarse con frecuencia, en obreros que habitualmente tosen o tienen sus vías aereas superiores estenosadas por procesos crónicos de los medianos y pequeños bronquios, los que obstaculizan las inspiraciones y expiraciones. Estas alteraciones son contraídas en el trabajo mismo.

Entre las profesiones que exigen de parte del obrero grandes esfuerzos y que por lo tanto producen el enfisema pulmonar podemos citar a los panaderos, cantores, vendedores ambulantes, empleados en el soplete, etc., etc.; pero también deben intervenir una predisposición creada por un transtorno de la nutrición en relación con la herencia.

La causa del enfisema ha sido interpretada de diversa manera. Muchas explicaciones se han dado para explicar este fenómeno mórbido, pero dos son las teorías que pretenden imponerse: *la teoría expiratoria y la teria inspiratoria.*

Recientemente, Banti ha propuesto una nueva teoría según la cual, el enfisema pulmonar sería producido por fuertes inspiraciones seguidas de expiraciones cortas y forzadas. Es esta la *teoría mixta.*

«Supongamos, escribe Banti, que sobre un alvéolo » muy distendido por una fuerte inspiración se » suceden pequeñas expiraciones, efectuadas a glo- » tis cerrada o semi-cerrada; en el acto de levan- » tar grandes pesos, la pared alveolar distendida » se hallará expuesta a una gran diferencia de » presiones — entre la intra y extra alveolar » —que producirán su ruptura por pérdida de » elasticidad.

« Repitiéndose este fenómeno con frecuencia, du- » rante trabajos forzados, unidos a una predispo- » sición creada por un trastorno de la nutrición » en relación con la herencia directa o indirecta » (artrítico), el desarrollo del enfisema pulmonar » se producirá de una manera rápida. A este tras- » torno respiratorio se conoce con el nombre de » Enfisema vesicular esencial.»

Si a todo lo dicho, se agrega la atrofia de los elementos pulmonares y especialmente de las fibras elásticas, poco a poco las paredes alveolares irán disminuyendo de espesor y entonces el estallido y fusión de varios de ellos se determinará con suma facilidad.

Como consecuencia del fenómeno arriba descripto, el territorio de la circulación pulmonar se

hallará disminuída y por consiguiente su acción nefasta repercutirá sobre el corazón derecho.

Al lado de estas concepciones clásicas, existe la antigua teoría de Feund, recientemente vuelta a luz, y según la cual atribuye la distensión de los alveolos pulmonares a una lesión de los cartílagos costales que exponen a una distensión exagerada y prolongada del aparato respiratorio.

Los polvos o corpúsculos de cualquier naturaleza que sean, provocando tos u obstruyendo las vías aéreas superiores, por acumulación de ellos, provocan el enfisema pulmonar.

También podrían actuar, por acción refleja, pero no sobre los alveolos pulmonares—por falta de nervios sensitivos propios—sino sobre los nervios de las vías respiratorias superiores, los que producirían su excitación y por lo tanto tos.

Es por esta causa, que todas las sustancias extrañas llegadas a los alveolos pulmonares no producen alteración en la mecánica respiratoria, pero por el contrario, alteran su constitución anatómica.

Hemos dicho que la estenosis de las vías respiratorias superiores son también capaces de producir el enfisema pulmonar. Su mecanismo es doble. Efectuándose las inspiraciones con mayor amplitud e intensidad y cumpliéndose las expiraciones bajo presiones intrapulmonares superiores a la normal, la distensión de los alveolos pulmonares por esta acción será mayor y por lo tanto estallarán y se fusionarán.

A pesar de lo que ocurre, su frecuencia es po-co elevada a causa de la presencia de células cilíndricas con cilias vibrátiles en todo el árbol aéreo superior, que actúan como verdaderas barreras vivientes, impidiendo su acumulación. Sabido es que, la función de estas cilias son las de retener las impurezas sólidas de las sustancias inhaladas, o de expulsar éstas hacia el exterior mediante sus movimientos de dentro hacia afuera.

Ahora bien, los polvos durante largo tiempo inspirados llegan al alveolo pulmonar, se adhieren a sus paredes y por acumulación pueden obstaculizar el intercambio gaseoso. Cuando su acción se prolonga, atraviezan los epitelios por divergencia de sus elementos histológicos, o a merced de los vasos linfáticos llegan a los tejidos circunvecinos al parénquina pulmonar como ser ganglios peri-bronquiales, mediastinales, pleura, etc., determinando verdaderos depósitos de sustancias heterogenas que producen, hiperplasia del tejido conjuntivo. Antes de invadir los tejidos de vecindad, pueden producir alteraciones del pulmón consistentes en neumónias, cirrosis o esclerosis pulmonar difusa, peri-bronquitis fibrosa, bronquetasia, etc.

El enfisema, la esclerosis, las sinequias pleurales, y las estenosis hiperplásica glandular mediastinal, determinan por obstáculo a la pequeña circulación, hipertrofia seguida de dilatación del ventrículo derecho y de insuficiencia valvular de ese mismo corazón.

Esta complicación cardíaca, es el accidente tardío de muchos obreros que trabajan, desde mucho tiempo en industrias donde el ambiente está cargado de polvos o corpúsculos.

La generalidad de los polvos son buenos agentes de transmisión de microorganismos y particularmente el bacilo de Koch. Los polvos, no sólo se limitan al papel de *agente-vehículo* sino que por su acción mecánica debilitan la resistencia pulmonar, preparando el terreno para el desarrollo de los bacterios.

A pesar de lo dicho, para Hirt, no todos los polvos actúan de esta manera, pues, ha podido comprobar que los polvos de plomo predisponen más que los del cobre y fierro. Existiría para su manera de ver, diferentes receptibilidades para el desarrollo de los microorganismos.

En resumen, los polvos duros son más peligrosos que los blandos por su mayor acción vulnerante y por la formación consecutiva de un *locus de minor resistentia orgánica.*

Se denomina *pneumoconiosis,* a las enfermedades producidas por la inhalación y acumulación de polvos o corpúsculos en el pulmón.

Muchas de ellas son específicas y llevan nombres propios; así, se denomina *basinosis,* a la producida por acumulación de depósitos de algodón en el parénquima pulmonar esta pneumoconiosis es negada por muchos autores; se llama *antracosis* a la ocasionada por el carbón; *ca-*

licosis, la por polvos silícicos; *siderosis* la por polvos ferruginosos, etc. etc.

Los operarios de un mismo oficio u ocupación presentarán variado poder mórbido para los polvos o corpúsculos, según el ambiente profesional donde trabajen; así, la inhalación de muchos de ellos determinan ataques agudos de asma, por acción refleja.

Lewy, describe un asma saturnina en los tipógrafos, y puesta de maniifesto por la investigación del metal en los esputos espumosos.

El pulmón antracócico, presenta al corte anatómico, una coloración parda-pizarra, más o menos intensa en ciertas regiones,—vértices y bordes anteriores,—diseminadas, donde se hallan incrustadas masas de sustancias negruscas. Esta misma coloración, suele observarse en las pleuras viscerales.

Cada antracosis tiene una fisonomía anátomopatológica particular, así Zenker, constata en los obreros que desde hace muchos años, inhalan polvos de óxido de hierro, los pulmones de color rojizo.

En los picapedreros se suelen hallar nódulos, gris-sucio, diseminados en el parénquima pulmomonar y pleura, los que se asemejan a los tubérculos miliares de la tuberculosis aguda. Al corte del pulmón, el tejido cruje bajo el escalpelo, por su especial aspecto de dureza. En estos operarios, escribe Ramazzini, se han hallado peque-

ños depósitos de piedritas, y a los que se le denominan *pneumolitos*.

En este orden debemos citar la *basinosis*, en la que según A. Layet, los polvos de algodón, lana, lino, etc. por su poco poder de penetración se almacenan en una determinada porción del árbol aéreo para producir neumonias cirróticas, catarro bronquial difuso, bronquectasia, etc.

Los obreros más expuestos a las pneumoconiosis son: picapedreros, mineros, esmeriladores, carboneros, foguistas, trabajadores en el alabastro, porcelana, madreperla, mármol, cardadores, peleteros, cargadores de cereales, segadores, molineros, pulidores de metales, etc.

La sintomatología es muy poco manifiesta al comienzo de la afección, pues, cuando la cirrosis está en su principio sus síntomas se confunden con los de la cirrosis fisiológica existente en casi todos los operarios; mientras que, cuando la enfermedad está algo avanzada sus síntomas son de fácil apreciación.

Las afecciones crónicas de las vías respiratorias, a las que da lugar la inhalación de polvos, tienen mucha analogía, como síntomas, con la tuberculosis de marcha lenta, y hasta estos últimos tiempos las relaciones que tienen estas bronquitis profesionales con la tuberculosis verdadera, han sido mal definidas. El descubrimiento del bacilo de Koch ha aportado preciosos datos para la solución de esta cuestión y parece hoy establecido que las lesiones a las que da lugar la in-

halación de polvos, son en la mayoría de los casos de naturaleza puramente inflamatoria y no tienen nada de específico.

Sea como quiera y tomando la palabra tuberculosis en el sentido de afección consuntiva, como se entendía en otro tiempo, ésta afección presenta una frecuencia muy particular en los obreros de la mayoría de las industrias de polvos.

Se puede colocar en el orden siguiente los polvos más peligrosos:

1°. *Los polvos de piedras silícicas;* 2°. *Los polvos metálicos;* 3°. *Los polvos animales procedentes de cuernos, branquúas de ballena, etc.;* 4°. *Los polvos de maderas, cuando los obreros trabajan en talleres en los que se emplean máquinas-herramientas;* 5°. *Los polvos de las sustancias textiles vegetales;* 6°. *Los polvos de las fibras animales, a escepción de los polvos hiladuras de lana y seda;* 7°. *Los polvos de carbón; y,* 8°. *Los polvos procedentes de los molinos de trigo y casca.*

Antracosis

La antracosis, provocada por la infiltración de polvos de carbón en los pulmones, existe en estado fisiológico, pero adquiere una importancia considerable en los mineros, carboneros y moledores.

Al primer estadio lo caracteriza el esputo negro, *blackspit* con algunos rales de bronquitis, mas sin que la salud esté en realidad alterada.

Con frecuencia la antracosis permanece en este estadio primario, pero puede progresar y entonces provoca expectoración muco-purulenta que ocasiona un estado disneico que finalmente lleva a la caquexia designada con el nombre de *tísis negra*.

Calicosis

La calicosis, tuberculosis de los picapedreros como también se le denomina, ataca casi exclusivamente a los obreros que trabajan las piedras silícicas, y siendo mucho más grave que la antracosis.

Los trastornos pulmonares asumen los caracteres semeiológicos y la evolución clínica de la tuberculosis pulmonar, con la que suele asociarse muchas veces.

En este grupo pueden incluirse las neumonias de los obreros que trabajan el nácar.

Siderosis

La siderosis de los batidores y herreros, etcétera; es una afección rara y relativamente benigna, en contraposición a las neumonias de escorias de los obreros que pulverizan las escorias, que revisten una gravedad real.

En ciertos casos de siderosis, la expectoración suele presentarse macroscópicamente con coloraciones características; así, son rosados en los que manipulan con los polvos de óxido de hierro, y

de color azul en los que están en contacto con los vapores.

Basinosis

La basinosis, comprendiendo en ella todos los polvos vegetales no infectados, se encuentra sobre todo en los obreros que trabajan las cardas de algodón, las láminas de éste, sedas y plumas. En el trabajo de la lana, no se produce con frecuencia, por la razón de que los polvos no se producen, por la capa protectora de grasa o de aceite que la empapa.

Es de suponer que la acumulación de cualquier producto industrial en los pulmones, pueden llegar a dar semeiológicamente una serie de signos, que tienen una gran semejanza con los de la tuberculosis, neumonía, bronco-neumonía, pleuresias, etc.

El diagnóstico diferencial con estas afecciones es aportado por el examen macro y microscópico de los esputos, los antecedentes y la ocupación del enfermo.

En cuanto a los esputos, asumen verdadero valor patonogmónico, pues en la antracosis éstos son macroscópicamente de color negro y microscópicamente suele observarse finas partículas de carbón; en la siderosis y basinosis suelen ser azules, rosados, rojos, etc.; y presentan al examen microscópico, granulaciones de tenues partículas de fierro, sílice, sustancias vegetales, etc.

La antracosis, calicosis, siderosis, basinosis, etcétera; representan el grupo de las enfermedades pulverosas que accionan localmente, las que sin embargo, indirectamente pueden llegar a producir alteraciones del aparato circulatorio y que por una fatal encadenación mórbida repercuten sobre el hígado y riñones.

En otra parte, hemos dicho que las vías respiratorias superiores no son atacadas con tanta frecuencia por los polvos industriales, por la disposición especial de sus elementos anatómicos *(epitelio cilíndrico con cilias vibrátiles)* y la secreción mucosa, que actúa como verdadero barniz protector del epitelio.

Sin embargo, a pesar de esta defensa vital, por la continua acción de los polvos puede debilitar su resistencia y producir: rinitis secas, faringitis catarrales crónicas, laringitis, etc.

Una vez producidas estas lesiones, los microorganismos que en ellas se hallan se multiplican, pudiendo propagarse por vía tubaria a la cavidad auricular y provocar otitis media crónica y supurada.

Cuando los polvos son vulnerantes y químicos pueden producir rinorragias— *epíxtasis* —perforaciones del tabique, ulceraciones de los cornetes, faringitis hipertrófica o atrófica, etc.

Tammasi, agrega que suele observarse con mucha frecuencia, depósitos en napa, de sustancias industriales, al nivel de los cornetes y orificios nasales que pueden obstruirlos. Estas concre-

ciones se denominan *rinolitis* y suele constatarse en los obreros que manipulan estas sustancias.

Junto a las pneumoconiosis y rinoconiosis deben citarse las oftalmoconiosis—queratitis, pterigión—y las enteroconiosis—hematemesis de los que trabajan la porcelana.

Además, debemos agregar para terminar, que todo obrero que anteriormente ha sido atacado por una enfermedad pulmonar aguda o subaguda, está predispuesto al desarrollo de las pneumoconiosis por debilidad orgánica.

Gases y vapores irritantes

Bajo la denominación de gases y vapores irritantes, debe entenderse en patología profesional, a las sustancias que usadas por las industrias en su estado físico, pueden provocar por inhalación, alteraciones de las vías respiratorias o intoxicaciones de origen general.

Describiremos someramente la acción nefasta de las principales de ellas.

Acidos nítrico, nitroso, clorhídrico, fluorhídrico, bromhídrico, iohídrico, acético, amoniaco, etc.

Los vapores de los ácidos nítrico y nitroso, hallados en las fábricas de productos químicos, gabinetes y laboratorios, irritan las mucosas de las vías aéreas provocando, tos, lagrimeo, fotofobia, sensaciones de escozor en las fauces y región retro esternal; si la inhalación de estos vapores

se efectúa cotidianamente aparecen fenómenos de catarro bronquial y bronquitis aguda difusa con ulceraciones necróticas.

Cuando estos vapores son aspirados en grandes proporciones, pueden producir la muerte por sofocación.

Para Kobert, el ácido nitroso da lugar a la formación de methemoglobina, dilatación de los vasos sanguíneos y parálisis de origen central.

— Los vapores de ácido clorhídrico, provocan los mismos trastornos que el ácido nítrico; vale decir, tos, afecciones inflamatorias de las vías bronco-pulmonares, oftalmías y en ciertos casos caída de los dientes.

Los vapores de cloro se hallan en las fábricas, laboratorios químicos, tintorerías, fabricación del cloruro de calcio, etc.

Cuando los vapores de cloro, se inhalan por mucho tiempo, pueden llegar a producir lesiones necróticas sobre las mucosas, con formación de escaras, ulceraciones, etc.

Este gas es de los más tóxicos y su acción irritante se manifiesta cuando llega a la proporción del 0.005 por ciento en la atmósfera.

La muerte, se produce por sofocación o infección secundaria de las escaras.

— El ácido fluorhídrico, también tiene una acción irritante parecida a la producida por los anteriormente citados. Su uso principal es en química y en la industria del vidrio depulido.

—El ácido bromhídrico, tan empleado en la industria no se sabe aún si produce *bromhidrismo profesional* (caquexia), como algunos sostienen.

Según éstos, cuando se inspiran vapores de bromo se produce tos violenta, estornudos, calambres glóticos, lagrimeos y expectoración sanguinolenta.

Si la inhalación se repite diariamente, llegan a provocar bronquitis crónica, disminución de la sensibilidad *(hipoanestesia)* y de los reflejos; sobre la piel actúa como los ácidos y alcalis cáusticos. Cuando la dispersión es copiosa produce la muerte súbita.

—El ácido iohídrico, hiere nuestro organismo por sus vapores o por intermedio de la inhalación o deglución de tenues partículas de iodo.

Este ácido provoca lagrimeo, coriza, bronquitis y por su absorción se pasa a la forma crónica, *iodismo,* el que se manifiesta por ebriedad (marcha de ébrio), cefalalgias, vértigos, contracturas, neuralgias, parálisis, trastornos gastro-intestinales y cutáneos.

Pero según Chevalier, la acción más manifiesta es la local, sobre las vías aéreas superiores y mucosas oculares.

Al hablar de iodo, Bouchardat, se expresa de la siguiente manera: «*Los obreros expuestos a* » *la inhalación de los vapores de iodo, gozan de* » *buena salud general y el iodismo agudo o crónico, no sería otra cosa que efecto de una in-* » *toxicación pasajera, pues, su fácil eliminación*

» *es una de las explicaciones por la que es muy* » *raro hallar intoxicaciones profesionales crónicas.*»

— Otras sustancias que tienen aplicación en la industria son el ácido acético, amoníaco y acroleína. El primero es empleado en la fabricación del vinagre hallándose expandido en locales cerrados y donde trabajan obreros que forzosamente terminan por inhalarlos. Estos operarios, con el tiempo, presentan signos de intoxicación.

Igual que para con el ácido acético, acontece con el gas *amoníaco,* cuya acción caústica actua sobre las vías respiratorias, la que es proporcional a la cantidad de este gas esparcida en la atmósfera y pudiendo dar síntomas iniciales de irritación a la dosis de 0.1 por mil, y de intolerancia a la de 0.05 por ciento.

El amoníaco, ataca las vías naso-laringo-bronquiales produciendo, coriza, laringitis, bronquitis aguda, hemoptisis y bronquitis crónica. Las conjuntivas pueden intervenir también en estos fenómenos de intoxicación con la aparición de oftalmías graves. Cuando la inhalación se efectúa en gran cantidad, sobreviene la muerte por asfixia.

— Una sustancia que irrita en sumo grado las mucosas de las vías aéreas y conjuntivas, dando afonía, bronquitis, oftalmías, etc. es la *acroleína,* empleada en la fabricación de jabones, velas esteáricas, aceites, barnices, etc.

Estos vapores y gases, accionan localmente sobre las mucosas por contacto directo con ellas, y provocan la muerte instantánea cuando se hallan en proporciones máximas.

La muerte, en estos casos, se produce por sofocación debida a la acción refleja intensa sobre las mucosas de las vías aéreas superiores, que excitando las fibras del trigémino provocan, por inhibición, la detención rápida del corazón *(muerte por síncope cardiáco),* por edema agudo del pulmón, o sino por extensas ulceraciones necrosantes infectadas secundariamente *(piosepticohemia).*

La presencia en un local de estos gases o vapores, es notada por los obreros, pero puede acontecer que muchas veces se hallen en tan pequeña proporción, que paulatina y cotidianamente inhalados por un tiempo más o menos largo, llegan a intoxicarse. Esto ocurre con muy poca frecuencia.

Por otra parte puede suceder que su acción no se efectúe localmente sino que ataque todo el organismo, produciendo en estos casos verdaderas intoxicaciones generales. Se le denominan a éstos por esta razón, gases *irritantes o caústicos.*

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Intoxicación profesional por gases tóxicos

En el ambiente profesional, suelen hallarse gases que producen intoxicaciones generales. El más característico de este grupo, es el óxido de carbono, que se halla en la atmósfera de las fábricas y establecimientos, pero no en proporciones fisiológicas sino en cantidades suficientes como para producir intoxicaciones agudas o crónicas.

Otro gas, es el azoe, componente normal del aire atmosférico, el que durante las manipulaciones industriales puede ascender su proporción hasta hacerse nocivo para la salud obrera.

La causa general de las intoxicaciones de esta índole, es la presencia de este gas en cantidad y calidad diferente de la normal, las que disminuyendo la cantidad de oxígeno transforman la atmósfera en un medio nocivo e irrespirable. El ácido carbónico, también goza de estas dos propiedades mórbidas.

Ahora bien, si agregamos que en las oficinas o establecimientos a la vez que se producen im-

purezas dependientes de la combustión, se agregan los productos de la oxidación intra-orgánica de los operarios, la escala gaseosa, vapor, partículas sutiles de la sustancia elaborada y finalmente el polvo levantado por el movimiento de las máquinas y agitación obrera, son todas causas suficientes para crear un ambiente malsano.

Estas condiciones especiales se cumplen en grado superlativo en todas las industrias.

Oxido de carbono.--

Entre los gases tóxicos industriales el más importante es el óxido de carbono.

Este gas es un veneno poderoso, y sus efectos son proporcionales a la cantidad existente en la atmósfera; estos accidentes tóxicos pueden ser pasajeros, graves, o hasta rápidamente mortales, siendo suficiente la proporción de 0.86 por ciento para producir la letalidad humana.

El óxido de carbono, acciona sustituyendo la oxihemoglobina de la sangre por la carboxi-hemoglobina, la que es irrespirable tanto interna como externamente.

En el ambiente de trabajo de los altos hornos, en las industrias del hierro o en la metalurgia en general, es la producción del óxido de carbono la causa principal del poder tóxico de esta atmósfera.

En la transformación del carbón coke, por destilación, se desprende óxido de carbono en gran

cantidad mezclado a otros productos de la combustión así como también en la fabricación del gas de alumbrado por aleaciones de gases insolubles y entre los que prima este gas.

La intoxicación aguda es muy frecuente y cuando estas aparecen son más bien accidentes, que envenenamientos.

Las intoxicaciones crónicas, son las que por su frecuencia forman el grupo principal de las toxicosis industriales; pero sin embargo, esta clase de enfermedades aparecen mucho menos que antes, por las reglas de higiene industrial que hoy rigen las fábricas y establecimientos donde se agrupan obreros.

En esta última época, como medidas profilácticas, se ha tratado en lo posible de disminuír del gas de alumbrado el óxido de carbono, pero a pesar de esta depuración se halla en pequeñas cantidades, suficientes como para llegar a provocar intoxicaciones crónicas.

En los establecimientos vinícolos y fundiciones de metales, también se desarrolla óxido de carbono, en asociación con el ácido carbónico puro o combinado a otros productos volátiles, los que actúan sobre el organismo produciendo intoxicaciones mixtas, que comprometen más la vida del operario.

Los primeros síntomas de la intoxicación son: cefalalgia a tipo temporal, vértigos, zumbidos de oídos, náuseas, vómitos, percepciones oculares y dolor retro-esternal. Poco tiempo después, aparece

impotencia muscular caracterizada por su brusca aparición y predominio sobre las extremidades inferiores.

Todas estas manifestaciones desaparecen cuando se aisla al obrero del medio tóxico, pero si continúa en sus ocupaciones aparece el segundo período, caracterizado por parálisis, convulsiones tónicas o clónicas, vómitos, eflorescencia de placas color rojo vivo, inapetencia, anemia, decaimiento general lento y progresivo y finalmente trastornos circulatorios.

Si la intoxicación prosigue por más tiempo, aparece el tercero y último período, en el que se desarrollan fenómenos puramente nerviosos. Estos son: neuritis, neuralgias, parálisis, paresias, neurosis y psicosis, *(delirio, forma depresiva),* etcétera; que pueden llegar hasta producir el coma.

Schwabe, publica un caso en el que participaba de la polineuritis, los nervios auditivos.

En cuanto a la acción del óxido de carbono, sobre el producto de la concepción y embarazo, Grehant, Quinquad y más recientemente Nicloux, han constatado que este gas pasa de la madre al feto, pero sus efectos aun no están bien demostrados.

Hidrógeno arsenical

Este gas, es sumamente tóxico y desarrollándose en establecimientos industriales, los rinde malsanos para la salud obrera. No sólo el ambiente de trabajo es nocivo, sino que muchas veces suele

acontecer que las mismas sustancias empleadas, lo contienen en proporciones tales que producen la intoxicación de los que los manipulan.

En los papeles que sirven para empapelar las piezas y especialmente los de color verde, tienen sus colores hechos a base de arsénico, el que se desprende por la acción del *penicillum glaucum*, que se desarrolla en el engrudo usado para pegarlos.

Los obreros expuestos son los soldadores de plomo, empapeladores, químicos, fabricantes de ácido arsenioso, mineros y aeronautas, por los medios que se sirven para producir el gas necesario para llenar los globos.

El hidrógeno arsenical es un veneno hemático, el que destruyendo los hematies deja en libertad la hemoglobina que pasa al suero sanguíneo junto con el ácido arsenioso que se forma. De manera general, podemos decir que, el organismo está bajo la doble acción de la destrucción globular y tóxica.

Cuando la intoxicación es ligera el enfermo se queja de malestar general, cefalea, aturdimiento y trastornos gástricos *(anorexia, vómitos, etcétera.)*. Estos síntomas desaparecen en uno o dos días.

La forma fulminante está caracterizada por su principio brusco, conjuntamente con la aparición de fenómenos nerviosos *(vértigo, cefalea)* trastornos digestivos *(vómitos, deposiciones líquido-sanguinolentas)* y alteración de la orina *(escasa,*

albuminuria y hemoglobinuria). La muerte se produce a los dos o tres días después de la aparición de la ictericia; signo éste que asume un gran valor para el pronóstico.

Los síntomas de la forma sub-aguda, son los precedentemente enumerados, pero su comienzo es menos brusco, el estado general es menos imponente, y la evolución más lenta.

Si el obrero mejora, el restablecimiento comienza a los ocho o quince días con la aparición de poliuria y hemoglobinuria más intensa, pero a pesar de esto el enfermo presenta por mucho tiempo el aspecto anémico, paralítico y albumin úrico.

Gases de las cloacas

Denomínase con este nombre a una mezcla de gases procedentes de sustancias orgánicas en putrefacción *(materias focales, letrinas, pozos negros, fosas para residuos, etc.)* Químicamente, uno de los gases principales contenidos en estas sustancias, es el ácido sulfídrico o hidrógeno sulfurado, el que tiene un gran poder tóxico—hemático. Es suficiente la pequeña proporción de 0.2 por mil en la atmósfera para producir intoxicación. En las cloacas la proporción puede elevarse al 5 por ciento y aun más.

En los gases mefíticos constituye casi siempre el elemento tóxico prevalente.

La intoxicación aguda, suele observarse con frecuencia en los obreros dedicados a la limpieza de pozos, cloacas, fosas, etc. y en los que la muerte es rápida por asfixia.

Se han observado casos, en que un grupo de operarios murieron contemporáneamento por salvar a sus compañeros que cayeron fulminados mortalmente (accidente ocurrido en la cloaca máxima de la capital).

El ácido sulfídrico acciona sobre la sangre por reducción de la hemoglobina en *sulfomethemoglobina*.

No se debe creer que el envenenamiento industrial por el gas de las cloacas sea debido solamente al hidrógeno sulfurado, pues, si bien él prevalece sobre los demás, otros accionan conjuntamente, y son el sulfidrato de amoníaco, amoníaco libre, ácido carbónico, etc.

La composición y toxicidad de este gas también está supeditada a la temperatura, ventilación ambiente y naturaleza de la sustancia putrefacta.

Debido a estas múltiples causas, el envenenamiento no tiene los caracteres propios de la intoxicación aguda con fenómenos tumultuosos y terminación letal en breve tiempo, pues, el aire de la fosa se respira mezclado con gran cantidad de aire atmosférico. También se emplean máquinas especiales que protegen al obrero.

Sin embargo, a pesar de todo lo dicho, pueden aparecer fenómenos ligeros de intoxicación con-

sistentes en náuseas, vómitos, cefalalgia, diarrea, vértigos, malestar general, depresión cardio-vascular (*lipotimias*), conjuntivitis, ardores de laringe, forúnculos, etc.

Si la inhalación se continúa durante días ó semanas, nuevos síntomas se agregan a los primeros, los cuales son: anemia, disminución de fuerzas (*astenia*), trastornos de la nutrición sin alteración gástrica funcional, y aumento de algunas décimas de temperatura.

Todos estos trastornos se conocen con la denominación de «*mefitismo*».

Los obreros limpiadores de fosas y letrinas, corren grandes peligros de intoxicación aguda, pudiendo presentar graves y profundas lesiones del sistema nervioso central.

Sulfuro de carbono.--

Las fábricas de sulfuro de carbono son ambientes peligrosos. Es un líquido muy empleado en la fabricación de la goma, para la solución y vulcanización de cautchut, preparación del fósforo rojo, etc.

El sulfuro de carbono (como el carbonato de hidrógeno que lo ha reemplazado en muchas industrias), es sumamente dañoso para la salud de los operarios que se hallann en contacto con sus vapores.

Este compuesto, es un líquido incoloro, de fácil evaporación y difusibilidad.

La intoxicación profesional, se produce por la inhalación de sus vapores desprendidos, que se hallan muy diseminados en las atmósferas de los locales en que se emplea.

La intoxicación se manifiesta por: trastornos cardíacos, digestivos (*anorexia*), musculares (*astenia, disminución de las masas musculares*), de la esfera genital (*impotencia, dismenorrea, abortos, etc.*) y sobre todo del sistema nervioso y psíquico (*cefalgia, vértigos, trastornos de la sensibilidad y sensoriales, neuritis con trastornos tróficos, parálisis, depresión psíquica, decaimiento intelectual, delirios, manías, melancolías, etc.*)

El sulfuro de carbono, es como los ya estudiados, un tóxico hemático cuya acción se reduce a la trasformación de la hemoglobina en methemoglobina.

Los efectos tóxicos se producen, cuando ha llegado a la proporción de 0.03 miligramos por litro de aire.

Bouchardat al referirse a esta sustancia industrial dice: « *En la sintomatología del intoxicado* » *por sulfuro de carbono, se presentan síntomas* » *del saturnismo y de la ataxia locomotriz diferen-* » *ciándose de éstos, en que cuando se aisla el obre-* » *ro del medio tóxico, los fenómeno desaparecen.* »

Otros gases suelen ser hallados en las industrias, pero por su rarísima ocasión de empleo, solo los recordaré; así el ácido cianhídrico o ácido prúsico, que actúa sobre la sangre trasformando la oxihemoglobina en cianmethemoglobina, es

una sustancia sumamente tóxica. Este gas tiene una acción electiva y particular sobre el centro respiratorio, causa por la que en los casos de intoxicación aguda, la detención de los movimientos respiratorios se hace rápidamente.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Vapores tóxicos de las Esencias y Resinas— Alcoholismo profesional.

Entre los productos de la agricultura e industria, hallamos algunas sustancias que emanando vapores irritantes o tóxicos, casi siempre *tóxico-irritantes,* ejercen una acción nociva para el organismo humano, cuando son inhaladas por mucho tiempo.

Estos gases comprenden las esencias, bebidas alcohólicas, alcoholes derivados de la fermentación de sustancias orgánicas *(etílico, propílico, butírico, amílico)* y éteres *(sulfúrico, etílico, acético, etc).*

Las esencias y aromas, son sustancias orgánicas hidrocarbonadas, volátiles, líquidas *(como la trementina)* o sólidas *(alcanfor)* y que casi todas, derivan del grupo benzol o bencene.

Los aceites etéreos, se hallan en casi todas las plantas, a las que le dan su fragancia. Se preparan por expresión de la planta misma que lo

contiene, o mejor destilando con el agua las diversas partes del vegetal.

Generalmente estas sustancias se asocian a los alcoholes, transformándose en alcoholaturas — aromáticas.

Las resinas, son compuestos de hidrógeno, carbono y oxígeno, y resultan de la oxidación de las esencias, las que, como hemos dicho ya, son hidrocarburos.

La industria extrae las resinas de las *oleo-resinas*, por separación de la esencia por destilación.

Muchas plantas, sin embargo, en las que las óleo-resinas trasudan en contacto con el aire atmosférico se oxidan y condensan, transformándose en resinas.

Los obreros que preparan, destilan o trabajan con sustancias resinosas, inhalando cotidianamente sus vapores, sufren de intoxicaciones cuando pasan los límites de tolerancia fisiológica. Este límite, está marcado por una hiperfunción del sentido del olfato, sistema nervioso y cardio-vascular, pero pasando éste aparece cefalalgia, neuralgias, postración y disminución de fuerzas.

Bouchardat cita el caso de Imbert, el que observó en obreros que respiraban aire cargado de esencia de mandarinas y limones verdes, la aparición de cefalalgias, odontalgias, zumbidos de oído sin sordera, calambres dolorosos, insomnio, prurito cutáneo, modificación del olor de la orina y del aire expirado. Estos fenómenos se mo-

difican o desaparecen cuando se abandona el trabajo, pero reaparecen al volver a la ocupación.

Una de las sustancias aromáticas más tóxica es el aceite de trementina. Sus vapores irritan las mucosas oculares y de las vías respiratorias, produciendo conjuntivitis, rinitis, bronquitis, etcétera; los vapores en contacto con la piel la irritan e inhalados dan cefalalgia, vértigos y náuseas.

Alcoholismo profesional

¿Existe un alcoholismo profesional? Muchas fueron las discusiones, hasta que en el año 1904 se demostró experimentalmente la existencia de un etilismo industrial.

Durante mucho tiempo, se había invocado que el alcohol gozaba de una acción esclerosante sobre las túnicas arteriales, las que interesando la de los diferentes órganos o sistemas, reproducirían el cuadro clínico de las miocarditis, nefritis intersticial, esclerosis peri-portal, etc.

Actualmente gracias a los estudios y experiencias de Duclas y Lancereaux, se atribuye al alcohol una doble acción esclerosante y esteatógena.

Ahora bien; cualquiera que sea la naturaleza de la lesión, necesariamente se llega a una de las múltiples formas del alcoholismo.

Los obreros que se hallan en contacto con el alcohol llegan a tener manifestaciones agudas de etilismo (*ebriedad de los jóvenes, débiles neu-*

rópatas), los que por acumulación y trabajo continuado, despliega más su acción rompiendo el equilibrio normal de las funciones de la vida vegetativa y de relación; en estos casos aparece la intoxicación crónica.

Los obreros más expuestos a este envenenamiento industrial son los que trabajan en las bodegas, comerciantes vinícolos, vendedores de vinos, y en general todos aquellos que manipulan con sustancias etílicas. A estos sujetos generalmente les repugna este producto.

La cuestión del alcoholismo profesional merece llamar la atención de los médicos higienistas, pues, ellos son los destinados, por sus conocimientos, a dictar las reglas profilácticas necesarias para evitar los funestos efectos del alcohol.

La eclosión del alcoholismo profesional, suele manifestarse por trastornos agudos, consistentes en cefalalgia, ligera excitación, zumbidos de oídos y malestar durante el trabajo; en los días sucesivos, anorexia y aberración profunda para las sustancias etílicas. Estos fenómenos así expuestos someramente, aparecen en los operarios ocupados en la elaboración del vino y sustancias afines, pero con preferencia, son las personas que recién se inician en la profesión las que son más atacadas.

Todas estas consideraciones relacionadas con la sustancia industrial y la idiosincracia personal, unidas a la acción conjunta del ambiente de trabajo, en los que despliegan sus actividades, son

factores de real e indiscutible importancia para el desarrollo de esta toxicosis profesional, pues, al expresarme así, quiero referirme a los locales cerrados, con mala ventilación, disminución del intercambio, manejo de vinos jóvenes en estado de fermentación, pésima alimentación, miseria fisiológica, trabajo continuado, etc.; en una palabra, intervención coadyuvante del ambiente profesional.

La manera de como se produce la intoxicación profesional, o mejor dicho, la vía de absorción del tóxico, para su ulterior desarrollo mórbido, es la respiratoria por inhalación de los vapores desprendidos de las cubas.

Bouchardat al hablar de esta intoxicación industrial dice: «*Los obreros dedicados a los docks de* » *alcohol, presentan sucesivamente. temblor, deli-* » *rium tremens, y muerte precoz del individuo, los* » *que son producidos puro y exclusivamente por* » *la inhalación de vapores alcohólicos. Para esta* » *clase de intoxicacion, la ingestión no entra en* » *línea de cuenta*». (*Traité d'higiene Publiqué et* « *Privé.*)

Albrecht, en su tratado práctico de higiene industrial se expresa de la siguiente manera: «*La* » *inhalación de vapores alcohólicos, especialmente* » *el etílico durante su preparación resultan da-* » *ñosos para la salud obrera cuando se tratan de* » *mezclas con alcohol superior o cuando junto* » *con éstos se emplea otras que desprenden vapores* » *de mayor poder tóxico que éste*».

Dantet, habla de trastornos gástricos y cerebrales, y Marandon, Moulinié y Albertoni niegan la intoxicación de esta índole.

Es muy bien sabido hoy, que la inhalación de alcohol o éter puede llegar a producir, por saturación profunda del organismo, modificaciones de la función vital de las células nerviosas. Como ejemplo demostrativo baste recordar la narcosis quirúrgica.

Si la inhalación alcohólica o etérea hasta saturación puede intoxicar un organismo, es razonable admitir que si ésta se efectúa a dosis pequeñas, repetidas durante días y meses, pueden por acumulación actuar a distancia y llegar a producir intoxicación.

Como hemos ya dicho, estas consideraciones alrrededor de una forma de alcoholismo profesional, merece llamar la atención de los médicos higienistas, pues, sabemos que el alcoholismo crónico lleva a la demencia *potatorum*, desintegración individual y de la prole, y las que regidas por las leyes fatales de la herencia, acarrean la degeneración de la raza.

Es este estudio, uno de los problemas más arduos de la higiene social y su importancia se valora por la contribución que éste tiene, para el desarrollo de medidas profilácticas político-social.

Si pasamos en revista las diferentes manipulaciones que reclama la confección del vino, desde el día de la vendimia al de la venta de los productos en el mercado, nos daremos exacta cuen-

ta de la abundante inhalación de los productos alcohólico-etéreo-aromático.

No siendo de nuestra incumbencia estudiar las distintas fases seguidas para la elaboración del vino, solo me concretaré a mencionar que la generalidad de ellos, por no decir todos, tienen además alcohol en la proporción de 10, 12 o 14 por ciento, otras sustancias cuyas acciones sobre el organismo no conocemos, pero que indudablemente harán sentir sus concecuencias. Entre estas sustancias debemos colocar los éteres, que contribuyen a darle su aroma y que se forma en el vino mismo al envejecer.

De lo expuesto se deduce que, los obreros dedicados a la elaboración del vino y en especial de los finos (santos, marsala, champagne, medoc, etcétera., que contienen mucho alcohol y sustancias, aromáticas) sufren intoxicaciones, no solo por acción del alcohol sino también por las sustancias que se forman en el vino mismo.

Si de la industria vinícola pasamos a la de los alcoholes (grandes destilerías) veremos que los peligros que acarrean para la salud obrera, son mucho mayores. Los alcoholes obtenidos por la destilación de cereales, patata, remolacha, etc., son más tóxicos que los desprendidos por el vino.

Para la fabricación de licores, cervezas, y otras sustancias análogas, obtenidas por fermentación, debemos hacer las mismas consideraciones relativas a la nocividad.

En cuanto a la fabricación del vinagre, que se forma por oxidación del alcohol por la acción del fermento acético *(mykoderma aceti)*. el aire en consecuencia se satura de ácido, aldehida y éter acético, produciendo catarros bronquiales agudos y crónicos, conjuntivitis graves y probablemente efectos tóxicos generales.

El ácido carbónico producido por fermentación alcohólica del glucósido de la uva por la acción de la *sacaromiceta;* el ácido sulfúrico desprendido del vino, o la acción del tanino y ácido gálico sobre los pies y piernas de los pizadores del mosto y sobre las manos de los embasadores de vino, son otras tantas causas que corroboran el desarrollo de la intoxicación.

La intoxicación alcohólica profesional, disminuyendo la resistencia orgánica, propenda al desarrollo de las enfermedades intercurrentes, que se presentan con caracteres particulares que son específicos de la intoxicación misma.

Generalmente, la evolución de estas afecciones tienen una duración mayor y el delirio como la hipertermia son muy pronunciados desde su comienzo.

El alcoholismo industrial, al igual que el de los bebedores, no solo repercute sobre la salud obrera, sino que su esfera de acción es más amplia, repercutiendo en el desarrollo vital de la herencia tornándola de elementos deplorables. Se ha hablado de heredo-alcoholismo.

Sabemos muy bien que los hijos de alcoholistas además de gozar de una predisposición hacia el alcohol, son sujetos enclenques, debilitados, cerebrales inferiores, faltos de imaginación, que lo arrastran al robo o al crimen. Son en una palabra organismos automáticos que solo se preocupan de la holganza y el bienestar.

La intoxicación profesional, es más temible que la de los bebedores, puesto que desconocida por los médicos e ignoradas por los obreros que no piensan en la posibilidad de su existencia, dejan que evolucione hasta que recién apercibida recurren al médico, cuando ya se han producido sus efectos irreparables. Por otra parte, los trastornos de la intoxicación alcohólica industrial por inhalación, son tan lentos que los obreros se habitúan fácilmente y el envenenamiento progresa, en medio de síntomas silenciosos.

El alcoholizado industrialmente por inhalación directa, presenta el mismo cortejo sintomático que caracterizan al bebedor y consistentes en transtornos gastro-intestinales y lesiones hepáticas, por absorción del alcohol a través del sistema portal. Pero estos síntomas son tan poco manifiestos que suelen pasar desapercibidos a la misma indagación médica.

Lo que caracteriza al intoxicado profesionalmente es la rápida aparición de los transtornos nerviosos y cardio-vasculares.

Según Lancereau, el alcohol una vez inhalado pasa a la circulación donde ejerce su acción di-

recta sobre las paredes vasales, e indirecta sobre los centros nerviosos y nervios vaso-motores. *(fenómenos de paresia vaso-motriz sobre las arterias de la nariz, pómulos, conjuntiva, vísceras, etc.)*

Por acción directa sobre las túnicas vasculares, produce su degeneración y la que se manifiesta por la aparición de la arterio-esclerosis, calcificación de las paredes, placas ateromatosas, ateroma aórtico, estenosis y dilataciones vasales, etc. Esta alteración vasal consiste en degeneración grasosa del endotelio y túnica muscular, la que después favorece la esclerosis de las arterias.

Si la intoxicación sigue su curso, este proceso *esteato-esclerógeno,* por difusibilidad hacia los vasos viscerales llega a producir alteraciones anáto-patológicas del órgano afectado y es por este proceso que se explican las miocarditis crónicas degenerativa, nefritis crónica, cirrosis hipertrófica y atrófica, de origen alcohólico.

El alcohol inhalado puede producir por acción indirecta fenómenos agudos y crónicos del sistema nervioso central o periférico; basta citar las polineuritis y el delirio alcohólico.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917)

Vapores tóxicos del alquitran y sus derivados.—Tabaquismo profesional

El alquitran, es el producto secundario obtenido por destilación seca del carbón. Es el material fundamental para la fabricación de muchas sustancias industriales, entre las que citaremos las orgánicas colorantes.

Por el hecho de que cada una de estas sustancias tiene un punto de ebullición propio, pueden separarse del alquitran cada una de ellas mediante la destilación fraccionada. Esta es la manera de extracción del bencene, naftalina, antracene, fenol y brea.

El asfalto, también denominado *betun sólido,* para distinguirlo del artificial (*residuo de la destilación de carbón*), se funde a la temperatura del agua en ebullición y desprende densos vapores que resultan nocivos para la salud obrera. Este compuesto se usa en quimicografía como sustancia sensible a la luz, y como polvos fusibles para hacer barnices y para la pavimentación.

Fué señalado como sustancia muy insalubre en el trabajo de pavimentación con la tierra de Trinidad, en la que los operarios eran molestados por los vapores desprendidos de las calderas, y los que provocan conjuntivitis, bronquitis, laringitis, rinitis, etc.

Bencene

El bencene, es una sustancia hidrocarbonada muy empleada en la industria, y prescindiendo de que es sumamente inflamable,—causa frecuente de accidentes—así como la posibilidad de contraer enfermedades e intoxicaciones por decir, extra-benzoicas, diremos que los vapores de bencene son irritantes y tóxicas cuando se inhalan durante mucho tiempo.

Del bencene, se obtiene una serie de sustancias industriales, también tóxicas y entre las que tenemos a la nitrobencina, binitrobencene, clorobinitrobencene, clorobinitrobencene, y finalmente la anilina y sus derivados.

Nitrobencene

El nitrobencene o nitrobencina, se obtiene tratando la bencina con los ácidos nítrico y clorhídrico.

La fabricación del nitrobencene da ocasión—muy raramente—a intoxicaciones agudas o crónicas.

A los cuerpos bencínicos se les reconoce una acción muy tóxica, la que se despliega más en las diversas manipulaciones a que se somete en la industria, en comparación con la fabricación de estos preparados.

El nitrobencene que tiene olor particular de esencias de almendras amargas y conocido también con el nombre de esencia de mirbana, se usa en perfumería, confección de licores y en las confituras *(fábricas de objetos de perfumería, licores o pastelería)*

La intoxicación por nitrobencene, se produce por inhalación de sus vapores, partículas pulverulentas o hasta por penetración cutánea. Esta sustancia una vez absorbida actúa sobre la sangre, transformando la oxihemoglobina en methemoglobina, sustancia que produce la muerte por asfixia.

Kobert, Jaksch, Briger, describieron el cuadro clínico de las intoxicaciones crónicas profesionales por el bencene y sus derivados, de la siguiente manera:

« *Los obreros dedicados a las fábricas y aun a* » *la aplicación práctica-industrial del bencene y* » *sus derivados, pueden intoxicarse agudamente,* » *aunque la absorciòn sea lenta. La causa pròxi-* » *ma que puede determinar el estallido de la rui-* » *dosa y grave sintomatología está representada* » *por la ingestión de sustancias alcohólicas,* » *aunque sean tomadas en cantidad mòdica; pa-*

» *sando esto, por la buena disolubilidad de estos* » *cuerpos que son absorbidos rapidamente.*

« *Así intoxicados los operarios, presentan una* » *sintomatología que puede reunirse de la siguien-* » *te forma: cefalalgia, vértigos, fenòmenos de co-* » *lapso (en los casos graves); obnubilaciòn, pérdi-* » *da del conocimiento, extremidades frías; pulso* » *pequeño, filiforme, incontable, respiraciòn fre-* » *cuente, superficial (disnea); temblores muscula-* » *lares, disminuciòn o abolición de los reflejos ten-* » *dino-cutáneos; cianosis, somnolencia y coma se-* » *guido de muerte.*»

Se han observado neuritis y coloración amarillenta de la piel, la que suele variar según cual fuere la sustancia benzoica que produjo la intoxicación y llegando algunos a querer poder reconocer la sustancia patógena por la sola coloración cutánea unida a alguna particularidad semeiótica.

Así en los obreros que trabajan en ambientes de reducción *(Reduktionsram-beschäftigten-Arbeiter)*, tienen una coloración cianótica-azul; mientras que los ocupados en manipulaciones con productos nitrosos *(Die mitden Nitrirumgs-produkten-Beschäftigten)*, presentan una coloración más azulada. En estos últimos predomina la ictericia; signo éste que según Mohr, es el síntoma inicial.

Jaksch, ha constatado que los fenómenos nerviosos aparecen y desaparecen rápidamente en los intoxicados por anilina, mientras que éstos se repiten por accesos en los envenenados por compuestos nitrobenzoicos.

A pesar de lo dicho, es muy difícil precisar con seguridad la sustancia responsable de la intoxicación; los antecedentes suministrados por el enfermo, la profesión de éste y la identificación química del supuesto cuerpo causante, son elementos diagnósticos que sirven para comprobar la toxicosis industrial.

Mohr, ha demostrado que la sangre, sufre en su estructura globular alteraciones degenerativas y regenerativas, pues, ha visto glóbulos rojos fragmentados al lado de otros nucleados; micro y macrocitos con capacidad tintórea de diverso grado; y hasta aquel fenómeno que Ehrlich dió el nombre de *degeneración hemoglobinémica*, el que según este autor, se observaba en las anemias graves. También ha constatado alteración química en el suero sanguíneo, revelada por el espectroscopio, el que pone de manifiesto la raya de reducción de la methemoglobina.

Por parte del emuntorio renal, suele hallarse en la orina regular cantidad de *hemato-porfirina:* sustancia que en estado normal se encuentra en pequeña cantidad. Según algunos autores, los obreros intoxicados por la nitrobencina tienen una marcada predisposición para la glicosuria alimenticia.

Anilina

La anilina se obtiene—ya lo hemos dicho—por reducción del nitrobencene. Es un líquido inco-

loro, oleoso y muy tóxico, sea por la inhalación de sus vapores o por su absorción cutánea.

La intoxicación por la anilina, es también un envenenamiento globular que repercute sobre el sistema nervioso, provocando primero excitación y luego parálisis. Es pues un veneno *hemático-nervioso.*

Las intoxicaciones industriales pueden ser agudas o crónicas.

Grandhomme, que estudió clínica y experimentalmente el anilismo crónico, se expresa así: «*El* » *individuo atacado de anilismo se tranforma en* » *un sujeto inseguro, debil, de labios lívidos y pa-* » *labra dificultosa; su marcha es la de un ébrio—* » *a paso lento—conciencia disminuída y obnubi-* » *lación. En algunos casos, el único síntoma exis-* » *tente es la lividez de los labios.*

«*Cuando la intoxicación es grave, la marcha* » *es casi imposible, la obnubilación es completa* » *y la conciencia está completamente embotada.*

«*Si los envenenados consiguen provocar el vó-* » *mito, todos los fenómenos tóxicos desaparecen* » *y sus funciones vuelven al quicio normal.*

«*Si la inhalación de vapores es abundante, los* » *desgraciados operarios caen desplomados a tie-* » *rra con facie cianótica, estado disneico y con-* » *vulsiones que llevan a la muerte rápidamente*».

Ross, Soupault, Perrin y Guyot, han descripto neuritis y psicopatías, las que según ellos representarían las formas más raras del anilismo.

Toluidina

La toluidina es un derivado del toluol, el que se obtiene también, por destilación del alquitrán. Conjuntamente con este compuesto se halla el xilol y sus derivados isómeros, que se usan como base primordial de las sustancias colorantes.

Todos estos derivados pueden producir intoxicaciones en los operarios que están en contacto con ellos, y en estos casos, su sintomatología se asemeja en su origen y por los trastornos que ocasiona, con el anilismo.

Naftalina

La naftalina o naftol, representa junto con el antracene, fenol, bencene y brea, productos de la destilación fraccionada del alquitrán. Los obreros, ocupados en la destilación y rectificación de estas sustancias, sienten dolores, pesantez de cabeza y tos, por irritación de las vías aéreas superiores. La intoxicación profesional se produce por inhalación de sus vapores.

Antracene

El antracene, actúa sobre los órganos del aparato respiratorio, cuando es inhalado en cantidad regular provocando irritación sobre las conjuntivas y piel por la *acridina* que contiene.

Fenol *(ac. carbólico, ac. fénico)*

Por sus manifestaciones fisio-patológicas, el fenol se asemeja mucho a los compuestos de la serie del benzol y sus derivados.

Czerny, ha observado que en ciertos obreros que manejaban gran cantidad de fenol, presentaban vómitos, cefalalgia, inapetencia, erupciones cutáneas y síntomas de nefritis crónicas. A este cuadro sintomático lo denominó *marasmo carbólico.*

La intoxicación se produce por absorción cutánea o por inhalación de sus vapores.

El fenol, tiene una acción tóxica general, pero existe a pesar de esto predilección por el sistema nervioso y glóbulos rojos de la sangre. Localmente, en soluciones concentradas al 3 o 5 por ciento, produce gangrena local.

Acido pícrico

El ácido pícrico, se obtiene del fenol. Tiene una acción cáustica sobre la piel y mucosa, actuando también como veneno cardíaco por alteración sanguínea. En una palabra, es un tóxico *convulsivo-cardio-hemático.*

La orina de los intoxicados industrialmente, es de un color rosa claro y contiene gran cantidad de *picrina.* Las materias fecales también se presentan coloreadas.

La intoxicación se produce por inhalación de sus vapores o por vía cutánea; en este último

caso la piel toma un color amarillo claro *(ictericia picrica)*, la que depende de la impregnación de la piel por el ácido pícrico.

El ácido pícrico, el dinitro-cloro-bencene y la nitroglicerina, se emplean en la fabricación de la dinamita y otras sustancias explosivas. Los obreros que se dedican a estas ocupaciones están expuestos a graves intoxicaciones por las sustancias y calidad de las materias primas empleadas *(nitrobenzol, cloratos, ac. sulfúrico, nitroso, nítrico, etc.)* y compuestos derivados de las reacciones efectuadas.

Tabaquismo profesional

El estudio del tabaquismo profesional, resulta un problema de verdadero interés, por cuanto su acción tóxica no definida claramente, lo hace objeto de una detención especial del médico especialista, a quien le toca deslindar la influencia mórbida que puede originar en el organismo humano, y con especialidad en la mujer, por ser las que sufren mayormente esta acción, según la mente de varios tratadistas.

¿Existe un tabaquismo profesional? o en otros términos ¿la elaboración de los tabacos puede ocasionar la intoxicación?

Esta pregunta tiene su razón de ser, por cuanto el tabaquismo admitido por ciertos autores, lo es negado por otros y este argumento ha motivado numerosas controversias que dieron ori-

gen a violentas polémicas entre verdaderos especialistas de esta rama de la medicina.

Puede decirse que sobre este asunto han dominado o dominan tres proposiciones principales:

1.ª ¿La elaboración del tabaco, debe considerarse insalubre?

2.ª ¿Ha de excluirse su insalubridad?

3.ª ¿Debe atribuírsele condiciones terapéuticas sobre determinadas enfermedades infecciosas, como la tuberculosis, fiebre tifoidea, etc.?

Es necesario para demostrar la existencia del tabaquismo, examinar las diversas operaciones de la elaboración del tabaco; los múltiples métodos que se emplean, para cada clase de artículo y las diversas regiones de producción; las condiciones de ambiente de trabajo que influyen en distintas medidas sobre la salud de los empleados en las manufacturas, etc.

Si consideramos las diversas operaciones seguidas para la elaboración cuyo personal está formado, casi exclusivamente por mujeres, veremos que son perniciosas en sí, por la humedad que requiere las hojas, por los polvos que se desprenden y que se mantienen en suspensión en el ambiente.

Quien respira los polvos desprendidos de las hojas de tabaco, está sujeto indudablemente a los efectos mecánicos de dicho polvo, sobre la mucosa del aparato respiratorio y a sus efectos químicos, por la especial maceración del tabaco con líquidos orgánicos. Negar esta premisa,

es hacer lo propio con la Patología de la industria pulverulenta, puesto que de por sí, es notoria en los efectos generales sobre la arcada dentaria de los fragmentos de cigarro, en aquellas personas que se dedican a la masticación.

Por otra parte es indiscutible su acción, según historias relatadas por especialistas como Tardieu, Fourcroy, Belin y Gilbert.

Fourcroy, relata el caso de un joven de veinte y tres años atacado de roña que se envenenó distendiendo sobre alguna parte del cuerpo paños empapados en una infusión de hojas de tabaco; y Belin refiere el caso de un envenenamiento grave ocasionado por una infusión de tabaco empleada para curar una ulceración producida por el eritema perno (sabañones).

La inhalación de las maceraciones de tabaco se dice que no produce acción tóxica sobre obreros aclimatados, por decir así, al ambiente de trabajo; pero en cambio, se ha constatado que obra sobre aquellos novicios operarios, en quienes se observa rápidamente náuseas, vómitos, vértigos, abatimiento, lipotomias, etc.

Ramazzini, escribe sobre el tabaco diciendo que, las enfermedades producidas por él, ocasionan perturbaciones dolorosas, cefalalgia, vértigos, náuseas, estornudos continuos, muy generales en los operarios que lo manipulan.

Resta ver como se comporta el organismo de los obreros de las manufacturas, con la absorción continua de sustancias tabáquicas.

Entre tanto hallamos que los fumadores, se acostumbran fácilmente a tolerar los productos de la combustión del tabaco, formado por compuestos sumamente tóxicos. El humo del tabaco contiene oxígeno, azoe, ácido carbónico y óxido de carbono, hidrógeno sulfurado, ácido cianhídrico, alcaloides como la nicotina, piridina, pirolina, colidina, etc.

Según Vohl l'Eulembug, la nicotina no pasa al humo, mientras que Heubel, opina todo lo contrario.

Los productos tóxicos inhalados por los fumadores, son dependientes de la combustión del tabaco y parcialmente diferentes a los productos que se obtienen y pueden ser absorbidos durante la elaboración de estos artículos.

Tenemos que el polvo de tabaco flotando en el ambiente de las manufacturas, contiene nicotina, como también en las cámaras de fermentación de las hojas de tabaco; mientras, como decíamos más arriba, en la combustión se origina óxido de carbónico, bases piridínicas, etc.

La constatación del tabaquismo crónico de los fumadores nunca o muy pocas veces puede conducir a sostener el tabaquismo profesional.

Aquellos autores que niegan con más firmeza el tabaquismo profesional crónico, admiten que ciertos individuos no son susceptibles de adquirir inmunidad a este tóxico, y cuando es menester reconocer que las condiciones de salud de los obreros empleados en las manufacturas de-

jan mucho que desear, entonces atribuyen este estado de cosas, a las habitaciones poco higiénicas, alimentación escasa, etc.

Pero por otro lado, hay que reconocer que estos jornaleros, forman en las filas de los que ganan mejores jornales, y por lo tanto debe atribuírse casi únicamente su estado a esta clase de trabajo.

Entre los que estudiaron el tabaquismo y a la cabeza se encuentra Ramazzini, quien exageraba la influencia dañosa del tabaco sobre los operarios encargados de su elaboración, debiendo observarse que, en esa época esta industria no reunía las reglas higiénicas y que el trabajo se realizaba en las sucias habitaciones de los israelitas; principales elaboradores de ese tiempo.

Después de Ramazzini, estudiaron los daños que esta manipulación causaba, los siguientes autores: Valhelmont, Paoli, di Morton, Bonet, etcétera; concordantes con Ramazzini en los efectos altamente tóxicos de los tabacos.

En el siglo XIX, Cadet de Gassicourt, atribuye a la preparación del tabaco, efectos nocivos sobre el tubo gastro-intestinal, aparato respiratorio y sistema nervioso. Igual juicio hicieron Ponite y Merat.

Lo contrario describen Duchatelet y D'Arcet, en la publicación de los Anales de higiene y medicina legal—París, con el título: «*Memoire sur les veritables influences que le tabac peut avoir sur la santé des ouvriers, occupés aux diferentes pre-*

parations qui on lui fait subir», donde niegan los daños del tabaco sobre el organismo de estos obreros, asegurando cualidades terapéuticas sobre el tifus, disenteria, etc.; que dió lugar a una polémica tenida en la Academia de Medicina de París, en el año 1845, resultando rebatidas las opiniones, sostenidas por estos autores.

Hirt y Eulemberg, consideraron dañoso para la salud, los polvos y emanaciones gaseosas.

En el año 1868, estaba a consideración la relación que pudiera tener la elaboración del tabaco, sobre las funciones uterinas, embarazo y la mortalidad de los hijos de obreros dedicados a dicha manufactura.

Kostial, en su artículo: «*Influence du tabac sur la verilité le produit de la conception et la santé des jeunes enfants*»; aparecido en el Journal de la Societé contre l'abus du tabac, 1878; admite la influencia de las enfermedades del aparato sexual en ciertas mujeres y la muerte de sus hijos; su estadística es concluyente, pues, sobre 500 hijos de madres atacadas de tabaquismo liviano dirimos, murieron 104 durante el primer año de vida.

Delannay, sostiene igual tesis, y muchos otros como Brochard, Sairet, Quinquand, Goyard y Thévenot comparten igual opinión, mientras que Hurteaux, Hugorini, Poisson, Piasecki, etc.; son opositores.

Como conciliadores a estas dos opiniones citaré a Jones y Chapinau, los que sin desconocer

la acción tóxica del tabaco, atribuyen parte de esta mortalidad a la miseria económica y viciosas actitudes de esta clase obrera.

No es posible afirmar la cuestión *nicotismo y funciones genitales femeninas,* por cuanto célebres obstétricos y ginecológicos de la talla de Cuzzi y Ressinelli han escrito que: «*sulla vita sessuale delle donne, l'avvelenamento da tabacca esercita una influenza indubbia.*»

Estos autores y otros más han reconocido frecuentes alteraciones menstruales y fáciles abortos ocasionados unicamente por la acción del tabaquismo.

Una observación interesante hizo el Dr. Guido Pieraccini, quien, indagando en la Maternidad de Firenze, sobre el número de elaboradoras de tabaco asilados en un período de diez años, halló que sobre 84 embarazadas, 49 eran partos a término, 16 prematuros, 15 abortos y 4 eminencias de aborto; reduciendo al porcentaje tendremos que, sobre las 84 embarazadas el 36, 90 por ciento presentan interrupción de embarazo, y por comparación con el porcentaje ordinario que es de un 20 por ciento, concluye con la afirmación de que no es posible negar la influencia del tabaquismo profesional sobre la marcha del embarazo.

Sobre la creencia de efectos deprimentes en las funciones sexuales masculinas, no puede decirse nada concreto por no haberse hallado datos probatorios.

En lo referente a la mujer en cambio Pieraccini encontró analizando la historia de la Clínica Obstétrica de Firenze, la multiplicidad de los embarazos en muchas obreras y concluye con el Profesor Filippi, que la nicotina no interrumpe las funciones de los órganos genitales de la mujer nada más que en lo concerniente al embarazo.

Sobre la acción nociva que pudiera tener el tabaco en la secreción láctea, habla la enorme mortalidad de los hijos de las obreras dedicadas a su elaboración; aun cuando faltan datos concluyentes al respecto.

Más positivas son las conclusiones del tabaquismo, respecto a particulares enfermedades y longevidad de los operarios de las manufacturas.

Los médicos reconocen que entre estos operarios, es muy frecuente la anemia, alteraciones del sistema nervioso, aparatos digestivo, respiratorio y cardio-vascular.

Walicka, halló síntomas de envenenamiento crónico por el tabaco, midriasis, palpitaciones, disnea, aumento de los reflejos, vértigos, gastralgia y contracciones de las extremidades. La elaboración puede ocasionar también, lesiones cutáneas, eritémato—eczema y forúnculos y en muchos se ha observado una oftalmia crónica.

Mancioli, describe en las actas del VII Congreso de la Societá Italiana di Laringología, 1904, lesiones locales del tabaco sobre la laringe y faringe; hallando sobre 333 mujeres de la manufactura de Roma, a 301 atacadas de faringitis

crónica a forma catarral, con mayor frecuencia; y a forma granulosa seca en menor cantidad. Halló en casi todas un estado irritante de la mucosa nasal.

El mencionado autor atribuye estas lesiones a la acción mecánica,—irritante de los polvos desprendidos en la manipulación de los tabacos, siendo prevalente la acción mecánica sobre la química, ocasionada por la nicotina.

Concluyendo, mientras se reconoce la acción patógena local del tabaco de parte de muchos especialistas, otros en cantidad bastante menor, la desconocen.

Estudiando la longevidad de esta clase obrera, Kaiser y Bierbaum, han establecido la vida media de estos operarios, considerándola la más corta entre los que forman el proletariado.

Henri Napias, en su manual de higiene industrial, en el capítulo sobre los polvos y su influencia; cita sobre la cifra de 100 enfermos expuestos a la inhalación de polvos vegetales la siguiente proporción:

Manufactura de tabaco. .	36.9
Industrias textiles. . . .	25
Cabullería	18.9
Carpintería	14.6
Pastelería, etc.	11 a 12

De todo lo expuesto se deduce la existencia de un verdadero tabaquismo profesional, cuyo único baluarte lo constituye, los procedimientos que

manda la higiene y la profilaxia. Complementa este estudio profiláctico el recetario de una buena alimentación, jornada diaria no superior a ocho horas, desterrando por completo el trabajo extraordinario y a destajo.

Los locales donde se elaboran los tabacos, deberán ser amplios y muy bien ventilados, de modo que asegure una activa renovación del ambiente.

En cuanto a la cura de los atacados por esta acción tóxica, sólo debe dejarse al criterio médico prolijo, que deslinde con éxito el ataque y dicte con enérgica actitud las medidas que sugiera el examen.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1017).

CAPITULO V

Enfermedades profesionales del aparato cardio-vascular y de la sangre

Examinaremos los efectos mórbidos que el trabajo físico exagerado ocasiona sobre el aparato cardio-vascular, tratando el asunto desde el punto de vista general para hacer posteriormente una descripción detallada de las lesiones que éste, ligado y estrechamente vinculado con el trabajo y la calilidad de materia elaborada, hallan en el ambiente industrial y social, terreno propicio para su desarrollo.

Los efectos que el trabajo inmoderado ocasiona son múltiples, pues, en clínica se observan casos de arterio-esclerosis en labradores, jornaleros, descargadores, etc.; en los que el «surmenage» físico, rindiendo un déficit funcional por las causas que más adelante expondremos, fatigan los órganos y producen alteraciones que llevan a la enfermedad.

Luciani dice: «*Durante el paso de la onda esfígmica a través de las arterias, se produce una dilatación transversal y un alargamiento de las mismas en relación con las oscilaciones pulsátiles de la presión. El alargamiento de las arterias ocasiona una «locomoción vascular» a cada oleada de sangre que reciben, cosa bien visible en las arterias ligadas después de las amputaciones. Sin embargo, normalmente, no pudiendo las arterias alargarse en sentido longitudinal, se incurvan lateralmente, si eran rectilíneas, aumentan su curvatura, si tenían (como se observa en los viejos) un trayecto sinuoso, y si formaban un asa libre cuyo radio de curvatura fuese pequeño (como se observa en el arco aórtico y palmar), a cada oleada sistólica la curvatura tiende a desplegarse o a adquerir un radio mayor*».

Este mismo traumatismo fisiológico desplegado por la presión sanguínea sobre las paredes de las arterias curvas, se ejercen también en las bifurcaciones arteriales, y principalmente sobre los vasos vecinos al corazón, por aumento de la presión sanguínea.

Huchard, dice al respecto que, la arteria coronaria—la más vecina del corazón—recibiendo elevadas presiones fácilmente se altera. Sin embargo, veremos más adelante que en la patogénesis de las afecciones coronarias intervienen otros factores para explicar la frecuencia de las lesiones y las que estarían representadas—según

este autor—por su mayor flexuosidad, textura menos rica en tejido elástico y conjuntivo y la falta de la membrana externa o adventicia.

Estos traumatismos de la onda esfígmica sobre las paredes arteriales, explican la actividad normal, la que se agrava hasta hacerse anormal durante la exageración funcional de la actividad cardíaca.

Rayer, al fenómeno tan bien explicado por Luciani y Huchard, agrega otro coeficiente mecánico. Este autor, observó que en el organismo algunas arterias están más expuestas que otras al traumatismo, y así la aorta, radiales, temporales, occipitales, lo son más que las humerales, femorales, tibiales, etc.

La explicación reposa en que, todas las arterias que descansan sobre un plano resistente—óseo—están más influenciadas por la acción de la onda esfígmica, por la proyección sobre el plano resistente que intensifica el traumatismo.

Basta pensar, dice Bayer, que después de un esfuerzo cualquiera más o menos exagerado, mientras que el corazón late con impulso enérgico y difuso en la región precordial, las arterias son vistas y sentidas pulsar violentamente, siendo fácil comprender, desde luego, que el traumatismo es más intenso en los vasos que habitualmente se hallan expuestos a los graves trabajos corporales.

Durante el trabajo estos fenómenos se hallan exagerados, pues, como luego veremos, la presión

arterial y la energía funcional de los ventrículos, aumenta.

La elevada presión arterial, o en otros términos, el aumento impulsivo de la onda esfígmica, estimula rítmica y mecánicamente la *locomoción pulsátil y la dilatación transversal*, (hiper-funcionabilidad física), así como la frecuencia de las pulsaciones cardíacas y arteriales, que también influyen en el desarrollo del fenómeno.

Consecutivamente a este proceso se desarrollarán, ectasias, aneurismas de la aorta, aortitis crónica, ateroma deformante, placas ateromatosas diseminadas, esclerosis generalizada, etc.

Las válvulas aórticas pueden fácilmente ser comprometidas por el proceso mórbido, ocasionado por las elevadas presiones a las que están sometidas durante los esfuerzos musculares o trabajos forzados, y las que pueden luxarse o romperse, cuando la acción vulnerante se desarrolla intensamente.

Pero, según Pieraccini, las causas invocadas como etiológicas, *locomoción pustátil*, *dilatación transversal y traumatismo arterial exagerado,* no pueden, por sí solas, producir alteración; otros factores deben complementar la acción de las primeras. Este autor, piensa que en la interpretación patogénica de la arterio-esclerosis difusa del trabajo, se debe agregar como causa afine un factor químico, que se origina en el trabajo mismo que, resultarían las sustancias de reducción.

La hiperproducción de estas sustancias de deshecho una vez en el torrente circulatorio, no permanecen indiferentes a los delicados endotelios vasculares, sino que producen en un primer estadio, intoxicación del organismo funcionante, que se manifiesta por fenómenos febriles, albuminuria, vómitos, cefalalgia, astenia, inapetencia, etcétera.

Si a todo lo dicho anteriormente agregamos otras intoxicaciones propias del vicio, tales como el alcoholismo, tabaquismo, sífilis, etc.; y sobre todo la primera—plaga difundida entre la gente obrera—veremos que la génesis del proceso se enriquece sin dejar de lado, el coeficiente trabajo, como probable causa de su producción.

Una comprobación clásica de la verosimilitud de lo dicha, lo hallamos en aquellos casos en que siendo los sujetos jóvenes—sin antecedentes hereditarios ni personales alguno—pero dedicados a trabajos excesivos y forzados se enferman de padecimientos análogos.

Más fácil será la producción de estas alteraciones, cuando existan antecedentes de artritismo, gota, diabetis y todas aquellas afecciones donde domina un déficit en el intercambio material. La gota es la que produce mayor acción, causa por la que se ha dicho que: «*la gota es para la arteria, lo que el reumatismo para el corazón.*»

Ahora bien; el exceso de los compuestos imaginados por Pieraccini, circulando en la sangre y accionando como sustancias irritantes, ataca

las túnicas arteriales produciendo de esa manera arteritis crónicas.

La fatiga y el «surmenage» físico e intelectual, influyen en la producción y acumulación imponderable de los productos elaborados por los tejidos los que insuficientemente neutralizados o no llegados al último término de desasimilación, actúan sobre el organismo constituyendo autointoxicaciones que tienen una fisonomía particular.

Aducco, ha observado que la orina de los animales cansados, es más tóxica que la de los que permanecen en roposo. Esta toxicidad es debida a la presencia de alcaloides elaborados por la fatiga misma.

Mosso, comprobó que la sangre de los animales fatigados era más tóxica que la de los animales en reposo y que la cantidad de ácido láctico en los primeros era mayor que la de los segundos.

Albertoni, opina que la fatiga y el «surmenage» físico e intelectual deben ser comprendidas entre el grupo de las enfermedades por *relantissement de la nutrition.*

Las lesiones arteriales, determinan una permanente hipertensión sanguínea—causa y efecto de la arterio-esclerosis—que repercute sobre el centro cardíaco junto con los productos tóxicos que ocasiona la fatiga, y los que actuando sobre cualquier órgano de la economía provocan su alteración anátomo-funcional. Ejemplo, los riñones, los que son heridos de muerte por el pasaje (al filtrar la orina) de las ptomainas producidas por

la fatiga y las que alterando el parénquima renal, originan nefritis.

En una palabra, a las lesiones del sistema arterial le acompañan, aisladas o asociadas, lesiones del miocardio, riñones, cerebro, pulmones, hepáticas, etc.

Durante la «poussée» más intensa del trabajo, el corazón de los obreros puede resentirse. Recordaremos la lesión cardíaca aguda denominada: *corazón de esfuerzo o hipertrofia cardíaca del esfuerzo muscular.*

Reconocida desde ya la arterio-esclerosis difusa como hija del trabajo inmoderado, no podemos sin embargo, deducir que la tal esclerosis pueda repercutir sobre el corazón, produciendo la hipertrofia del ventrículo izquierdo, pues, muchos jóvenes trabajadores en los que existen lesiones arteriales no suelen presentar clínicamente, alteraciones funcionales del músculo cardíaco.

En otros casos, en los que se hallan indemnes de sífilis, alcoholismo, tabaquismo o cualquier otra intoxicación particular del vicio, y sin lesiosiones arteriales, aparece hipertrofia ventricular izquierda.

Necesario es hacer esta consideración puesto que, debemos entonces pensar en que independiente de la arterio-esclerosis, existe una hipertrofia propia del trabajo mismo.

Esta hipertrofia, impropiamente llamada idiopática, puede ser consecutiva a simples esfuerzos musculares. Su frecuencia es grande y la edad

en su aparición es variada, pues, según Gabbi, se suele observar desde los doce años hasta la edad adulta, y aun en la vejez, aunque con menos frecuencia.

La hipertrofia cardíaca en estos casos, se debe a que el corazón durante el trabajo muscular exagerado, aumenta su acción contráctil. Este aumento de la contractilidad se pone de manifiesto por el aumento de la presión arterial, la que asciende de 15 a 25 milímetros, y por la aceleración del ritmo.

Estas dos circunstancias exigen necesariamente mayor trabajo por parte del miocardio, el que dada la repitición cotidiana del esfuerzo, termina por aumentar de musculatura cardíaca para suplir al llamado de la mayor energía funcional.

Comparando, podríamos decir que, pasa cosa análoga a lo que se observa, a diario, en los músculos de la vida de relación, que aumentan cuando se someten a continuados ejercicios.

Pero decir, que el corazón izquierdo se hipertrofia por la mayor presión arterial y aumento de la frecuencia del ritmo, es una explicación que no satisface a cualquier espíritu observador. Es necesario entonces, saber por qué el ritmo se acelera y la tensión aumenta.

Traube, decía que durante el trabajo, la contracción muscular comprimiendo los vasos intra e intermusculares producía estrechamiento del calibre arterial sobre el territorio vascular y como consecuencia elevación de la presión.

Las experiencias de Chavan y Ludwig, no demuestran las opiniones sostenidas por Traube.

Mosso, admite que durante el primer momento del esfuerzo se produce una palidez transitoria de la piel y que inmediatamente después se hiperhemia y empapa de sudor. Según este autor, debe admitirse que durante el trabajo continuado, una mayor cantidad de sangre circula por los músculos y la piel, y que análogos movimientos pasan en otros territorios angio-espasmódicos lo que hace pensar que cierta cantidad de sangre, que durante el reposo circula lentamente por la cavidad abdominal o cerebral, es lanzada a la circulación general, aumentando la frecuencia de las revoluciones cardíacas y elevando la presión arterial.

La hipertrofia del segmento izquierdo del corazón, por las leyes de sinergia anatómica y funcional,—sincronismo ventricular—se acompaña casi siempre de hipertrofia de las cavidades derechas; pues, si admitimos que la taquicardia del trabajo es uno de los coeficientes productores de la hipertrofia del corazón izquierdo, es lógico pensar que lo mismo pasará en el derecho, dado el sincronismo de sus sístoles y diástoles.

Eichhorst, en su tratado de Patología interna, afirma que la excesiva aceleración de los movimientos cardíacos son capaces de producir, por sí solo, hipertrofia del corazón; siendo esto lo que pasa en las histéricas o nerviosas.

Otras dos causas patogénicas suelen invocarse para explicar la mencionada hipertrofia. Indudablemente, estos elementos intervienen en casi la mayor parte de los casos y ellos están representados por el enfisema pulmonar—característico de los obreros—y la condición del pequeño círculo de esfuerzo.

El enfisema pulmonar esencial, determina de modo constante, destrucción de una parte del territorio capilar de la arteria pulmonar, obligando por lo tanto a la sangre, a pasar por un territorio reducido y el que aumentando la presión sanguínea provoca como consecuencia mediata. primero la hipertrofia y luego la dilatación del corazón derecho.

La mecánica respiratoria, representada por inspiraciones y expiraciones—especialmente las primeras—facilita en sumo grado la pequeña circulación, puesto que aspirando y lanzando la sangre respectivamente de la arteria a la vena pulmonar, favorecidas también por los movimientos diafragmáticos, aminoran el esfuerzo cardíaco, en el cumplimiento de tal acto.

El enfisema pulmonar, altera los factores benéficos de la mecánica respiratoria para la circulación pulmonar, obligando al corazón a desplegar mayor energía funcional. Este fenómeno se conoce en patología profesional con el nombre de *pequeño círculo de esfuerzo.*

Junto a estos dos elementos primordiales por decir así, se agrega otro, representado por los fre-

cuentes esfuerzos musculares de grupos aislados o asociados en el desarrollado por obligaciones requeridas.

La hipertrofia de esfuerzo, se corrige lentamente con el reposo, pero si vuelve a repetirse, produce sobre el miocardio acciones más dañosas. Esto se concibe puesto que un corazón desde ya esforzado, sufrirá más los efectos de la nueva fatiga, que otro que nunca halla sufrido tal influencia y esté indemne de alteración alguna. Estas alternativas se producen en el obrero, y su consecuencia es generalmente fatal.

La patogénesis de la hipertrofia cardíaca, a pesar de todo lo dicho anteriormente, no es concluyente pues, se ha invocado también como causa, el aumento del ácido carbónico por mayor consumo de oxígeno, durante el trabajo.

Mientras se desarrolla el trabajo normal, el hombre efectúa frecuentes y profundas respiraciones a causa de la necesidad de mayor cantidad de oxígeno del ambiente exterior para neutralizar el ácido carbónico, producido en exceso por la mayor actividad del metabolismo celular (*respiración externa*).

Los músculos en actividad respiran más que los que no funcionan; así pues, la sangre de un músculo tetanizado contiene poca cantidad de oxihemoglobina y gran proporción en carboxihemoglobina.

Luciani, por el contrario objeta diciendo que, cuando se llega a la dísnea de trabajo, hay au-

mento superfluo de la capacidad respiratoria, pues, la proporción del oxígeno aumenta y la del ácido carbónico disminuye *(esto pasa en la sangre arterial).*

Por otra parte el aumento compensador de los movimientos respiratorios, estando destinados a proveer mayor ventilación en el intercambio gaseoso entre la sangre y el ambiente exterior, está contenida dentro de ciertos límites, y así, según Mosso, ha visto disminuída la capacidad respiratoria en los fatigados; igual constatación hizo Cesarini.

Para formarse algún concepto de los procesos fisiológicos internos de los cuales las variaciones de forma del músculo *(la contracción y expansión, las oscilaciones positivas y negativas del tono)* no son más que la expresión externa, debemos estudiar ahora la composición química del músculo y las modificaciones que dicha composición experimenta por efecto de la actividad y del reposo.

Todos sabemos que después de la muerte los músculos experimentan una profunda modificación físico-química que se denomina *rigidez cadavérica.*

En 1833 Sommer, consideró la rigidez cadavérica como un fenómeno de coagulación. Brücke sostuvo la misma doctrina; pero la prueba del hecho la dió por vez primera Kühne en 1859 con la constatación del *plasma muscular.*

A la temperatura ambiente, el plasma muscular se coagula facilmente como el plasma sanguíneo, adquiriendo una consistencia gelatinosa. Luego por contracción del coágulo, se separa de él un líquido.

La sustancia que se coagula la llamó Kühne *miosina*, y al líquido que se separa *suero muscular*.

Como la coagulación del plasma sanguíneo, la del muscular empieza en los puntos de contacto, y la acelera la agitación y la temperatura. El frío la detiene; por encima de 0° se produce con bastante lentitud, a mayores temperaturas más de prisa; a 40° con gran rapidez.

Es evidente que la coagulación del plasma muscular corresponde al fenómeno de la rigidez que ocurre después de la muerte del músculo.

Los descubrimientos de Kühne, en los músculos de la rana los confirmó en 1887 Halliburton, en los músculos voluntarios de los mamíferos. Este experimentador no se sirvió unicamente del enfriamento para impedir la coagulación del plasma muscular, sino que además empleó la adicción de sales neutras; coincidiendo con el fenómeno de la coagulación, la reacción del plasma se hace *ácido*. Del mismo modo que en el plasma sanguíneo la fibrina se forma del fibrinógeno por la acción de un enzima; en el músculo la miosina se forma por la acción de una enzima análoga, de una sustancia generatriz, a la que Kühne y Halliburton, llamaron *miosinógeno*. De modo que en el

músculo vivo la miosina no preexiste sino el miosinógeno, del mismo modo que no preexiste la fibrina en la sangre, sino fibrinógeno.

La miosina tiene la constitución química de las globulinas, es insoluble en el agua destilada, soluble en soluciones de sales neutras, coagulables a la temperatura de 50°—60°C. La miosina disuelta en sales neutras tiene todas las propiedades del miosinógeno, y puede transformarse facilmente de nuevo en miosina con la simple dilución (Halliburton).

Es interesante recordar que la miosina, disuelta en una ligera solución sódica, y a baja temperatura, se muestra birrefringente a la luz polarizada lo que permite afirmar que las capas anisótropas que forman parte activa en el fenómeno de la contracción muscular están esencialmente representadas por miosinógeno (C. Schipiloff. y A. Banilewsky). Mediante la coagulación térmica fraccionada, así como con soluciones salinas de distinta concentración, ha conseguido Halliburton, separar del plasma muscular cinco sustancias proteicas diversas, de las cuales cuatro coagulan a grados distintos de temperatura, y una no coagula, la que está representada por una albúmina probablemente idéntica al enzima que determina la coagulación o la transformación del miosinógeno en miosina. De las cuatro proteinas coagulables, dos forman el coágulo *(el miosinógeno y el paramiosinógeno o musculina de Hanmarsten)*, y dos se hallan en el suero muscular *(la mioglobu-*

lina y la mioalbumina) bastantes parecidas o idénticas a las que existen en el suero de la sangre.

En el suero muscular se hallan disueltos los pigmentos, a los que debe su color el músculo; Kühne, demostró que el pigmento normal de los músculos rojos está representado por la hemoglobina, idéntica a la de los hematies. Mac Munn (1884-87) verificó que estas sustancias, presentan diferentes aspectos de absorción, que juzgó debidos a un grupo de pigmentos que llamó *mio hematinas.* Pero según, Hoppe-Seyler y Leny (1889), éstas miohematinas no serían más que productos de desintegración de la hemoglobina muscular.

Las sustancias orgánicas nitrogenadas de los músculos, forman un grupo de compuestos que representan diferentes procesos desintegradores de las proteinas *creatina, creatinina, xantina, hipoxantina, carmina, ácido úrico y urea; taurina y glicocola).* Las no nitrogenadas están representadas por el grupo de los hidratos de carbono y sus derivados *(glicógeno, dextrina, glucosa, maltosa, inosita, ácido láctico, lactatos).*

Por la cantidad en que se hallan en el músculo, predominan bastante entre estos dos grupos de sustancias la creatina y el glucógeno.

Nada sabemos todavía acerca de la importancia fisiológica de la creatina y creatinina. Indudablemente se forman en el músculo por procesos catabólicos de sus proteinas. En efecto, aumentan en los músculos sometidos a un gran trabajo.

(Monarí). Naurocki y Sarokin, no hallaron mayor cantidad de creatina en los músculos tetanizados que en los en reposo.

Bemont, en el laboratorio de Hoppe-Seyler, llega a la misma constatación que Monari.

Pero, es sabido que el principal material de reserva empleado por el músculo durante el trabajo, está representado por el glucógeno y sus derivados. Nasse, fué el primero en sostener esta doctrina fundándola en que el contenido de glucógeno en el músculo está en relación inversa con el trabajo verificado.

Weiss, Aldehoff, Luchsinger, demostraron que durante el ayuno el glucógeno muscular disminuye mucho más lentamente que el glucógeno hepático, lo que no depende de que normalmente el hígado proporcione glucógeno a los músculos, puesto que también en pos de la estirpación de dicha víscera, puede aumentar el glucógeno muscular, después de la alimentación con azucar de caña. De manera, pues, que los músculos tienen una función amilogénica y glucogénica, completamente independiente de la del hígado. (Pransnitz).

El ácido láctico o sarcoláctico, que durante la rigidez cadavérica puede hallarse en cantidad de 0.1% a 1%, tiene en la composición del músculo una notable importancia.

Liebig (1847) cree que la reacción ácida del músculo en actividad es debida a la presencia,

en gran cantidad de este ácido, siendo uno de los productos normales del catabolismo muscular.

Los compuestos inorgánicos del músculo están representados por el agua y por las sales. La cantidad de agua contenida, no es menor de 70% y aumenta durante el trabajo, lo que hace pensar que durante el desarrollo explosivo de la energía acumulada en el músculo, el agua representa uno de los productos de consumo de la sustancia hidrocarbonada.

Entre las sales, predominan las de potasio sobre las de sodio, y el ácido fosfórico entre los ácidos.

En resumen, puede decirse que, durante el trabajo los músculos despliegan mayor actividad por el aumento del metabolismo de todas las sustancias que entran en su composición fisiológica; pero que una vez producidos en exceso inhiben su función la que repercute sobre los órganos encargados de regular la eliminación o neutralización de estos productos de desintegración.

El hecho capital es que el cambio gaseoso del músculo se exagera durante la actividad, vale decir, aumenta tanto la emisión del ácido carbónico como la absorción del oxígeno (Lavoisier 1789), pero según Ludwig, Sczelkow, Schmidt, Max. von Frey, aumenta además el valor del *coeficiente respiratorio* $\frac{CO_2}{O}$, porque el ácido corbónico eliminado aumenta en mayor proporción que el oxígeno absorbido.

Los procesos químicos que ocurren durante la actividad de los músculos, son el manantial de las fuerzas físicas que desarrollan y del trabajo mecánico externo que verifican. Esta doctrina es una consecuencia directa de la ley de la *conservación de la energía*. La excitación muscular, que es el caso más clásico de desarrollo explosivo de energía que se observa en el mundo vivo, es decir, de transformación rápida de la energía química potencial en energía viva. Así como en la máquina a vapor el trabajo mecánico depende de la combustión del carbón, el trabajo de la máquina múscular es el efecto de los procesos catabólicos de *desintegración y de oxidación*, de los compuestos orgánicos que la constituyen.

Otro factor que es menester tenerlo en cuenta, es el aumento de temperatura del cuerpo durante la hiperactividad muscular, la que es consecuente con la activa combustión orgánica. Los músculos y la sangre que circulan en ellos, tienen una temperatura mayor durante el período de actividad que en el de reposo.

El aumento de la temperatura del cuerpo durante el trabajo, puede llegar a cifras elevadas, aunque el medio ambiente donde despliegan su actividad los obreros, se halle a una temperatura baja. Esta causa contribuye al aumento de la respiración y de las pulsaciones cardíacas.

Estas consideraciones fueron demostradas por Combein en el laboratorio de Tick, quien notó que siempre que la médula oblongada era irriga-

da por sangre cuya temperatura era superior a la normal, se producía disnea y a la que denominó «*disnea del trabajo*».

En conclusión, la teoría mecánica sobre el *corazón de esfuerzo,* no es suficiente hoy para explicar todos los fenómenos que proceden de la hipertrofia cardíaca provocada por el trabajo.

Debemos pues, sabiendo que el trabajo muscular hace sufrir transformaciones químicas en las células funcionantes, las que se activan, vertiendo en el torrente circulatorio por exagerada cantidad de productos de desintegración y reducción, como ser el coeficiente $\frac{CO_2}{O}$; reconocer que esta hiperproducción concurre también como factor en la producción del corazón de esfuerzo. Hay pues junto con las causas mecánicas una causa química por autointoxicación.

Ahora bien; ¿cómo actúan estos principios químicos generadores de la fatiga? ¿Es por acción estimulante directa sobre los centros bulbares, respiratorio y circulatorio? o ¿por acción sobre el centro vaso-constrictor con producción de hipertensión?

El problema aún no ha sido resuelto. Evidentemente en el obrero fatigado, la retención de esestas sustancias llegan a producir una verdadera hemo-intoxicación, parecida a la de los nefríticos por insuficiencia en la eliminación renal; pero, mientras que en los nefríticos — diferencia es—hay insuficiencia por alteración del parén-

quina renal, en el obrero fatigado hay hiperproducción imposible de neutralizarse o eliminarse.

En los trabajadores en plena actividad, hay aumento cuantitativo de la *urea* la que producida en exceso, accionaría directamente sobre el centro vaso-motor bulbar, provocando como consecuencia hipertensión arterial. (Rivilliod, 1880).

A. Haig, opina que la hipertensión varía proporcionalmente con la cantidad de ácido úrico contenido en la sangre, el que contribuye en parte a la vaso-contracción de las pequeñas arterias y capilares.

Del encadenamiento de estas breves consideraciones se puede concluir que la teoría que más satisface en la explicación de la hipertrofia cardíaca de esfuerzo, es la *químico-mecánica,* pues, con ella nos damos cuenta del esfuerzo que el organismo debe hacer para restablecer el equilibrio vital, comprometido por el trabajo exagerado.

En 1889 Rivilliod, pensó que la acumulación de los productos metabólicos en la sangre, podrían producir alteraciones en el sistema cardio-vascular, por alteraciones anatómicas de sus elementos celulares. Iguales creencias tenía Huchard, pero sus estudios no fueron profundizados.

A través de estos complicados mecanismos se define la hipertrofia cardíaca, pero para que ésta se produzca es necesario que transcurran muchos años y que el trabajo sea inmoderado.

Sin embargo, a pesar de lo dicho Franzel, constató casos de hipertrofia cardíaca en soldados

que después de marchas forzadas, llegan al cuartel con su hipertrofia bien constituída.

Sintomatología

La sintomatología del gran corazón de esfuerzo, se confunde generalmente con la vulgar arterioesclerosis difusa a la que acompaña muchas veces.

A la inspección y palpación, se vé y se palpa el latido arterial del cuello, así como el choque de la punta del corazón se halla descendido y por fuera de la línea mamilar izquierda. El área de la percusión cardíaca está aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, y a la auscultación los tonos están reforzados en intensidad.

El pulso es hipertenso, regular, igual y frecuente. En una palabra el aparato cardio-vascular funciona normalmente dentro de los límites de una hipernormalidad.

Hemos dicho que se nota una hipertensión arterial durante el trabajo, hipertensión que suele llegar a cifras elevadas para descender paulatinamente durante el reposo, hasta volver a la tensión normal.

Gobbi, observó que la presión arterial se eleva durante el trabajo físico, no sólo en los obreros normales, sino también en los cardiopáticos, aorticos, mitrales, etc. Jawiev, haciendo experiencias sobre las oscilaciones máximas y mínimas de la presión arterial, durante el trabajo fatigoso, notó

que éstas eran mayores que en el estado fisiológico de reposo.

El corazón hipertrofiado es un corazón comprometido, que ha aminorado la energía de reserva, luego pues, a esa hiperfuncionabilidad cardíaca sucede una detención miocárdica por degeneración de la fibra cardíaca indisolublemente ligada a la hipertrofia, y que se manifiesta por el aumento de tejido conectivo intersticial. Este tejido termina por comprometer y alterar la vitalidad de la fibra miocárdica—ley fatal de la fisiopatología cardíaca.

En los obreros dedicados a efectuar grandes esfuerzos, no sólo se observa hipertrofia del corazón, sino que procesos de endocarditis—por gran presión intracardíaca y sustancias particulares de la fatiga, conjuntamente con intensos latidos—que pueden alterar las válvulas y con especialidad la aórtica.

Por el aumento de la resistencia periférica, la presión sanguínea de la aorta se eleva, y entonces no sólo las válvulas semilunares se hallan fuertemente tensas durante la diástole, sino que también por la gran columna sanguínea y el fuerte batido de ella, la que tiende ha hacer refluir con violencia en el siguiente sístole.

Es por este mecanismo que se establece la miocarditis con degeneración grasosa fascicular o total, el que en un tiempo más o menos largo puede llegar a producir hiposistolias y hasta asistolias verdaderas.

Si en estas condiciones especiales se producen las mencionadas asistolias y el trabajador después de abandonar su ocupación vuelve a él, una vez que ha desaparecido el cuadro clínico de esa enfermedad, o mejor dicho complicación, llega fatalmente a la muerte por repetición de ellas, las que alcanzan a la producción de la *asistolia irreductible,* de pronóstico fatal.

Todos estos enfermos tienen, como ocurre en patología general, una débil resistencia para las enfermedades infecto-contagiosas e intercurrentes

Ahora bien; la patología cardíaca profesional, no sólo se detiene en hipertrofia, dilatación aguda, rotura valvular, etc., pues, existen toda una serie de lesiones cardíacas crónicas producidas por intoxicaciones industriales como ser, fósforo, plomo, etc., y las cuales las trataremos más adelante.

Pero bueno es recordar que, no sólo el trabajo manual exagerado es capaz de generar alteraciones cardio-vasculares, sino que también el «surmenage» intelectual puede producir muchas de las lesiones que suelen observarse en las primeras.

En tesis general podemos decir que, el «surmenage» intelectual o moral, actúa más o menos de análoga manera que el «surmenage» físico-muscular, pues, las sustancias de desintegración elaborada por las células nerviosas fatigadas—bajo forma de sustancias tóxicas—circulando por el torrente circulatorio, influyen directamente sobre el endotelio vascular, válvulas cardíacas y fibra mio-

cárdica, produciendo como corolario agregado su alteración por vaso-constricción e hipertensión arterial.

Para Huchard, además de la interpretación expuesta, agrega que, el sistema nervioso en los casos de «surmenage» intelectual y moral, acciona directamente sobre el centro de la vaso-constricción.

A esta hipertensión consecutiva y repetida, atribuye el mencionado autor francés, como causa provocadora de la arterio-esclerosis y consecuvamente las lesiones cardíacas de los intelectuales, que con tanta febricidad se producen en la vida moderna.

De la misma manera, Huchard, admite que el traumatismo psíquico repetido, incapaz de producir repentinamente cardiopatias valvulares, pueden sin embargo, provocar lesiones arteriales que si bien no accionan directamente sobre el órgano central-corazón-repercuten sobre él.

Pero conjuntamente con la teoría sostenida por Huchard, necesario es admitir la teoría química que la integra; pues, sabemos muy bien que los nervios fatigados se revelan por su hiperexcitabilidad, la que actuando sobre el plexo cardíaca producen palpitaciones de este órgano en los obreros expuestos a trabajos intelectuales prolongados y delicados.

En conclusión, se puede decir que el trabajo intelectual, traumatismos morales y psíquicos, pue-

den, repitiéndose cotidianamente, producir alteraciones en la esfera cardio-vasculares y las que serán más graves cuando este aparato sea desde ya afectado.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Enfermedades agudas del corazón y los vasos

La principal afección profesional aguda del corazón, es la dilatación. Muchos son los factores que intervienen para su producción y entre los cuales el más constante es el representado por el elemento nervioso; esfuerzos violentos, marchas prolongadas y repetidas, temperaturas elevadas del ambiente de trabajo, depresiones morales del espíritu, conmociones violentas, etc.; son capaces de modificar el ritmo, frecuencia y presión sanguínea del corazón.

Es sabido que una emoción de cualquier índole que sea, puede producir síncope cardíaco o cardio-espasmo. En un sujeto neurasténico es suficiente hacer subir y bajar por varias veces consecutivas una escalera, para poder constatar clínicamente, aumento del ventrículo derecho y modificación de la tensión arterial.

Nosotros trataremos la dilatación aguda de los obreros expuestos a contraer esta afección en el foco mismo de sus ocupaciones.

Antes de comenzar nuestro estudio, debemos manifestar que es necesario dejar de lado aquella idea muy antigua y sostenida por De La Camp, al afirmar que para que haya dilatación cardíaca, es necesario que el miocardio tenga una lesión orgánica anterior.

La dilatación aguda del corazón equivale a insuficiencia aguda del miocardio producida por el «surmenage» físico, o por una serie de enérgicos esfuerzos musculares, o por uno sólo de ellos siempre que sea violento; los que actúan de la misma manera que para cualquier otro músculo de la economía.

En condiciones fisiológicas, dilatación del corazón y aumento de la potencialidad del trabajo cardíaco por aumento imprevisto de la resistencia, son términos que no se excluyen categóricamente, que no salen del campo de la fisiología normal, y que pueden concordar entre ellas, por eso estas condiciones creadas de la hiperfuncionabilidad física deben permanecer dentro de límites determinados, por cuanto que las reservas cardíaca son múltiples pero no ilimitadas.

En el trabajo manual ordinario pueden existir oscilaciones del trabajo cardíaco, pues, las hipersístoles e hiperdíastoles accionan como óptimas causas vitales de compensación, siempre que sean cumplidas dentro de ciertos límites, compati-

bles con la conservación del equilibrio entre la potencia — *corazón*— y la resistencia—*presión arterial.*

Por encima de estos límites determinados, el corazón fatigado desciende de más en más el tono de sus fibras miocárdias, perdiendo su elasticidad y alternando su particular irrigación sanguínea, termina por dilatarse y formar el cuadro clínico de la *insuficiencia cardíaca por surmenage físico.*

Para terminar con la patogénesis podemos decir que, el elemento—*coeficiente nervioso o psíquico* —es secundario en estos casos, siendo casi toda la causa de su producción el elemento mecánico, más el factor hemotóxico que ya lo hemos explicado más arriba.

La dilatación del corazón, puede ser, sub-aguda o aguda.

El corazón dilatado, corazón forzado, y no corazón hipertrófico, puesto que tiene algo de diferencial, lo describiremos con el nombre de *corazón de esfuerzo o hipertrofia cardíaca.*

Todo corazón hipertrófico, es desde ya un órgano comprometido en su capacidad funcional habitual y de reserva, pudiendo con más facilidad ser atacado de insuficiencia aguda, que uno normal.

Sintomatológicamente, se puede distinguir un grado ligero y otro grave de dilatación aguda del corazón.

En el primer caso los fenómenos, son pasajeros y el reposo es suficiente para hacer desaparecer este estado de hipofuncionabilidad. El cuadro clínico que presentan los obreros afectos, consiste en cardioespasmos, disnea, cansancio general, palidez, sudores, mareos, náuseas y tendencias al síncope.

Por el contrario, la forma grave aparece repentinamente, pudiendo sin embargo, ser la repetición de un primer ataque leve. En estos casos, a los síntomas arriba expuestos se agrega: angustia profunda, opresión retro-esternal, dolores precordiales agudos — *precordialgías* — irradiado-s al brazo izquierdo, disnea, tos, expectoración sanguinolenta, cianosis interna; pulso pequeño, frecuente, arritmico; area cardíaca aumentada de volumen y tonos alejados.

El operario, en este estado puede caer en el colapso o producirse la muerte por síncope. La curación no se consigue sino después de un reposo prolongado durante varias semanas, pero a pesar de ésto puede quedar un debilitamiento cardíaco permanente o un corazón claudicante.

La dilatación cavitaria, comprende el corazón *in toto;* el primero en dilatarse es el ventrículo derecho por su esencial condición anatómica, vale decir, por su menor consistencia y espesor de la pared, en comparación con el ventrículo izquierdo.

La dilatación generalmente se acompaña de insuficiencia funcional de la válvula, causa por la

que se presenta la turgescencia de las venas del cuello y cara, congestión de hígado, bazo, pulmón y latidos epigástricos.

Si la dilatación progresa, el ventrículo izquierdo sigue el mismo riesgo, y en este caso los medios de investigación semeiológicos muestran que el choque de la punta late por fuera y por debajo, a la altura de la línea axilar izquierda y quinto espacio intercostal, siendo difuso y reforzado.

Schott, estudió con los rayos Röngten las modificaciones del corazón durante el «surmenage» físico, llegando a constatar las mismas consideraciones que se obtienen con la investigación pleximétrica.

En estos casos de dilataciones cardíacas, suelen hallarse con suma frecuencia, insuficiencias valvulares de la mitral, y aorta.

Para comprender el mecanismo de ésta última eveniencia mórbida, sería necesario admitir una dilatación del anillo aórtico determinado por la alta presión arterial durante el *hipertrabajo ;* la dilatación del anillo aórtico traería deficiencia en el adosamiento diastólico de los bordes libres de la válvula por alejamiento excéntrico de sus puntos de inserción.

Esta hipótesis, no encuentra adeptos por las mismas consideraciones anatómicas; por el contrario, aparece muy probable una insuficiencia mitral.

Esta insuficiencia sería determinada no por la simple dilatación del orificio aurículo—ventricu-

lar, sino también por insuficiencia funcional—*paresias* —de los músculos papilares y cuerdas tendinosas de estas válvulas.

Cardarelli, sostiene que durante la dilatación del corazón, los músculos y las cuerdas tendinosas pueden sufrir alargamientos y distensiones, los que se hacen en grado insuficiente como para llegar a cerrar el orificio en la diástole cardíaca.

Esta es hoy la teoría más aceptada sobre la insuficiencia valvular funcional de origen profesional.

La insuficiencia tricuspidea, es demostrada por las éxtasis viscerales *(hígado, bazo, turgescencias de las venas, etc.)*; se pueden también producir dilataciones venosas en las extremidades inferiores y hasta edemas maleolares.

Otro hecho referido a estos trastornos, es la presencia de albúmina, cilindros hialinos, células renales, glóbuos rojos, y raramente cilindros granulosos en la orina de los obreros afectos de insuficiencias valvulares.

En cuanto a la insuficienca mitral, podemos admitirla clínicamente por un reforzamiento del segundo tono en la pulmonar *(el otro tono está debil)*, soplo sistólico de la punta, disnea, y tos acompañada de esputos sanguinolentos.

Irreparables del lado funcional del corazón, son las roturas valvulares y de sus tendones. Las del corazón derecho son más frecuentes por su dé-

bil musculatura y espesor, las que ceden fácilmente a los esfuerzos violentos.

La ruptura de las válvulas aórtica, bicuspidea, y rarísimamente tricuspidea, se producen no tanto durante el trabajo exagerado y continuo, como durante un esfuerzo único y violento.

Puede acontecer en tales ocasiones de rupturas valvulares que sus bordes enganchen y hagan émbolo, que se perforen, o se dislaceren linealmente por estallido de un tendón o músculo papilar.

Generalmente, la ruptura valvular o de sus tendones, se producen cuando éstas están afectadas por una lesión que desminuya su resistencia, como suele acontecer en las arterio-esclerosis, gotosos, sifilíticos, nefríticos, alcoholistas, etc., en los que existe un punto de menor resistencia orgánica.

En tales casos, el enfermo siente un intenso dolor en la región precordial, irradiado hacia la región interescapular y brazo izquierdo; su pulso es frecuente, y filiforme, opresión retro-esternal, disnea y síncope o muerte por embolia o asistolia aguda.

Si sobrevive — que es lo más frecuente — se transforma en un cardiopático estábil con todo el síndrome que presentan las diferentes insuficiencias, según cual sea la válvula lesionada, y cuya evolución será la del cardíaco común.

Puede acontecer también ,que durante el esfuerzo una o más cuerdas tendinosas o músculos

papilares del ventrículo izquierdo se hagan insuficiente y se luxen hacia la aurícula del mismo lado. Esta gran movilidad de la válvula y tendones vibrarán a cada revolución cardíaca, dando origen a soplos musicales que se propagan a casi todo el tórax, palpables (*frémito rudo*), sentidos por el mismo enfermo y que cuando son de elevada tonalidad se oyen a distancia.

Finalmente, puede suceder que la ruptura tendinosa o muscular no se revele clínicamente por ningún signo semeiológico.

La rotura del corazón, por esfuerozs musculares violentos puede efectuarse cuando el miocardio está alterado, como ser coronaritis, que hayan modificado la vitalidad y resistencia del músculo cardíaco, con producción de miocarditis difusa o circunscripta.

La rotura del corazón, generalmente se hace al nivel del ventrículo izquierdo, raramente en el ventrículo derecho y excepcionalmente en las aurículas. La muerte es instantánea y presentan los síntomas de la hemorragia interna, vale decir: palidez, sudores fríos, hipotermia, pulso frecuente, filiforme e intenso dolor en la región precordial que, muchas veces producen síncopes.

Las contusiones, traumatismos y heridas de la región pueden alterar la nutrición del miocardio produciendo miocarditis, endocarditis, pericarditis, y pancarditis.

Vasos

Los vasos sanguíneos arteriales y venosos, no tienen una patología aguda propia que representen enfermedades profesionales, si exceptuamos la acción vulnerante de un traumatismo que con el tiempo puede llegar a determinar aortitis, peri y endo-arteritis periférica circunscripta, aneurisma arterio-venosa (*cuándo se producen rotura de dos vasos, uno arterial y el otro venoso*), flebitis aguda o sub-aguda (*por infección consecutiva a una herida*), y flebitis traumática infecciosa; la patología del trabajo queda reducida a la nada.

Sin embargo, a pesar de lo dicho las várices son frecuentes en los obreros que se dedican a trabajos pesados o que requieran grandes esfuefuerzos, como ser los que deban permanecer mutiempo de pié (empleados, vendedores, agentes de policía, porteros, etc.).

La estación de pié favorece el desarrollo de las várices debida a la acción de la gravedad que obstaculiza la circulación de retorno. Las venas, son fácilmente distendidas por falta de la actividad muscular que acciona como un corazón que trabaja y por otra parte por la debilidad cardíaca, relajación de los tejidos y la anemia, que favorecen su formación, siempre que intervengan los factores del ambiente profesional e idiosincracia individual.

Estas lesiones varicosas, también suelen observarse en las personas que llevan una vida seden-

taria, tales como literatos, escribanos, empleados de oficina, etc.

Finalmente, diremos un nuevo factor influyente en el desarrollo y formación de las várices, es el esfuerzo que necesariamente debe hacerse para levantar pesos.

La explicación sería la siguiente: Durante el esfuerzo, el tronco venoso abdominal proyecta la sangre venosa hacia las venas de la pelvis y femoral, al mismo tiempo que lascomprimen y obturan cerca de su origen, al nivel de la pelvis y cerca de su cayado. Al efectuarse esta compresión se produce hipertensión del tronco femoral que se propaga naturalmente a las venas superficiales del miembro y más particularmente sobre las profundas, favorecidas por la contracción muscular que impide el funcionamiento de las anastomosis profundas.

Cuando existen alteraciones de las venas — várices — estas repercuten con más intensidad, si ellas mismas eran desde ya comprometidas en su estructura anatómica, pues, se producen estensas y grandes várices que se ponen de manifiesto a la simple inspección.

Iguales consideraciones patogénicas pueden hacerse para las arterias.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917)

Enfermedades cardio-vasculares crónicas consecutivas a intoxicaciones profesionales

Las sustancias tóxicas elaboradas directa o indirectamente en las diversas profesiones, así como las absorbidas y vehiculadas por el torrente circulatorio, son capaces de accionar sobre los diferentes tejidos, y como hemos dicho en otro capítulo, existen algunas sustancias que tienen predilección por determinados órganos o aparatos. Ejemplo clásico es el anhídrico carbónico el que actúa especialmente sobre los glóbulos rojos de la sangre.

Las arterias y el corazón, pueden ser atacados por una serie de estas sustancias disueltas, suspendidas o particularmente combinadas con el plasma sanguíneo, y las que actúan directamente sobre el endotelio vasal, nutrición de la fibra muscular por estimulación hiperplásica del tejido conjuntivo o alterando primitivamente las arterias.

Con lo dicho anteriormente queremos referirnos a los procesos endoarteriales arteriales, cró-

nicos, miocárdicos, o en una palabra, procesos degenerativos del aparato cardio-vascular.

Una de las sustancias más dañosas para las arterias es el plomo y sus derivados. Los obreros que trabajan directa o indirectamente con sustancias que contienen este metal, pagan en tiempos variables, un deplorable tributo a la patología obrera, pues, todos aquellos compuestos que son insolubles en el agua, son solubles en los humores del organismo.

Ahora bien; ¿cómo acciona este metal sobre el sistema cardio-vascular?. Una respuesta categórica no se puede dar. Huchard, sostiene que estas sustancias pertenecen al grupo de los excitantes musculares y que por lo tanto, una vez que llegan al torrente circulatorio determina un estado de rígidez arterial y cardíaca por acción constrictora sobre las túnicas musculares de las arterias y el miocardio. Consecutivamente a la contractura vasal, se produce la hipertensión arterial que ocasionará la arterio-esclerosis y su complicación remota, hipertrofia cardíaca con miocarditis concomitante.

El plomo, por acción directa sobre la musculosa e indirecta sobre el endotelio arterial, ocasiona la degeneración de estas túnicas que se manifiestan por la aparición de aortitis, ateroma, endocarditis, etc.

Esta teoría, seductora por su simplicidad no puede responder categóricamente a todas las dudas que pueden objetarse.

Huchard, considera que el saturnismo cardio-esclerosante, es debido también a la alteración de la crasa sanguínea, porción directa del metal sobre los componentes normales de la sangre y los que son puestas en evidencia por los estados de anemia que suelen acompañar a la intoxicación plómbica. Además dice, que las lesiones cardio-vasculares pueden ser provocadas en parte, por esta diatesis y el saturnismo siendo necesario pensar que el envenenamiento por el plomo, altera el organismo humano en casi toda su integridad funcional hiriendo la fina estructura del riñón, sistema nervioso, aparato cardio-vascular, etc., etc.

Sin embargo, a pesar de todo lo dicho, existen dudas sobre si el plomo actúa directamente sobre las túnicas arteriales o sobre el sistema nervioso. Muchos autores, han demostrado experimentalmente la relación que existe entre el sistema nervioso y los procesos endoarteriales por acción vaso motora o influencia trófica directa sobre los elementos vasculares. El problema aún no está resuelto.

El plomo, es por sí sólo capaz, aún sin el concurso de otra causa como ser sexo, edad, herencia, sífilis, alcoholismo, etc., de producir procesos de endoarteritis a evolución lenta, pues, la clínica a observado estas afecciones en sujetos jóvenes que no tenían otro antecedente que saturnismo.

La sintomatología y anatomía patológica de es-

ta forma de arterio-esclerosis no tiene en sí, nada de particular y el diagnóstico etiológico se establece por los signos propios del saturnismo industrial,

Las arterias aparecen duras y tortuosas al tacto; el pulso es frecuente y pequeño antes de la fase hiposistólica y sobre todo cuando se producen los cólicos; aumento de la tensión arterial—hipertenso—;segundo tono aórtico reforzado y aumento de la matitez cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo.

El esfigmograma, presenta caracteres particulares y el que se manifiesta por ascenso brusco, después un «*plateau*» con dos o tres ondulaciones secundarias, y luego descenso rápido.

Las lesiones venosas, consecutivas al saturnismo no son aún bien conocidas.

Otras intoxicaciones industriales, capaces de producir arterio esclerosis y miocarditis crónicas son: el alcoholismo, tabaquismo y más raramente fosforismo e hidrargirismo profesional.

El alcoholismo, no produce esclerosis como se había creído y muchos siguen creyendo, sino que ocasiona consecutivamente degeneración grasosa de las arterias y fibras miocárdicas.

En el año 1899 Huchard escribía: *La influencia del tabaquismo sobre el desarrollo de la arterioesclerosis es posible y hasta probable, pues, la nicotina produce hipertensión arterial por vaso constricción.*

Las objeciones del ilustre clínico de París, fue-

ron comprobadas posteriormente; recordaremos que la nicotina uno de los alcaloides más tóxicos de la *necotiana tabacum*—es la sustancia que principalmente sino única, acciona por vaso constricción. Esta concepción fué demostrada por Cl. Bernard, al estudiar la modificación circulatoria en la membrana interdigital de la rana nicotinizada.

Clínicamente, en los grandes fumadores se puede observar fenómenos referentes al aumento de la presión arterial, pero el tabaquismo de los fumadores no es semejante al profesional, pues, fumando el tabaco entran en escena como tóxicos otras sustancias producidas por la combustión.

En algunos tratados de medicina se colocan entre las causas etiológicas, de la degeneración grasosa del miocardio y de los vasos, al mercurio, fósforo y arsénico.

En el arsenicismo, es frecuente observar taquicardía, la que depende de lesiones centrales y degeneración de los ganglios intratorácicos y fibras miocárdicas.

Eichhorst, habla de taquicardia debida a la parálisis del vago por intoxicación arsenical.

Luxemberg en el año 1903, ha observado casos de arterio esclerosis producida por descargas eléctricas de alta tensión.

Enf. prof. por C. A. Bosisio, (tesis 1917).

Alteraciones profesionales de la sangre

Entre las alteraciones profesionales de la sangre, las más importantes y que ocupan casi toda la patología hemática industrial, son las anemias; que las dividiremos en: anemias post-hemorrágicas, tóxicas, infecciosas, por alteración de los órganos hematopoyéticos, o por excesiva destrucción de los glóbulos rojos.

Las *post-hemorrágicas*, son aquellas unidas estrechamente con el trabajo, pero que más bien que profesionales son accidentales, puesto que son determinadas por traumatismos o heridas producidas durante el trabajo.

Las anemias tóxicas, son las que se producen consecutivamente a particulares intoxicaciones industriales exógenas; así pues, se habla de anemia saturnina, mercurial, arsenical, hidrógeno sulfurado, etc. Ya hemos hablado de ellas al tratar cada intoxicación en particular.

Con las denominaciones de anemias *infecciosas profesionales,* se involucran aquellas produ-

cidas por micro o macroparásitos, tales como el ankilostoma duodenalis, hematozoario de Laveran, etc.

La anemia por *excesiva destrucción de glóbulos rojos*, comprende la anemianización generada por el «surmenage» crónico.

Y finalmente, se designa con el nombre de anemia por *alteración de los órganos hematopoyéticos*, la ocasionada por la miseria fisiológica y excesiva fatiga conjuntamente con la defectuosa alimentación en cantidad y calidad repetida cotidianamente, las que provocan deglobulización por insuficiencia reintegral orgánica.

Esta destrucción hematológica de los trabajadores, en relación con la etiología se unen y confunden en un cuadro sintomatológico común, las que sin embargo, pueden muchas de ellas tener signos propios que la diferencien entre sí.

Esta particularidad, imprime a las diversas influencias mórbidas profesionales de la sangre, diferenciaciones que clínicamente se evidencian constituyendo entidades mórbidas especiales.

Cuando se habla de distinguir etiológicamente la anemia de los trabajadores, debemos ser absolutos, pues, varios coeficientes se suman y entremezclan a la acción patógena. Así pues, algunas intoxicaciones profesionales presentan signos característicos que tienen gran valor diagnóstico; por ejemplo, en la ankilostomiasis se observa eosinofilia; en el saturnismo es frecuente hallar granulaciones basóficas, valor globular disminuído,

predominio de la oligocromhemia sobre la oligocithemia y ligera leucocitosis con polinucleosis en el cólico saturnino; en el fosforismo e hidrargirismo crónico se constata anemia en el período caquético, pues, la sangre resiste por mucho tiempo al tóxico, etc.

La anemia de los mineros, originada, por el ankilostoma duodenalis aparece siempre que concurran otros factores que, muchas veces son por sí solos capaces de producirla. Estas causas, son las que se mencionan en el ambiente profesional y que se hallan descriptas en el primer capítulo de esta tésis.

En patología general, se distinguen dos clases de *poliglobulía,* la una verdadera, y la otro relativa.

La primera equivale a aumento absoluto de los glóbulos rojos de la sangre y se hallan en los individuos que habitan las alturas; la segunda es debida a una concentración de la parte líquida (suero) de la sangre y suele observarse en los trabajadores después de haber efectuado grandes esfuerzos, excesiva fatiga, y que están expuestos en ambientes mal aereados y viciados.

Los habitantes de las montañas, poseen un número de eritrócitos superior a aquellos que viven en las llanuras y es por esto, que su poder fisiológico está aumentedo para la absorción del oxígeno que se halla en pequeña cantidad en la atmósfera de esas regiones.

La disminución de tensión y presión del oxíge-

no en las alturas, se suple con el aumento relativo de la hemoglobina. Esto es sabido desde el año 1882 en que P. Bert, lo demostró, siendo despues admitido por Viault, Egger, Mercier, Ehrlich, Lagaruse y muchos otros que, además comprobaron la presencia de esta hiperglobulia en obreros del llano que se dedicaron a trabajar en las alturas.

Esta periglobulia, se inicia rápidamente llegando al máximun después de quince días a tres o cinco meses, para luego permanecer estacionaria. El aumento en globulos rojos puede llegar hasta seis, siete, nueve y mismo diez millones, independientemente del aumento de los glóbulos blancos y de la hemoglobina.

Según Schaumann, Rosenquiwist, Gaule, y otros no es difícil hallar glóbulos rojos nucleados. Esta poliglobulia aumenta proporcionalmente con la altura, la que no siempre es uniformemente creciente, pues, por ejemplo, a partir de 1.800 metros el aumento es mucho menos manifiesto que a una altura menor.

La patogénesis de esta poliglobulia, no está todavía dilucidada, así pues, para Lapique y Mayer, sería debida a modificaciones vasomotores producidas por el frío y más simplemente a concentración sanguínea, por efecto de la evaporación pulmonar y cutánea.

Para otros y entre ellos G. Toá, opinan que es producida por la deficiente circulación periféri-

rica, provocada por la disminución de la presión arterial.

En una palabra, podemos decir que, la neoformación globular por adaptación del organismo a la escacez de oxígeno en el ambiente, es la causa fundamental y primordial de la poliglobulia verdadera.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917)

CAPITULO VI

Enfermedades infecciosas profesionales

(ENFERMEDADES INFECTO-PARASITARIAS)

Al lado de las enfermedades tóxico-químicas o nosotóxicas, como también se llaman, debemos colocar las enfermedades infecciosas profesionales.

Muchas de estas enfermedades están estrechamente ligadas con el trabajo, como ocurre con las enfermedades tóxico-industriales y para las que existen, como dice muy bien Borri, una especificidad de la infección combinada con el trabajo mismo. Estas infecciones merecen la denominación de enfermedades profesionales propiamente dichas, puesto que existe una íntima y directa encadenación entre éstas y la ocupación,

Existen otra serie de infecciones, cuyos caracteres nosológicos de enfermedad profesional no son muy precisos, pues, sólo hallan en el traba-

jo un medio causal indirecto, ocasional o mejor dicho, accidental. Pero tanto las primeras como las segundas tienen en general, desde el punto de vista médico social las mismas consideraciones de enfermedades infecciosas profesionales.

Cuando se habla de carbunclo, muermo, actinomicosis, tétano, etc., contraídas en el trabajo, asumen el carácter de especificidad industrial y entonces reunen todos los caracteres particulares y especiales de las enfermedades profesionales verdaderas.

La tuberculosis, por el contrario acecha con más éxito aquellos organismos debilitados por ciertas condiciones de trabajo o ambiente y entonces la acción de este agente es complementaria a la tuberculosis. Así por ejemplo, la irritación mecánica producida por los polvos sobre el aparato respiratorio, determinan en un primer período la aparición del catarro bronquial que, disminuye primero la resistencia local y luego la general del organismo, preparando el terreno para que el bacilo de Koch pueda germinar y desarrollarse.

En esta circunstancia especial, aparece la tuberculosis denominada desde luego, "*Enfermedad bacilosa del trabajo*".

Finalmente existe un tercer grupo de enfermedades infecciosas relacionadas con el trabajo, las que se desarrollan ocasional o accidentalmente en determinadas circunstancias de lugar, tiempo y ocupación, y deben por lo tanto englobarse dentro

de los límites asignados a las enfermedades infecciosas industriales.

En tesis general podemos decir que, esta clasificación artificial no existe bajo el punto de vista jurídico, pues, debido a las consideraciones médico-sociales, todas las enfermedades contraídas directa o indirectamente en el trabajo, ya como causa principal o complementaria, forman una única y sola entidad mórbida, conocida con el nombre de enfermedades infecciosas profesionales.

De lo dicho se deduce que las leyes deben tender a proteger al obrero, de los peligrosos daños que directa o indirectamente se hallan ligados con la naturaleza y condiciones especiales del trabajo.

Como hemos dicho ya, existen algunas enfermedades que se pueden considerar específicas de determinadas industrias, y sobre las que no cabe discusión alguna, si el término médico-jurídico puede definirlas; mientras que en otras, las relaciones entre la enfermedad y el agente productor guardan tan poca correlación, que se consideran como efecto accidental o complementario, y no como causa productora.

En patología profesional, tanto las unas como las otras entran en la clasificación de enfermedades infecciosas industriales. Las pasaremos someramente en revista, dejando de lado la tuberculosis y el paludismo, por cuanto que su estudio es tan intenso que daría margen a un capítulo especial.

Carbunclo

El carbunclo, es una enfermedad infecciosa producida por la acción patógena de la bacteria descubierta por Davaine en el año 1850.

Esta enfermedad, se transmite fácilmente del animal al hombre o de hombre a hombre (más raro) y reconoce como causa específica el bacilo de Davaine, que penetra en el organismo por tres distintas vías, a saber: cutánea (afección de la piel, pústula o edema maligno), digestiva (carbunclo intestinal), y pulmonar (carbunclo pulmonar).

El estudio del carbunclo ha suscitado numerosos trabajos. Después de un período durante el que los médicos confundían con esta denominación múltiples afecciones a fines del siglo XVII Chabert, dió una limitación más exacta de las manifestaciones que le pertenecen, y Barthelemy Laurent, Gerlach, Rayer, Davaine, Bourgeois, Manoury, etc.; demostraron su inoculabilidad.

En 1850 Rayer y Davaine, anunciaron sus descubrimientos sobre la existencia en la sangre de

los animales muertos de carbunclo de filamentos que, no eran otra cosa que la bacteria carbunclosa — bacilo antracis — tal como se le conoce hoy día.

Más tarde Davaine, a consecuencia de los descubrimientos de Pasteur, sobre la fermentación butírica, individualiza el carbunclo como enfermedad infecciosa debida a un agente animado «*corpúsculos filiformes*» observados con Rayer.

Después de estos estudios, los trabajos se multiplican, confirmando las ideas sostenidas por Davaine y entre las que citaré a las hermosas y concluyentes monografías de Leplat, Jaillard, Sausson y Bouley.

En 1876 Koch, descubre esporos en la bacteria de Davaine y muestra su resistencia a los agentes físicos y químicos, contribuyendo a aclarar numerosos puntos inexplicables hasta el entonces.

Pero es necesario llegar a los trabajos de Pasteur, para que se desvanezcan todas las dificultades, pues, demuestra de una manera irrevocable la especificidad del germen, aislándolo en cultivos propios con los que reproduce experimentalmente la enfermedad. No sólo esclarece su etiología, sino que también su modo de transmisión y la inmunidad que se produce cuando se inyectan gérmenes atenuados.

Como ya hemos dicho, la infección puede efectuarse por una de las tres vías, cutánea, pulmonar o digestiva, y cuando esta tiene lugar apare-

cen accidentes locales que luego se generalizan provocando una verdadera septicemia (bacilhemia y toxicohemia).

La puerta de entrada más común es la cutánea, y la infección se produce por intermedio de las carnes que contienen bacilos y esporos. Euaux y Chaussier, creyeron en la posibilidad de que el virus carbuncloso, podría atravesar la piel intacta. Esta teoría no se acepta hoy, pues, es necesario una discontinuidad en la piel para que se produzca la infección denominada «*corbunclo de inoculación*».

El contagio se produce por simple contacto con carnes, pieles, lanas, cueros, crines, etc.; de ani-animales infectados o muertos de carbunclo. Otras veces, la infección se produce por inoculación directa por intermedio de insectos armados de trompas rígidas y penetrantes, procedentes de animales carbunclosos.

Pero podemos decir que, la causa más eficaz es la producida por contacto directo con las sustancias carbunclosas, siempre que existan soluciones de continuidad. Es por esto, que el carbunclo se desarrolla generalmente en todos aquellos sujetos que están en continuo manipuleo con estas fuentes de propagación y entre los que citaremos a los carniceros, reseros, obreros dedicados al transporte de cueros, peleteros, crines, veterinarios, pastores, curtidores, zapateros, comerciantes y manipuladores de cueros, crines, cuernos, pieles, cardadores de lana, etc.

La infección cutánea, se produce por los instrumentos infectados con el virus o el esporo, heridas o escoriaciones producidas en el trabajo mismo, etc.; pero la propagación también puede efectuarse a distancia, en los obreros que manipulan cueros frescos, desecados o humedecidos. Esto ocurre en los curtidores de pieles, cueros; transportadores de cueros, crines, cuernos, etc., siendo generalmente en este último grupo donde aparece la pústula maligna al nivel de la región de la nuca.

El obrero, puede también infectarse por vía digestiva, y en estos casos aparece el carbunclo gastro-intestinal. Las manos sucias por los productos anteriormente señalados, pueden en el acto de la aprehensión transportar a la boca, junto con los alimentos, el agente patógeno, penetrando en el tractus gastro-intestinal producirá esta forma especial de carbunclosis.

Finalmente, el obrero puede contraer la afección por vía pulmonar—carbunclo pulmonar—por la inhalación de polvos que contiene el bacilo de Davaine. En efecto, se observa la carbunclosis pulmonar en los obreros empleados en la manipulación de las lanas (*enfermedad de los cardadores*), traperos, etc.

Sintomatología

Las manifestaciones mórbidas del carbunclo profesional, pueden ser locales—pústula o edema maligno—acompañados o no de infección general

o bien generales provenientes de la inhalación pulmonar o digestiva.

La pústula maligna, aparece sobre las partes descubiertas del tegumento, cara y cuello comúnmente, y resulta de una inoculación accidental.

Acaecida la infección, después de dos o tres días de incubación, aparece en el sitio de la inoculación una pústula (*raramente dos y escepcionalmente tres*) que en su primer período está representada por una mancha roja, pequeña, pruriginosa y de una semejanza igual al de una picadura de pulga. En este período se tiene una infección a efecto local que puede curar, siempre que se tomen las precauciones del caso.

La mancha equimótica, después de algunas horas se transforma en una vesícula de contenido seroso o sanguinolento que luego se rompe, dejando la dermis al descubierto.

A partir de esta época, la lesión se profundiza y generaliza lateralmente hasta producir una verdadera escara, circundada por una aureola violácea alrededor de la cual aparecen nuevas pequeñas vesículas que se presentan y evolucionan fisonomicamente de la misma manera que las primeras. Es en este momento que se suele observar la característica «*aureola vesicular de Chaussier*»

En este período, la pústula maligna asume su aspecto característico con un nucleo negro y gangrenoso central, corona vesicular y zona inflamatoria roja o violácea.

Esta escara reposa sobre tejidos que se indu-

ran y rodean de un reborde edematoso donde toman nacimiento la aureola vesicular arriba descripta.

Hacia el tercero o cuarto día, la escara alcanza a dos o tres centímetros de diámetro, se deprime y los tegumentos vecinos se infiltran, tomando un tinte rojo lívido.

Esta edematización puede extenderse, llegando hasta invadir las regiones donde el tejido celular laxo es fácilmente distensible (párpados, cuello y nuca).

Acompañan a estas manifestaciones locales, cadenas de linfangitis que rodean a la pústula maligna, siendo indoloras y provocando solamente pesantez y ligero dolor de la región a la presión.

Es hacia el cuarto o quinto día, mientras la lesión gana mayor extensión y profundidad, que aparecen los fenómenos generales, consistentes en temperatura que puede llegar hasta 39 y 40°, lengua suburral, sed violenta, anorexia, cefalalgia, decaímiento general, pulso frecuente y pequeño, orinas escasas, linfangitis y adenitis en los territorios donde se originó la pústula y edemas difusos. Cuando los fenómenos locales se intensifican aparece gangrena, edema gaseoso, vómitos, diarreas, petequias, enterorragias, etc.

Si el proceso infeccioso progresa más aun, se produce adinamia, delirio, convulsiones, hipotermia, arritmia, lipotimias y dolores musculares.

Al séptimo o noveno día, la escara se elimina, pero los fenómenos generales aumentan y enton-

ces la facie se demacra, los ojos se hunden en las órbitas, el aliento se hace fétido, sudores fríos abundantes y profusos aparecen y la temperatura cae bruscamente a 36°, produciéndose la muerte por colapso, coma o síncope.

Los casos que terminan por la curación, el aspecto de la pústula maligna se modifica progresivamente. El tinte lívido de los tejidos infiltrados alrededor de la pústula maligna se hace rojo y erisipelatoso; después el edema disminuye, la escara se limita y desprende, dejando en ese lugar una pérdida de sustancia bastante profunda, que en algunos casos produce una supuración abundante. Los síntomas generales regresionan paulatinamente y el restablecimiento se efectúa en diez o doce días.

Cuando la pústula maligna, se desarrolla en las regiones donde el tejido celular es muy laxo, como ser párpados, labios, nuca, etc.; el edema asume tal intensidad que constituye uno de los síntomas predominantes, conjuntamente con los generales. En estos casos la infiltración es difusa y enorme, haciéndose grave por el obstáculo que ocasiona para la respiración y nutrición, fuera de la septicemia que provoca la infección carbunclosa.

Se han descripto también, casos de septicemia carbunclosa criptogenética y cuya puerta de entrada se halla en las criptas amigdalinas que pueden observarse a la simple inspección directa.

En la forma visceral, es la infección general la que domina «d'emblée» la escena, manifestándose a continuación de la ingestión o inhalación de productos provenientes de animales atacados de carbunclo.

El carbunclo gastro-intestinal, comienza bruscamente por la aparición de escalofríos que más tarde dan lugar a fenómenos digestivos de anorexia absoluta, sed viva vómitos a menudo sanguinolentos, abdomen doloroso, meteorizado; dolores epigástricos violentos, diarrea sanguinolenta, defensa muscular del abdomen; pulso pequeño, regular y filiforme; dísnea intensa que presenta en algunas ocasiones focos de congestión pulmonar; adinamia; facie peritoneal y síndrome coleriforme. Estos tres últimos síntomas preveen la muerte en pocos días y por colapso.

El carbunclo pulmonar, evoluciona de análoga manera que el gastro-intestinal, siendo su localización y diagnóstico sumamente difícil. Después de un período parecido al del intestinal, el enfermo siente una opresión violenta con intensa dísnea, sensación de constricción torácica y tos con expectoración sanguinolenta espumosa o viscosa.

A la auscultación, se aperciben los signos semeiológicos de las bronquitis, congestión, edema pulmonar, bronco-neumonia, y a veces el de los derrames pleurales. Más tarde, la cianosis aparece, la asfixia se presenta, se enfrían las extremidades, desciende la temperatura y la muerte sobreviene por colapso.

El diagnóstico del carbunclo visceral, es sumamente difícil y cuando se le sospecha, se puede resolver el problema clínico con el examen microbacteriológico de las secreciones muco-sanguinolentas naso-faringo-pulmonares (forma pulmonar); de las deposiciones (forma intestinal) y de la orina y sangre en las demás formas.

Con los productos sospechosos, se hacen cultivos en placas de agar-agar, o gelatina, e inoculaciones sub-cutáneas en conejos de la india (animales muy sensibles).

En caso de pústula maligna, se hará el examen bacteriológico directo de la secreción de la escara y de la sangre.

Enf. prof por C. A. Bosisio, (tesis 1917).

Muermo

El muermo, es una enfermedad infecciosa causada por un bacilo actualmente reconocido como agente patógeno exclusivo—bacilo Mallei—que se desarrolla sobre los equinos y que puede accidentalmente contagiar al hombre por intermedio de las sustancias de deshecho o en contacto con ellas.

La infección muermosa, reconoce como causa determinante el bacilo del muermo, observado por Babés, aislado y cultivado por Bouchard, Capitan y Charren en Francia; Loëffler y Schultz, en Alemania (1882).

Para que la infección se produzca, es necesario la acción de causas naturales secundarias como ser: «surmenage», mala alimentación, higiene individual defectuosa, etc.

La transmisión del muermo al hombre, se efectúa especialmente en aquellos obreros que, por su profesión se hallan en contacto con los animales infectados; palafreneros, cocheros, caballerizos, etc.

La inoculación puede efectuarse por tres vías:

1.ª Babés, opina que la infección puede producirse con la piel intacta por la penetración del virus a través de la raíz de los finos pelos, pero que generalmente acontece cuando existen soluciones de continuidad y sobre las que se deposita el bacilo Mallei. La posibilidad de la transmisión por insectos, es dudosa;

2.ª El bacilo, también puede penetrar en el organismo por la mucosa de las vías respiratorias directamente inoculadas por la inhalación de polvos o por vía hematógena;

3.ª La infección puede efectuarse por el aparato digestivo, mediante la ingestión de productos que contienen el agente mórbido.

Algunos autores, sin embargo, sostienen que cuando la mucosa gastro-intestinal se conserva intacta, la inoculación no se produce, necesitando para que ésta se lleve a cabo, una solución de continuidad en ella.

El obrero, contrae directamente el muermo por transmisión del bacilo del animal enfermo, por depósito de sustancias patógenas sobre la piel, al tocar los animales en el acto de curarlos, lavarlos, pelarlos, ensillarlos y por el estornudo de los caballos que llevan el virus en las mucosas nasal y de los labios.

Indirectamente, la inoculación se efectúa por las heridas producidas con instrumentos o arneses pertenecientes a animales muermosos.

Los obreros, más expuestos a esta enfermedad infecto-contagiosa profesional, son: cocheros, caballerizos, veterinarios, soldados de caballería, pastores, etc.

Afortunadamente, el muermo profesional, es una afección sumamente rara por su débil predisposición; pero una vez que la infección se produce, la muerte es inevitable.

Sintomatología

Al igual que el muermo del caballo, el humano se presenta bajo dos formas, según el asiento predominante de las lesiones; el muermo propiamente dicho o farcino (cuyas lesiones externas predominan) y el muermo crónico, cuyas lesiones se hallan localizadas en las mucosas nasal y del aparato respiratorio.

Estas dos formas pueden ser agudas o crónicas y las que generalmente se hallan asociadas en los casos agudos.

El período de incubación varía de tres a cinco días, alcanzando en ocasiones hasta quince y veinte días. La enfermedad dura de dos a tres meses.

Muermo agudo

Caracterizado por fenómenos generales graves, determinaciones nasales y laringo-bronquicas, el muermo agudo puede suceder a la forma crónica

o instalarse «d'emblée» y generalizarse primitivamente como si fuera una verdadera septicemia aguda.

En el primer caso, la primera manifestación local es la aparición de abscesos que, abriéndose hacia el exterior dan lugar a la formación de ulceraciones supuradas, de bordes cortados a pico, con linfangitis inflamatoria roja, nodular y adenitis seguidas de fenómenos generales.

En el segundo caso, los accidentes generales abren la escena, siendo aquellos de las grandes infecciones, vale decir, escalofríos, temperatura elevada, epixtasis, cefalalgia, decaimiento general, vómitos, diarrea y dolores musculares o articulares continuos o intermitentes, período *artrálgico.*

Al cabo de dos o tres días, aparecen fenómenos característicos que constituyen la *fase eruptiva,* y consistentes en abscesos cutáneos múltiples, erupciones erisipelatosas, vesiculosas, pustulosas, gangrena con tumefacción y costras que cuando se localizan en la cara dan al enfermo, según Tardieu, un aspecto repugnante y característico de esta afección.

Suele acontecer que, muchas veces se formen colecciones purulentas profusas que al necrosarse dejen vastas escaras que ponen al descubierto el esqueleto subyacente.

En este período se desarrolla el *coriza muermoso,* con secreción sanguinolenta al principio y que después se transforma en puriforme y fétida. Las

ulceraciones que se producen en la mucosa nasal pueden muchas veces, llegar hasta la perforación del tabique y cuando la infección se propaga puede ser causa de la aparición de estas ulceraciones en las demás mucosas del aparato respiratorio. La temperatura es intensa y remitente; el pulso es rápido, pequeño e irregular; la respiración acelerada y estertorosa (dísnea); sudores fríos aparecen, conjuntamente con vómitos, adinamia, postración, delirio, convulsiones, coma y la muerte se produce a los dos o cuatro días en las formas secundarias y a los quince o veinte en las primarias.

Farcino agudo

Los accidentes generales, pueden aparecer al principio, pero lo más común es que aparezcan los accidentes locales o *cutáneo-linfáticos.*

En estos casos, la herida infectada en lugar de cicatrizarse toma el aspecto ulceroso y sanioso; los linfáticos se tumefactan, enrojecen y se hacen dolorosos, formando cordones nudosos que, con el tiempo dan lugar a la formación de abscesos múltiples.

Continuando la infección, aparece edemas de los miembros afectados; flemones erisipelatosos, flebitis, dolores articulares (pseudo reumatismo infeccioso), abscesos múltiples de la piel parecidos a forúnculos ulcerados; y hacia la cuarta semana, estos abscesos se generalizan dando lugar

a síntomas generales, escalofríos, temperatura, decaimiento, etc.; que se asemejan a la forma aguda.

En la forma crónica del farcino, su comienzo puede ser lento, insidioso o ruidoso; siendo su sintomatología en uno y otro caso, muy semejante a la forma precedentemente descripta y variando solamente la evolución y manifestaciones cutáneas.

Muermo crónico

El muermo crónico, es casi siempre secundario al *farcino crónico* Una vez que las manifestaciones cutáneas se presentan, aparecen al cabo de muchos meses las lesiones nasales, las que pueden propagarse a la laringe, pulmones, etc.

La marcha es lenta, con remisiones que llegan hasta durar años, y al cabo de los cuales la muerte se produce en el marasmo o como consecuencia de un «poussée» agudo.

El diagnóstico, de todas las formas es fácil, basta el concurso del laboratorio por cuyo intermedio se suele investigar el bacilo específico, en los líquidos de secreción o haciendo la prueba de la *malleina*, tan corrientemente usada en veterinaria.

Enf. prof. por C. A. Bosisio, (tesis 1917).

Actinomicosis

La actinomicosis, es una enfermedad parasitaria que se desarrolla en el hombre y especie bovina, debida al poder patógeno del « *Actinomyces bovis* ».

A esta afección, desde mucho tiempo se ha confundido con las afecciones neoplásicas y tuberculosas.

Conocida desde Davaine, fué estudiada por muchos autores que la observaron e individualizaron, como entidad mórbida específica.

La causa determinante y específica, es el hongo conocido con el nombre de *actinomyces bovis,* que por la penetración de éste o sus esporos, transmite directa o indirectamente la enfermedad.

El contagio directo, se efectúa de los animales al hombre, y el indirecto se hace por intermedio de los objetos sucios por el pus actinomicósico.

La actinomicosis, es frecuente en determinadas profesiones, expuestas al contacto con animales enfermos o a la manipulación de cereales y gra-

míneas causa por la que Menetrier ha llegado a decir que es una *enfermedad rural.*

La infección puede efectuarse por la piel, vía respiratoria (inhalación de polvos), y vía digestiva (merced a diversos vehículos). Cada una de estas vías dará lugar a una forma clínica bien definida, pero que tiene un signo común caracterizado por la presencia del hongo bajo la forma de *granos amarillos,* en el pús.

Haremos un ligero esbozo de las formas principales, recordando que el período de incubación varía de ocho días a muchas semanas, y que según Müller puede llegar a ser hasta de dos años.

Actinomicosis cérvico-facial

Es esta la forma más frecuente. El principio puede hacerse por un absceso de la encía, al nivel de un diente careado o extraído, que luego se hace y permanece fistuloso. Otras veces, es una nudosidad dura e indolora que después se hace fluctuante y desarrollándose sobre el maxilar inferior. A este nivel la piel roja en su comienzo, se hace lívida y ulcera, dejando derramar por uno o muchos orificios fistulosos, un líquido purulento que contiene los granos amarillos característicos. Esta lesión gana poco a poco los tejidos, formando un tumor bastante extenso, de dureza leñosa y sembrado de rosarios granulosos que comunican entre sí y con el exterior por trayectos fistulosos, cuyos orificios bordeados

de fungosidades amarillas o violáceas se abren en la boca o piel.

Estos focos actinomicósicos evolucionan durante meses y años presentando la particularidad de ser dolorosos a la presión y no acompañarse de temperatura, ni síntomas generales.

Escepcionalmente, en vez de seguir esta forma crónica, el foco actinomicósico, puede evolucionar de una manera aguda y entonces la aparición de temperatura y síntomas generales, simulando un flemón agudo o una angina de Ludwing, puede determinar la letalidad del obrero afecto.

Poncet y Berard, describen un gran número de formas de actinomicosis cérvico-facial. Las principales son: *actinomicosis témporo-maxilar*, caracterizada por el principio de la tumefacción al nivel del ángulo maxilar y la aparición de trismus; la *actinomicosis cervical,* ocupando toda la cara anterior del cuello; la *actinomicosis de los maxilares,* algunas veces a forma neoplásica; la *actinomicosis de la lengua,* donde los nódulos indurados se reblandecen y ulceran; la *actinomicosis perifaringea y peri-esofágica*, *etc.*

Estos diversos focos pueden dar lugar a accidentes graves, cuando se propagan hacia el mediastino posterior o hacia los centros encefálicos.

Actinomicosis torácica y pulmonar

Las lesiones interesan en grado diverso los pulmones, pleura y mediastino, dando en cada caso,

una sintomatología particular, variable según la víscera atacada.

Estos pueden ser signos de bronquitis crónica, tuberculosis pulmonar en el período de reblandecimiento o cavernoso, esclerosis pulmonar o sino los de la pleuresía seca o con derrame seroso o purulento.

La actinomicosis mediastinal, da lugar a los síntomas de compresión habitual por tumores del mediastino, o a signos que traducen lesión del pericardio o miocardio. Los focos mediastinales pueden abrirse al nivel de las paredes torácicas, por trayectos fistulosos.

Actinomicosis abdominal

Puede ser primitiva o secundaria a otra localización. Sus principales modalidades son: la actinomicosis de la pared, enteritis aguda, sub-aguda o crónica, y peritonitis. En la localización apendículo-cecal, con crisis apendiculares a repetición, puede el tumor reblandecerse y abrirse al exterior por múltiples trayectos fistulosos.

Actinomicosis hepática

La actinomicosis hepática, primitiva o secundaria a procesos intestinales es lenta e insidiosa. Se manifiesta por la aparición de dolores y tumefacción, a veces, mamelonada, del hígado con aberturas posibles de los focos supurados al exterior, que terminan generalmente con la muerte.

Actinomicosis cerebral

La actinomicosis cerebral metastática o por propagación de focos micósicos al cerebro, se revela por los signos propios de los tumores, abscesos cerebrales o meningitis.

Actinomicosis cutánea

Es la forma más común de todas, puede tomar el aspecto del lupus, o una apariencia antracoidea con pequeños abscesos de contenido seroso en medio del que se hallan los granos amarillos especiales.

La evolución de la actinomicosis, esencialmente crónica, dura meses y años, habiéndose observado casos en los que se presentaba desde hacía seis y diez años.

Abandonada a sí misma, presenta alternativas de curación y agravación; algunas veces nuevos «poussées» agudos pueden llevar lentamente a la caquexia y a la muerte.

La diversidad de las localizaciones y su polimorfismo rinden el diagnóstico muy a menudo difícil, sobre todo con ciertas lesiones sifilíticas y tuberculosas.

El examen del pus y la investigación de los granos amarillos permiten evitar tales errores.

Enf. prof. por C. A. Bosisio, (tesis 1917).

Tétano

El virus tetánico, representado por el bacilo a forma de bastoncito con un esporo terminal, fué descubierto por Nicolaier. Se halla muy diseminado en la atmósfera y sus esporos son muy resistentes a los ordinarios medios de destrucción física, química, naturales y artificiales.

La infección, es frecuente en los obreros que trabajan la tierra (jardineros, agricultores, etc.) donde se halla el virus tetánico— *tierra tetanígena.* También suele encontrarse mezclado a los productos de destrucción de la materia orgánica de los animales, (estiercol)— *teoría fecal del tétano,*— en las aguas estancadas, en el pús de los tetánicos y en el polvo de las calles, escombros de las casas viejas, etc.

Los esporos, penetran en el organismo obrero a través de una herida, siempre que concurran otras causas que favorezcan su desarrollo como ser, el concurso de otras clases microbianas que

se hallan conjuntamente con el tetánico y los que actúan debilitando y entreteniendo los medios defensivos del organismo.

El tétano animal es igual al humano y tiene gran relación con determinadas ocupaciones, siendo los más expuestos los *agricultores, jardineros y leñadores,* en primer lugar, siguiendo luego por orden de frecuencia *los peones de caminos, empedradores, barrenderos, sepultureros, etc.*

El cuadro clínico de la afección, es igual al descripto en los tratados de Clínica epidemiológica.

Sífilis

La sífilis, puede asumir en ciertas y determinadas circunstancias especiales, el carácter de enfermedad profesional; así pues, los médicos, parteras, enfermeros, etc., pueden inocularse el virus específico sea sobre los dedos exploradores en el acto del tacto vaginal, o sino sobre las manos que curan las lesiones luéticas.

Pero para que la infección se produzca, es necesario que haya una falta de continuidad de la piel, la que permite absorber la espirocheta pálida de Schaudinn.

También pueden ser consideradas como sífilis profesional, la de las nodrizas mercenarias contraídas por intermedio del biberón heredo-sifilítico. Algunos autores, hacen más extensivas es-

tas consideraciones, incluyendo dentro de los límites asignados a la sífilis profesional, a los obreros dedicados al soplete en las fábricas de vidrios, contaminados por falta de higiene industrial; vale decir, por no obligarse a cada obrero a tener su boquilla propia.

En estos casos, la lesión originaria—primitiva—se manifiesta por una úlcera indurada extra-genital (sifiloma inicial), que se localiza al nivel de la región del cuerpo que ha estado en contacto con la causa productora o mejor dicho, infectante.

De lo dicho, se deduce que el chancro puede localizarse en cualquier parte del cuerpo.

La aparición de la úlcera sifilítica—como en las otras formas—está caracterizada por un período de incubación que varía de veinte a cuarenta días, con la particularidad de ser casi siempre única, indolora, bordes netos e indurados, fondo lardáceo, extra-genital, y acompañarse de infarto ganglionar indoloro, de la región circunvecina al de su localización.

Consecutivos a este primer período, aparece el segundo caracterizado por inapetencia, dolores articulares y generales, cefalalgia intensa, astenia, alopecia, roseola, psoriasis plantar y palmar, gastralgia, enteralgia, etc., etc.

Ahora bien, si el obrero no se apercibe de su infección sifilítica, aparece el tercero y último período por localiazción del proceso sobre un solo órgano ú aparato y caracterizada esta lesión por el goma.

El diagnóstico de sífilis profesional, no es difícil cuando el obrero relata parte de los síntomas arriba descriptos y la reacción de Wassermann es francamente positiva.

El pronóstico de la sífilis profesional, no es grave «quoad vitam» en los dos primeros períodos, estando el peligro en las manifestaciones terciarias y formas para-sifilíticas.

Enfermedades profesionales parasitarias

(ANQUILOSTOMIASIS PROFESIONAL)

Desde hace mucho tiempo se conoce la «anemia de los mineros», caracterizada por una anemia progresiva, debilidad extrema, trastornos digestivos más o menos graves con un dolor epigástrico casi característico. Alternan la diarria y el estreñimiento y se hallan a veces en las materias fecales pequeños grumos de sangre negra.

El número de glóbulos rojos puede descender a dos millones y se nota una marcada eosinofilia.

Todos estos trastornos habían sido atribuídos al medio ambiente de las minas, hasta que un día Perroncito, reconoció en los mineros del túnel de San Gotardo, la naturaleza parasitaria de la afección.

El agente patógeno, es un nematode designado con el nombre de *anquilostoma o uncinaria*. Este

último término es el único adoptado por los zoólogos *(uncinaria duodenalis et americana)* mientras que los higienistas utilizan el primero.

Es un parásito casi exclusivo del hombre, que vive en el intestino, pero que no puede reproducirse en él.

La anemia característica es debida a hemorragias intestinales provocadas directamente por el parásito, o sobre todo a sustancias hemolizantes segregadas por el mismo? La cuestión no está todavía dilucidada.

Para hallar el parásito hay que buscarlo entre los mineros. La investigación de los huevos en las deposiciones, ha sido indicada por Grassi en 1878. En una sola deposición existen varios millones de ellos, y un aumento de 400 diámetros bastan para reconocerlos y distinguirlos de los huevos de otros parásitos.

En caso de duda se hace la siembra de las materias fecales (Loss). Se forma una pasta con una porción de materia del tamaño de un guisante, agua y un poco de negro animal. Se la extiende en una caja de Petri y se la somete en la estufa a 28.º cuidando de mantenerla húmeda. Al cuarto día se deja evaporar. Entre las fisuras de la pasta hállanse en abundancia larvas en movimiento, visibles a simple vista.

El número de mineros atacados por el anquilostoma es considerable. En Francia, ciertas minas dan una producción del 60 por ciento. En Bélgica, en la provincia de Lieja, se ha contado has-

ta el 92 por ciento, es decir, la totalidad de la población minera. En Italia, como en los países tropicales, el anquilostoma no sólo se localiza en los mineros sino que ataca igualmente a la población agrícola.

La lucha contra el parásito ha sido emprendida con energía en todos los países. Un primer hecho científico ha sido adquirido definitivamente: la penetración del gusano por la piel; creíase hasta aquí que la infección se realizaba sólo por ingestión; se acusaba al agua, a los alimentos, a la pipa, en las minas libres del grisú, creyendo que estos objetos colocados en el suelo, se cargaban del parásito.

Las observaciones de Loss, en el Congreso de Berna (1904), de Goldmann, Lambinet, Hermann, Schaddinn y Calmette, han establecido perfectamente la penetración del vermes a través de la piel, y su llegada hasta el corazón e intestino. Sin negar la posible contaminación por la vía bucal, lo cierto es que a través de la piel húmeda y excoreada de los pies, es por donde se verifica la infección con más generalidad.

Enf. prof. por C. A Bosisio, (tesis 1917).

CAPITULO VII

Enfermedades profesionales del sistema nervioso y órganos de los sentidos

Enfermedades profesionales del cerebro y médula espinal

El «surmenage» intelectual paga un gran tributo a la patología nerviosa profesional, por intermedio de sus dos factores primordiales: exceso de trabajo y excitación e insuficiente período de reposo reparador.

La principal causa de la desintegración orgánica es dada por el excesivo trabajo que produce su acción por diversas vías, a saber: 1.º Las neuronas, consecutivamente a su hiperactividad emiten continuamente sustancias de desintegración y consumo, las que obran de manera que los elementos nerviosos se hallen en una atmósfera de sustancias tóxicas, que la alterarán *(autointoxicación)*. 2.º El trabajo inmoderado, ocasiona un exa-

gerado consumo de sustancias,— *fuerza tensiva*— para la producción de la energía nerviosa,—*tensión nerviosa* —que produce un constante y rápido debilitamiento de la función y resistencia de los elementos celulares nerviosos, y 3.º El excesivo trabajo, exceso en duración e intensidad por falta de reposo necesario, produce una insuficiente restauración de los elementos nerviosos consecutivos al deficiente intercambio metabólico de las sustancias tóxicas de reducción orgánica, acumuladas en gran cantidad en el organismo humano.

Estos hechos de insuficiencia reparadora de las células nerviosas y particularmente las debidas a la más alta manifestación de la vida psíquica; estos fenómenos de autointoxicación que atacan los delicados elementos celulares nerviosos (neuronas), tejidos vasculares y peri-vasculares, tejidos de sostén o neuroglia y la misma serosa cerebro-espinal (meninges), son causas frecuentes que unidas a otros factores—*predisposición hereditaria o adquirida* —concurren a la variada aparición de las neurosis y psicopatías profesionales.

Las manifestaciones psíquicas, dependen del metabolismo protoplasmático de las neuronas, pues, este es la base fisiológica común de todos los fenómenos vitales característicos de la actividad, movimiento y traumatismo continuo de la materia, en íntima relación con el desarrolla y acumulación de la energía.

La energía potencial, continuada por mucho

tiempo, provoca la desintegración del protoplasma siempre que, ésta vaya unida a una hiperexcitabilidad externa.

Ahora bien; durante el trabajo, el sistema nervioso gasta una parte de su energía tensiva que luego recupera durante el período de reposo, por el proceso anabólico de reintegración o asimilación compensadora.

De lo dicho se deduce que, prescindiendo de los fenómenos de autointoxicación, el elemento nervioso se fatiga en el cumplimiento de un trabajo cualquiera.

Marinesco, Lugano, Marn, Van Gehuchten, Lambert, Regnat, etc., piensan que después de un trabajo inmoderado de la célula nerviosa, se puede ver la desintegración de la sustancia cromática de las granulaciones de Nissl *(cromatolisis),* y disminución del volúmen celular; comprobando con esto el metabolismo celular nervioso.

Para Luciani, la sustancia gris participa en gran gran parte en el recambio material, por la constatación del aumento de vascularización o irrigación sanguínea de los centros nerviosos, durante el trabajo mental.

Según Tanzi, es necesario agregar que, la sustancia nerviosa tiene una sensibilidad especial para los venenos y que cuando hay disminución marcada de los productos de neutralización, estos son suficientes como para determinar fenómenos de autointoxicación.

En conclusión, existe en el «surmenage cerebral acumulación de sustancias tóxicas propias del trabajo psíquico, las cuales son análogas a las producidas por la fatiga muscular.

El «surmenage» psico-físico prolongado es según la mayoría de los neurologistas, causa frecuente de los más variados estados patológicos y entre los que forman parte los referentes a la esfera neuro-psíquica.

Es un hecho demostrado que el trabajo psíquico exagerado, así como el cansancio muscular del obrero, son causas capaces de provocar trastornos nerviosos y hallándose la explicación en las conclusiones de Tanzi, para quien el sistema nervioso de estos operarios tiene una sensibilidad exquisita tanto para los tónicos intra como extra-orgánicos. Así pues, durante la fatiga muscular se vierten en el torrente circulatorio una cantidad de productos de desintegración, producidos por los órganos en función, que dan lugar al «surmenage» físico.

La fatiga, no sólo es sentida por las fibras terminales sensitivas de los músculos, sino también lo es por el cerebro. La repetición de estos fenómenos tóxicos agudos, llegan lenta y paulatinamente a intoxicar cronicamente al organismo, el que se revela clínicamente por síntomas de neurastenia, hipocondria, histeria, psicosis, etc., *(neurastenia de origen muscular).*

Cuando el trabajo físico, se detiene dentro de los límites factibles y señalados por el trabajo nor-

mal, no se produce daño alguno en las esfera de los sistemas neuro-muscular.

La frecuencia de las enfermedades cerebrales profesionales ha ido en sentido ascencional en estos últimos tiempos, pues, la vida del obrero no sólo se concentra al desgaste de la energía física sino que también interviene la potencial intelectual.

El trabajo puramente psico-intelectual es el que goza de mayor privilegio, en la desintegración funcional del sistema noble de la economía. En esta categoría de consideraciones ocupan el primer lugar los oradores políticos, abogados, médicos, financistas, banqueros, etc., que contraen las enfermedades neuro-psicopáticas por «surmenage» intelectual y moral.

Otro dato de importancia médico-social, es el referente a los operarios que manejan sustancias tóxico-industriales, las que gozando de una especial electividad para los tejidos nerviosos, provocarán consecutivamente su desintegración orgánico-funcional.

Al hablar de la intoxicación por «surmenage», hemos dicho que esa condición especial del organismo puede ser la causa transitoria del cambio de carácter, por disminución de la expansibilidad, haciendo de un hombre calmo y sereno, uno irritable, litigoso y angustioso.

El «surmenage crónico, estallando en crisis agudas muy peligrosas pueden llevar a la criminalidad aún a los sujetos pertenecientes a las clases

sociales menos evolucionadas, por falta de sinergia entre los centros inhibidores freno-moral y el equilibrio psíquico.

En estas condiciones particulares, el estado *ponótico* paraliza el afinamiento de la potencialidad crítica que es un producto complejo de la herencia, experiencia personal y elementos moderadores de la educación moral. En estos individuos, el menor movimiento de la psíquis puede determinar alteraciones psicopáticas.

Feré, piensa que el «surmenage» exagerado puede determinar psícosis, siempre que se trate de sujetos degenerados por una tara hereditaria; epilepsia, histeria, etc.

Mosso, observó un estado de hiperexcitabilidad psicomotriz en los ciclistas sometidos a largas carreras de resistencia. La fatiga produce, según este autor, primero un aumento de la excitabilidad y luego depresión de las facultades mentales.

Las excitaciones son casi siempre un poco desordenadas, caóticas, pues, el «surmenage» es controlado por los centros psíquicos superiores que regulan su función.

En algunos obreros, la fatiga deprime y pervierte los sentidos específicos y hasta la sensibilidad cutánea, muscular, esterognóstica, etc., en una palabra, la fatiga hace atásicos los movimientos y desordena el pensamiento.

A estas intoxicaciones endógenas del trabajo, fenómeno de por sí muy grave, pueden sumarse

otras toxícosis exógenas inherentes a las condiciones de ambiente profesional y materia prima elaborada. Así pues, sabido es que el plomo, etc., es capaz de alterar el equilibrio del poder dinamógeno e inhibidor de los centros nerviosos superiores en el campo de la funcionabilidad psíquica que, puede llegar a producir formas mórbidas graves, tales como la pseudo-parálisis saturnina progresiva.

Iguales constataciones suelen notarse en las intoxicaciones por vapores de alcohol o por la acción embriagadora del petroleo, bencina, mercurio y otras sustancias de uso industrial y capaces de organizar no sólo trastornos psíquicos sino también verdaderas psicopatías agudas o crónicas.

Todos estos diferentes estados de excitación o depresión nerviosa y las psicopatías tóxicas, pueden aparecer al iniciarse la intoxicación profesional y constituir en muchas circunstancias el único síntoma primordial del envenenamiento crónico industrial, por carencia absoluta del cortejo clásico y grosero de cada caso tóxico especial.

Reconocidos y demostrados estos verdaderos estados psicopáticos—verdaderas formas de alienación mental de origen tóxico como el crepúsculo de un debilitamiento psíquico que lleva a la delincuencia, siempre que intervengan causas naturales físicas, químicas antropológicas, y sociales, debe ser conocidas por los médicos legistas.

Así pues, los especialistas que se dedican al

estudio del derecho penal, deben tener presente las causas inherentes que puede hallar el obrero en el medio ambiente de trabajo, completada por los daños aportados directamente por la intoxicación química industrial, vale decir, el estudio metódico y razonado de las causas endógenas y exógenas.

Este concepto sobre la génesis de una criminalidad por intoxicación profesional, debe llamar la atención no sólo como causa etiológica individual, sino también como factor hereditario y por consiguiente social.

El fenómeno tóxico, agudo o crónico, debe además hallar su aplicación no sólo en la apreciación de un crimen respecto de la imputabilidad y responsabilidad individual, sino que tambien debe comprender su repercusión social, causa por la que es menester defender a la sociedad en pro y en contra de esta criminalidad tóxica, adquirida en el ambiente de muchas industrias, no por ese principio de corrección consistentes en presidios especiales «*sustitutivos penales*» que se hallan en boga en muchas naciones de Europa, sino por el reemplazo de estas sustancias nocivas por otras cuya acción sea menos nefasta.

Ahora bien; para que esta criminalidad aparezca, es necesario que intervengan ciertas condiciones de ambiente.. La miseria fisiológisa prepara el terreno no sólo para las enfermedades generales, sino también para las neuromentales.

El traumatismo, puede ser invocado como cau-

sa determinante de enfermedades encefálicas graves; así, la conmoción cerebral es una consecuencia clínica del traumatismo y la que asume mayor o menor gravedad, según la intensidad de éste.

El traumatismo, puede producir una meningoencefalitis crónica con todos los caracteres de la parálisis general progresiva, hemorragias cerebrales, capsulares o meníngeas; abscesos, fracturas y tumores cuyo origen es la alteración nutritiva producida por la contusión.

Finalmente, recordaremos que siendo la arterioesclerosis difusa consecuencia del «surmenage» físico-mental, el trabajo puede actuar, en estas circunstancias especiales, como causa indirecta en la producción de la hemorragia y reblandecimiento cerebral, demencia senil precoz etc.

La causa tóxica *(metales, metaloides, alcohol, etc).* y los traumatismos figuran en la etiología de la mayor parte de las lesiones sistematizadas y difusas de la médula espinal.

Para no ser incompleto en la enumeración de las lesiones profesionales de esta índole (espinal) sería necesario pasar en revista casi todas las enfermedades espinales de la clínica neurológica; vale decir, tabes, parálisis espinal espástica, poliomielitis aguda anterior con las variedades subaguda y crónica; esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular progresiva, mielitis transversa, meningitis aguda y crónica, paquimeningitis cervical hipertrófica, etc., etc.

En los tratados de Eichhorst, Otrümpell, Char-

cot-Bouchard, Oppenheim y otros muchos, enuncian vez a vez la causa tóxica, si bien no siempre como determinante, por lo menos como ocasionales de las enfermedades espinales de origen puramente profesional.

Entre los tóxicos industriales además del plomo, deben atribuírse al arsénico, pues, desde mucho tiempo se admite que este metal es capaz de producir alteraciones periféricas y de la médula espinal bien precisas y localizadas.

Oppenheim, a observado casos de mielitis transversa en sujetos intoxicados industrialmente por alcohol, óxido de carbono, gas de alumbrado, sulfuro de carbono, etc., y según este autor, Manacon y Oeller, han demostrado que la atrofia muscular saturnina va casi siempre ligada a alteraciones de la sustancia gris de los cuernos anteriores de la médula.

Entre todos los metales, el que ocasiona con más frecuencia lesiones espinales, esclerosis lateral, etc., es sin duda el plomo y sus derivados. En más de una oportunidad se han referido casos de esclerosis diseminadas cuya etiología eran intoxicaciones crónicas profesionales.

Gerhardt, ha constatado casos de esclerosis en placa en obreros que manipulaban, desde hacía mucho tiempo, el mercurio, óxido de carbono, zinc, fósforo, alcohol, etc.

En estos casos, ¿porqué mecanismo se produce la alteración?, o en otros términos; ¿cómo ac-

ciona la sustancia tóxica? Las opiniones son divengentes.

Se ha pensado que la sustancia tóxica provocando procesos de endoarteritis primitiva ocasionaría focos necróticos secundarios; o que por periarteritis produciría lesiones meningomielíticas; o finalmente que actuando sobre determinadas zonas localizadas y en especial en aquellas donde existe menor irrigación sanguínea o resistencia a la acción tóxica-irritante, produciría un proceso de flogosis.

Si arduo y difícil es explicar la patogénesis de las lesiones medulares, no menos lo es darse una explicación del cómo y porqué ciertas intoxicaciones industriales, al igual que ciertas tóxinas microbiana, elijen este sistema para determinar lesiones sistematizadas y primitivas.

Nosotros sabemos que para ciertas tóxinas bacterianas como tóxicos exógenos (curare, atropina, estricnina, etc.), existe una marcada acción electiva para determinados grupos de sistemas, fibras y células. Pero, ¿por qué causa existe esta electividad? Aun no lo sabemos.

Si a todo lo dicho agregamos la acción continuada del frío húmedo o seco, infecciones, excesivo trabajo, mala alimentación, deficiente higiene individual e industrial, etc., en una palabra ambiente profesional, veremos que el desarrollo de ciertas y determinadas enfermedades medulares, son patrimoniales de especiales profesiones.

El traumatismo también ocupa un gran lugar en la patología de la médula espinal; así pues, la conmoción espinal, hemorragia traumática, luxaciones vertebrales, fracturas de la columna vertebral, etc., tienen repercusión en la génesis del tabes, poliomielitis anterior subaguda, aguda o crónica, atrofia muscular progresiva, siringomielia y diversas formas de meningitis.

Petit, da mucha importancia a los traumatismos directos de la columna vertebral; Strauss, cree que el origen de la esclerosis de los cordones posteriores sean debidos a los traumatismos y que estas lesiones corresponden casi siempre al punto traumatizado; finalmente Leyden y Klemperer, opinan que el tabes debe ser pura y exclusivamente considerado como de este origen. Esta última concepción no es verosimil, pues, los estudios modernos han llegado a comprobar que la causa etiológica de esta afección medular, es la sífilis.

¿Cómo accionan los traumatismos en el desarrollo de las afecciones medulares?

Aún no se ha podido identificar su manera de acción. Se ha pensado en alteraciones de la circulación linfática, sanguínea, y endomedulares, las que produciendo pequeñas hemorragias, infartos y reblandecimientos circunscriptos, originarían lesiones degenerativas ascendentes o descendentes, sintematizadas o difusas. Así pues, una hematomielia, como una hemarragia intra o extradural pueden provocar fenómenos agudos de compresión, reblandecimientos, mielitis transversa, si-

ringomielía etc. De igual manera, hemorragias circunscriptas pueden determinar mortificaciones o destrucciones de los elementos nerviosos seguidos de esclerosis sistematizadas.

De todo lo dicho, no se excluye que la conmoción medular, lesión sin substratum anatómico bien conocido hasta ahora, sea la causa evidente de muchas afecciones que aparecen de repente a continuación de accidentes contraídos en el trabajo mismo, sino que se trataría más bien de vibraciones moleculares de las neuronas o modificaciones en la presión del líquido céfalo-raquídeo, capaces de aportar alteraciones en la vitalidad del neurón.

La conmoción, suele en determinadas circunstancias especiales, limitar sus efectos a la médula espinal solamente y en cuyos casos los fenómenos son agudos, transitorios o permanentes de parálisis flácida de las extremidades con o sin lesión de los esfínteres (*según las zonas traumatizadas).* Si la conmoción se extiende al cerebro, entonces los fenómenos se agravan apareciendo el colapso o el coma que producen la muerte por inhibición.

Enf. prof. por C. A. Bosisio, (tesis 1917).

Enfermedades profesionales de los nervios, músculos y tendones

Neuritis y neuralgia.

Fisiológicamente los nervios—simples órganos de transmisión—son considerados como los menos influenciados y más resistentes a la acción tóxica de la fatiga neuro-muscular.

Patológicamente, no pasa esto, pues, las causas mórbidas actúan más rápidamente que en los otros sistemas nerviosos centrales, por su superficialidad y falta de protección a los agentes traumáticos, tóxicos y reumatismales. Un ejemplo claro y cabal, son las neuritis por absorción y acción directa del tóxico o indirecta por vía sanguínea sobre el nervio, en los obreros que trabajan con sustancias tóxico-industriales.

Las neuralgias están estrechamente ligadas a finas y delicadas alteraciones del estado trófico del nervio y sus vainas que se ponen de mani-

fiesto por los medios comunes de la investigación neurológica.

No existe un límite preciso entre neuritis y neuralgia, pues, muchas alteraciones del substractun en la neuralgia pueden modificarse tanto que, clínicamente se transforman en neuritis, o sino existir las dos a la vez, causa ésta por la que se habla de *neuralgia-neuritis* en las que al síntotoma dolor se agregan ligeros trastornos tróficos de la parte dolorosa; y de *neuritis-neuralgia,* que consiste en la inflamación dolorosa del nervio.

La verdadera neuralgia es la primera y suele aparecer en cualquier parte del sistema nervioso.

Entre las causas determinantes de las neuralgias profesionales, tenemos las intoxicaciones industriales por el plomo, mercurio, óxido de carbono, alcohol, arsénico, nicotina, cobre, etc.; la acción refrigerante del frío; el «surmenage» físico e intelectual-éste último como causa predisponente—y los traumatismos.

Sabido es, que después de una sesión prolongada de escritura o lectura y siempre que existan vicios de refracción en los medios ópticos del ojo, se producen neuralgias orbitarias, cefalalgias hemicranea, etc.

La neuralgia del ciático—*ciática*—puede ser producida por el frío—*forma a frigore*—que acciona localmente sobre el territorio del nervio produciendo su excitabilidad dolorosa.

Según Leube, la refrigeración es causa frecuente de neuralgias del trigémino, intercostales, occi-

pitales, etc. En cambio para otros autores, el frío no es más que una causa ocasional, debiendo buscarse la esencial verdadera en el estado diatésico individual.

La neuralgia, casi siempre bilateral del occipital, se observan en aquellos obreros que por sus especiales ocupaciones están obligados a llevar grandes pesos sobre la cabeza y espaldas. Es esta una verdadera neuralgia profesional al igual que la del ciático, constatada en obreros obligados a permanecer en la estación de pié durante mucho tiempo.

Hay neuralgias patognómicas a muchas profesiones; así. Con el nombre de *neuralgia de Roth*, se conoce la neuralgia parestésica de la pierna por excesivo trabajo físico. La *aquilodinea*, se caracteriza por dolores intensos al nivel del punto de inserción del tendón de Aquiles y se observa en los grandes andarines; *tarsalgia,* la representada por dolores en el calcaño y que aparece en los individuos que están durante mucho tiempo en la estación de pié; y finalmente la *metatarsalgia de Morton*, que se manifiesta por un dolor violento al nivel de la cuarta articulación metatarso-falángica y que se presenta también en los obreros que permanecen mucho tiempo de pie.

El lumbago puede tener una causa diferente, pudiendo sin embargo, incluírse dentro de los límites asignados a las neuralgias profesionales, y apareciendo siempre que se complemente por una

condición muscular—*miositis*— alargamiento o dislaceración de las fibras musculares. Puede tambien ser de origen reflejo o consecutivo a alteraciones óseas o articulares de vecindad *(articulaciones intervertebrales)*

Gowers, opina que todo lumbago tiene por origen—así como otras formas afines, por ejemplo, mialgias braquiales, etc.—procesos inflamatorios de naturaleza reumática limitados al tejido conjuntivo que rodea a las fascias musculo-tendinosas, capas musculares y tendones mismo.

Esta hipótesis sostenida y defendida acaloradamente por Gowers, no es aceptada ni aplicable a todos los casos, pues, sabemos muy bien, que existe lumbago de múltiples orígenes, así como por ejemplo; el traumático.

Las neuralgias consecutivas a esfuerzos, se producen evidentemente por *«elongement»*, dislaceración de las fibras musculares y tendinosas y por extravaciones sanguíneas interfasciculares *(pequeños hematomas intramusculares)*.

Cuál es el mecanismo genético de las neuritis? Las neuritis son primitivas o secundarias a un proceso medular?

En el momento actual de la ciencia, no podemos dar una respuesta categórica, pudiendo solamente decir que, las lesiones anatómicas aparecen a menudo localizadas a los nervios, o son de mayor gravedad que las existentes en los centros nerviosos, o en fin que la lesión ataca a las dos simultáneamente.

En cuanto a las neuritis y polineuritis profesionales de origen tóxico, ya hemos hablado de ellas al describir las intoxicaciones industriales en particular, causa por la que no volvemos a describirlas.

Resumiendo lo expuesto en el capítulo tercero diremos que, los venenos industriales tienen sobre los nervios como sobre la médula espinal, una acción electiva especial patógena y topográficamente manifiesta.

Nosotros hemos dicho, que el plomo respeta la fibra sensitiva y que el alcohol lesiona los dos sistemas a la vez.

Entre las intoxicaciones profesionales, capaces de producir polineuritis además del plomo, arsénico y alcohol, debemos citar por orden de frecuencia al óxido y sulfuro de carbono, anilina, mercurio, fósforo, plata, cobre, zinc, etc. pero estas neuritis difícilmente se presentan aisladas, pues, generalmente van asociadas a trastornos viscerales. Además no sólo atacan los nervios periféricos, sino que también suelen ser heridos los que inervan los órganos internos *(plexo braquial en el saturnismo)*.

En la etiología de las neuritis profesionales también figura la acción física del trabajo y los traumatismos accidentales.

Estas se hallan agrupadas con la denominación genérica de *«paresias profesionales»*, sin que se pueda decir que se trata de lesiones primitivas de los nervios y músculos o de los dos contemporáneamente.

Hoy día esta división forma el «*divorcium acuarum*» entre las *neuritis y miopatias profesionales.*

Estas paresias profesionales son debidas genralmente al excesivo trabajo, pequeños traumatismos repetidos, compresión directa de los nervios y músculos por los instrumentos (herramientas) propios de cada oficio, grandes pesos llevados sobre los hombros, brazos y espaldas, particulares aptitudes de los miembros, etc.

Remack, ha observado parálisis en el territorio del mediano por cansancio físico, en individuos dedicados a ordeñar vacas; Gruns, parálisis de los músculos del pulgar en los tamberos; y este mismo autor conjuntamente con Huet y Menz, han constatado casos de paresias del cubital en remeros, ciclistas, telegrafistas y telefonistas, etc.

Oppenheim, dice que, todo músculo obligado a repetir por mucho tiempo un mismo movimiento puede degenerar en parálisis atrófica y al respecto ha vista parálisis del triceps braquial derecho en un sujeto que ejecutaba el mismo movimiento veintemil veces al día.

Los músculos primitivamente atacados son los más pequeños según Oppenheim, y así los interoseos, eminencias tenar e hipotenar, son los que se atrofian de primer intento.

Iguales comunicaciones hacen Raymond, Courtellement, Zeker, Roth, Bernhard, Offmand, Kron, Schultz y otros muchos, que observaron no sólo paresias de los pequeños músculos de la mano,

sino también de los del brazo, antebrazo, hombros pié, pierna, muslo y tórax.

La presión contínua, ejercida sobre la palma de la mano por el uso de herramientas de trabajo, pueden producir la »*enfermedad de Dupuytren*» Esta enfermedad, sin negar que pueda ser el exponente de trastornos trófico-nerviosos unido a lesiones medulares de los cuernos grises anteriores, no excluye que la retracción de la aponeurosis palmar esté ligada a otra causa cuya localización anatómica sea distinta de la lesión primitiva. Además de la afección de origen tóxico-infecciosa existe otra debida al uso constante de determinadas herramientas, tales como martillo, pico, hacha, maza, pala, etc., los que por efecto de la irritación lenta y continua, determinan deformación de la palma de la mano con persistencia de la integridad músculo-sensitiva y dificultad en la ejecución de los movimientos.

Miopatías y tendosinovitis

Las miopatías, suelen observarse en los obreros expuestos a repetidos traumatismos articulares.

Vulpian, admite que, si transmitimos un estímulo cualquiera a la médula espinal por irritación de los nervios articulares, ésta por acción refleja modifica la función de las células de los cuernos anteriores—*acción puramente dinámica*—con la aparicióon de atrofia y paresia de los miembros correspondientes.

Las grandes articulaciones—*coxo-femoral, rodilla, hombro, codo, etc.*—son las que con más frecuencia sufren estas atrofias reflejas y la de los músculos circunvecinos a la articulación lesionada.

Características también del «surmenage» físico-muscular son las *mialgias*, que aparecen en los obreros dedicados a trabajos que requieren la aplicación máxima de la fuerza muscular. Estos dolores mialgicos no se producen durante el reposo, sino que aparecen cuando se ejecutan particulares movimientos del cuerpo, que hacen entrar en actividad determinados grupos musculares fatigados.

La patogénesis del proceso se explica de la siguiente manera: los músculos fatigados producen abundantes sustancias de desasimilación *(urea, leucina, tirosina, creatina, ácido láctico, etc.)* que normalmente circulan por el músculo en actividad; pero, cuando una causa brusca cualquiera—frío, por ejemplo—modifica la hiperhemia local activa, los productos tóxicos del trabajo muscular quedan almacenados, produciendo desintegración fibrilar o alteraciones de las terminaciones nerviosas intramusculares, que producen dolores miálgicos activos o pasivos, expontáneos o provocados.

Cuando hay insuficiencia en la eliminación de estos productos tóxicos, conjuntamente con la generalización del dolor a varios grupos musculares, aparece temperatura elevada.

Según Strümpell, las mialgias serían debidas a verdaderos procesos inflamatorios producidos por las sustancias elaboradas durante el trabajo muscular y las que accionarían directamente sobre las fibras y terminaciones nerviosas de los músculos. A este proceso se le denomina *miositis por «surmenage»*.

Esta miositis evolucionando, lenta e insidiosamente puede terminar con la hiperplasia del tejido conjuntivo que delimita la amplitud de los movimientos musculares y por consiguiente produce atrofia del músculo o grupo muscular atacado.

Le Dentu, Fischer, Deprés, Ollier y Roesler, citado por Velpeau, describen una *«miositis espontánea aguda»* en la que las lesiones son más o menos análogas a la forma descripta por Strümpell, pero cuya sintomatología tiene de característica la aparición expontánea de un dolor localizado sobre uno o varios grupos musculares, que aumentan de intensidad cuando se presionan las fibras musculares en el sentido opuesto a su longitud o cuando se contraen; además, a la palpación la masa muscular aparece indurada y de consistencia leñosa.

La miositis generalmente desaparece, pudiendo sin embargo, terminar por supuración y degeneración fibro-esclerosa.

La miositis crónica, se caracteriza por su desarrollo lento y por la ausencia absoluta del síntoma, dolor que cuando aparece es de mediana intensidad.

Poliomiositis osificante

La poliomiositis osificante, debida ocasionalmente a traumatismos, esfuerzos o fatiga física, ataca simultánea y progresivamente varios grupos musculares. Se caracteriza por la neoformación ósea y sobreviene consecutivamente a procesos inflamatorios.

La etiopatogenia arriba expuesta no ha recibido aún su última sanción.

Osteoma de los músculos

El osteoma de los músculos, raro como afección profesional, se suele hallar en los músculos de la región glútea de los ginetes, que presentan tumorcitos óseos que se desarrollan más o menos rápidamente. Estos pueden existir bajo la forma de exostosis que consecutivamente a un esfuerzo, puede desprenderse junto al tendón que en él se insertan y que por su propiedad osteogénica descripta por Ollier, pueden desarrollarse en el tejido muscular y tendinoso.

Otros autores, piensan que esto se produce por la aparición primero de una miositis crónica, que luego por acción mecánica compresiva transforman, por osificación, el tejido conjuntivo interfibrilar en óseo.

Las tendosinovitis, son procesos inflamatorios circunscriptos con exsudados sólidos de los tendones, sus vainas o los dos a la vez. Aparecen con relativa frecuencia en los andarines (uc. lón de

Aquiles), torneros, obreros que trabajan con máquinas a pedal, etc. Si el proceso continúa su evolución puede llegar a producir deformaciones o retracciones tendinosas.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917)

Neurosis profesionales

Con el nombre de neurosis profesionales, se involucran una serie de modalidades clínicas que tienen con el trabajo una íntima relación etiológica.

La mayor parte de las neurosis profesionales por «surmenage» físico o intelectual, son aquellas que debilitando la energía nerviosa determinan—en individuos predispuestos—la aparición de neurastenia, histeria, hipocondría, trastornos transitorios y pasajeros, tales como, cefalalgia, hemicránea, insomnio, etc.

Las intoxicaciones profesionales, son capaces de producir histeria, siempre que exista una tara hereditaria de predisposición individual. La sintomatología de esta histeria hétero-tóxica, si así puede llamarse, es análoga a la de la histeria vulgar, con algunas variantes particulares que la diferencian. Luego pues, es necesario reconocer una histeria tóxica, cuya causa etiológica es la intoxicación más que la simpre ocasional, por la razón

que el envenenamiento crónico industrial, produce un desorden en la nutrición y en particular sobre el sistema nervioso que altera su función.

Necesario es recordar que, en determinadas circunstancias especiales, cuando ya existe histeria, la intoxicación acciona como causa coadyuvante en la producción del ataque.

Al lado de este histerismo hétero-tóxico profesional, puede colocarse la forma auto-tóxica por «surmenage» físico o intelectual y en la cual las ptomainas propias de la fatiga, accionan de igual manera que los tóxicos exógenos industriales.

Además de los individuos predispuestos por una tara hereditaria neuropática, cualquier obrero puede tener neurosis por acción pura y exclusiva de la intoxicación profesional.

Ahora bien; para terminar con esta síntesis, recordaré que, de la misma manera que existe neurastenia, hopocondría e histeria tóxica, suele observarse casos de epilepsia y entre ésta la jacksoniana por traumatismo, que no entra en la clasificación de enfermedades profesionales, sino que debe incluirse entre los accidentes del trabajo.

Entre las neurosis profesionales, podemos colocar las *«meiopragias o temblores»* consistentes en trastornos que obstaculizan la coordinación de ciertos y determinados movimientos voluntarios. Tales trastornos se observan en las personas que de ordinario emplean aislados grupos musculares, en la repetición metódica y sistemática de los mis-

mos actos, los que desintegrando la acción asociativa de estos músculos en cumplimiento de determinado movimiento, puede sin embargo, despiegar su actividad normal en el cumplimiento de cualquier otro trabajo.

En tesis general, podemos decir que, cada profesión tiene un temblor propio y por consiguiente todos los músculos del organismo pueden ser atacados.

Prácticamente, los temblores profesionales son casi siempre determinados por el ejercicio que impone ciertas profesiones con el empleo de los pequeños músculos, o en otras palabras, son los pequeños movimientos rítmicos los que originan el temblor profesional.

El más clásico de todos los temblores, es el descripto por Bell, en 1830, con el nombre de «*meiopragia de las escribanos*».

Se distinguen muchas variedades clínicas, que se desarrollan siempre que exista tara nerviosa hereditaria, la que apareciendo en un primer tiempo da lugar luego, a trastornos de la escritura, denominada «*disgrafia*» por Regis.

La evolución es lenta y paulatina hasta el momento en que la escritura se hace difícil, insegura, perezosa y desordenada; en una palabra, es la caligrafía de un niño que recién comienza a trazar los primeros caracteres.

Los enfermos que sufren de esta afección, escriben bien las primeras palabras o renglones, pero desde entonces, una molestia superficial e

insignificante que va aumentando lenta y paulatinamente hasta llegar al grado máximum del paroxismo, en el que la escritura se hace imposible.

Existen varias formas clínicas de esta meiopragia; las hay «*espástica*», «*dolorosa*», *paralítica*» y «*temblorosa*». La más común de todas es la espástica.

La forma espástica, se presenta bajo la variedad de temblor tónico o clónico, ataca los músculos extensores o flexores de los dedos y principalmente el de los tres primeros de la mano derecha, los cuales son los más empleados en el acto de la escritura, conjuntamente con los movimientos de la articulación radio-carpiana. Otras veces, el temblar prolongándose por mucho tiempo interesa y compromete los músculos del antebrazo, brazo y escapulares del hombro, haciéndolos entrar en hiperactividad sumamente molesta.

La forma dolorosa o neurálgica, como también se llama, se caracteriza por la aparición de dolores al nivel de la mano y extremidad superior derecha que obstaculizan el movimiento de la escritura y cesando cuando se interrumpe tal acto.

En la *variedad paralítica,* la pluma vacila entre los dedos de la mano, cayendo después sobre el papel; esto es debido no a la paralización de los músculos empleados, sino a la impotencia funcional provocada por la aparición del temblor muscular, que determina la incapacidad para sostener la pluma o lápiz. Esta última forma merece más bien la denominación de *pareto-espástica.*

Finalmente, la *variedad temblorosa* se traduce por sutiles y finos temblores que se exhacerban después de un tiempo.

La caligrafía en estos enfermos está muy modificada, volviéndose tortuosa, en zig-zag, trémula y las letras cabalgando las unas sobre las otras pierden sus caracteres de fisonomía circular.

Las cuatro variedades de temblores descriptas, pueden aparecer aisladamente o asociarse entre sí, constituyendo formas mixtas que unidas a las alteraciones musculares, se agregan trastornos subjetivos y objetivos de la sensibilidad (puntos dolorosos, anestesias, disestesias, atrofia muscular, etc.).

Oppelheim, atribuye la patogénesis del temblor de los escribanos, a la fatiga de los grupos musculares denominados gráficos, en íntima correlación con la tara nerviosa hereditaria, vicio en la actitud de tener la pluma o lápiz, monotonía del movimiento, etc.

Otros autores, creen que el origen del temblor sea debido a alteraciones funcionales de los centros motores superiores y periféricos de la escritura, pues, la exageración de la función produce disminución de la autoregulación del impulso central para los movimientos asociados de la gráfica; de donde, espasmo por hiperimpulsividad, paresia y temblor por falta de ella. En conclusión, según esta hipótesis podemos deducir que es una alteración centro-neuro-muscular.

Sin embargo, a pesar de todo lo dicho, en la época actual debemos permanecer eclécticos, aguardando una nueva solución que satisfaga, pues, la última palabra aun no se ha dicho.

Ahora bien; todo lo dicho anteriormente respecto al temblor de los escribanos, es aplicable a los demás temblores profesionales; pasaremos suscintamente en revista los principales de ellos, recordando que sólo se diferencian en la localización, extensión y exterioridad del fenómeno mórbido. Generalmente, se presentan bajo la variedad espástica o dolorosa, siendo la paralítica y temblorosa de menor frecuencia.

Entre estas clases de temblores, tenemos el de los telegrafistas ocupados en los aparatos de Morse, los que debiendo presionar con el dedo la clavija que imprime en la tira de papel los signos del lenguaje, llegan a tener temblor después de un tiempo.

El *temblor de los pianistas*, ataca todos los dedos de ambas manos, pero con especialidad el del pulgar derecho. Las variedades más comunes son la dolorosa, espástica o mixta. En la forma dolorosa, el dolor puede propagarse al antebrazo, brazo y espalda.

Los *violinistas*, suelen presentar temblor en la mano izquierda, empleada en comprimir las cuardas sobre el puente para obtener la modificación de los sonidos.

Bruns, ha descripto temblores en los *tamboreros y maestros de arpa,*

En las *costureras y sastres*, el temblor se limita a los dos primeros dedos de la mano derecha encargados en tomar la aguja y el dedo mayor de la misma por el uso del dedal.

Igualmente pueden presentar temblores profecionales, los *cigarreros, segadores, peluqueros, tejedores, dactilógrafos, pintores, torneros, relojeros, zapateros, contadores de moneda, etc.*

Finalmente, Fränkel, ha observado temblor de los labios en los músicos de instrumentos a viento y neurosis paralítica de las cuerdas vocales en los *cantores.*

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Enfermedades profesionales de los órganos de los sentidos

Vista

Los estímulos luminosos intensos sobre el aparato de la visión, determinan por hiperexcitabilidad cansancio de la retina que, repitiéndose pueden llegar a producir disminución de la agudeza visual.

La luz solar intensa, reflejándose sobre superficies blancas y pulidas puede determinar dolores oculares, lagrimeo, fotofobia, blefaritis, oftalmías, etc. Generalmente estos fenómenos son pasajeros, pudiendo tener alguna duración cuando aparece la conjuntivitis.

Cuando un trabajo delicado se ejecuta con luz débil, se produce con frecuencia fatiga del aparato de la visión manifestada por dolores oculares, neuralgias supra e infra orbitarias, etc.

Los gases o vapores irritantes (vapores de cromo, bromo, nitrosos, amoniacales, hidrógeno, sulfurado, anhidrido, sulfúrico, esencias, aceites, etcéte-

ra), polvos vegetales, animales o minerales, pueden por acción directa o indirecta producir lesiones agudas del aparato de la visión. Casi siempre, se trata de conjuntivitis oculares o palpebrales y lesiones corneales sin gravedad y fácilmente reparables.

Sin embargo, bueno es recordar que simples conjuntivitis catarrales pueden trasformarse en graves, por el concurso accidental de una infección que puede originar conjuntivitis catarrales crónicas.

La exposición prolongada al viento, así como los ambientes cargados de humo, polvos, etc.; pueden invocarse como fuentes productoras de conjuntivitis. Ejemplo, de estas son las observadas en los cocheros, barrenderos, etc. Análoga lesión suele observarse en aquellos obreros hipermétropes y astigmáticos dedicados a trabajos minuciosos en ambientes iluminados artificialmente.

La conjuntivitis tracomatosa, muy contagiosa, difusible y expandida en agrupaciones y familias obreras, es la enfermedad de los pobres que hacen vida colectiva.

Entre los médicos, practicantes y enfermeros, no es difícil observar conjuntivitis diftérica.

Como afecciones accidentales podemos citar las conjuntivitis traumáticas, equimosis conjuntivales, cauterizaciones por el agua en ebullición, vapores, chispas, partículas de metales fundidos, y hasta heridas graves penetrantes de la córnea, iris, esclerótica, cristalino y retina.

Consecutivo a las conjuntivitis profesionales, al igual que en las médicas oftalmológicas, suelen aparecer complicaciones, tales como: ulceraciones de la córnea, onzuelos, chalazión, entropión, ectropión, simblefarón, xerosis, etc.

Según Fuchs, el pterigión se observa en las personas avanzadas en edad y que han estado expuestas al viento y polvos.

La sintomatología de las conjuntivitis profesionales, es análoga a la descripta en clínica oftalmológica: vale decir, fotofobia, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, secreción e inyección subconjuntival.

Sin embargo, algunas sustancias son capaces de determinar procesos de queratitis grave, tales como por ejemplo, los polvos de calcio. En estos casos puede hallarse formas supuradas, ligera opalescencia de la córnea (névula nuvécula y leucoma), y sobre todo en los obreros que trabajan en naftalina, anilina, podofilina, etc.; curan al año después de haber abandonado su trabajo.

En el límite de las enfermedades oculares profesionales debe incluirse, aunque accidentalmente, las cataratas traumáticas, consecutivas a la rotura de la cápsula lenticular y la de los obreros expuestos a la irritación calórica y luminosa de los altos hornos. Como causa se ha invocado, según algunos, la intensa irradiación térmica, y para otros, la potente irradiación luminosa. (Fuchs).

Indirectamente, también pueden producirse oftalmías profesionales por vía hemática, mediante la que las sustancias tóxico-industriales llegan a ponerse en contacto con los finos y delicados elementos del aparato visual. La mayor parte de estas sustancias alteran el globo ocular por acción lenta, pudiendo sin embargo, actuar de manera aguda. Casi siempre, se trata de lesiones bilaterales que pueden por sí solas constituir toda la fenomenología tóxica o más comúnmente formar parte del cortejo sintomático general.

Entre las sustancias capaces de producir alteraciones oculares, debemos citar el sulfuro de carbono, bromuro de metilo, dinitrobenzol, mercurio, arsénico, plomo, alcohol, etc.; que producen disminución de la agudeza y campo visual, alteraciones del sentido cromático—*dicromatopsia*—trastornos musculares, ambliopia para los colores y hasta ceguera.

Lewin, piensa que la sustancia industrial más nociva es el plomo, y que las lesiones oculares producidas por la intoxicación saturnina pueden ser tan graves que suelen determinar ceguera absoluta y permanente.

En esta clase de toxicosis profesional, se ha observado las más variadas lesiones oculares; parálisis y temblores de los músculos del ojo, opacidad de la córnea, retinitis, neuritis óptica y atrofia de la papila.

Pero, entre las causas que mayor influencia ejercen sobre el aparato de la visión, debemos

colocar el trabajo inmoderado (*«surmenage»*) en ocupaciones manuales delicadas y minuciosas como ser: construcción de aparatos y máquinas de precisión; relojeros, cinceladores, litógrafos, etcétera; cumplidos o no con lentes de aumento.

Mosso, ha observado que los obreros que trabajan, después de uno o dos días de descanso tienen agudeza visual más intensa, la que a mediados de semana va declinando hasta que al fin sienten fenómenos de *«astenopia»*.

Ahora bien; no sólo el «surmenage» físico delicado es capaz de producir alteraciones ópticas, sino que también puede actuar de la misma manera el «surmenage» psíquico-moral; es esto lo que se observa en los lectores, estudiantes, dibujantes, etc. Por efecto de la fatiga se produce disminución del campo y agudeza visual, vicio de refracción de los medios refringentes del ojo, acomodación y coordinación muscular, es decir, miopía, astigmatismo, etc.

Para terminar diremos algunas palabras sobre el *«nistagmus de los mineros»;* enfermedad debida a lesiones neuro-musculares.

Según Füchs, este trastorno se produce exclusivamente en los mineros obligados a mantener forzadamente por mucho tiempo, la visual en una misma dirección. La patogenia del proceso puede invocarse a la fatiga con espasmo clónico de los músculos intrínsecos y extrínsecos del globo ocular.

Estos enfermos tienen la sensación de movimiento continuo de los objetos, viendo todo como si girara alrededor de ellos.

Oido

Las vibraciones del aire cuando son violentas—disparo de cañón, explosión de minas y especialmente en lugares cerrados como en las galerías—pueden originar lesiones auriculares agudas, tales como, rotura de la membrana del tímpano.

Además de estas lesiones auriculares tan groseramente producidas, pueden aparecer trastornos pasajeros de vértigos, zumbidos de oído, cefalalgia, hipoacusia ligera y hasta sorderas completas pasajeras o permanentes—*acusia.*—

La modificación brusca y violenta de la presión atmosférica acciona directamente por intermedio del conducto auditivo externo sobre la membrana del tímpano, ocasionando daños leves o graves que pueden llegar a la rotura de ésta, cuando no es perfectamente normal o sino cuando la trompa de Eustaquio está obstruída.

Los obreros que trabajan en ambientes ruidosos pueden padecer trastornos auditivos; ejemplo, maquinistas, foguistas, caldereros, herreros, etc. En estos obreros se observan alteraciones del oído caracterizadas por el síndrome de la otitis media complicada de otitis interna.

Los operarios, expuestos por mucho tiempo a la acción de ruidos intensos y continuos llegan

a adquirir disminución de la agudeza auditiva, y entre estos los principales son los telefonistas.

La otopatía de los telefonistas—siempre que se trate de sujetos predispuestos—consiste en zumbidos de oídos, vértigos, cefalalgia, otalgia, alucinaciones auditivas e inflamaciones de la membrana timpánica—timpanitis—y de la caja. Todo esto se produce por los intensos ruidos que provoca la lámina vibrante del receptor y los esfuerzos continuos de tensión nerviosa y acomodación auditiva a que están sometidos durante muchas horas del día; en otros términos, el aparato auditivo está bajo la acción de una mayor sobrecarga tensiva de potencial neuro-auditivo.

La acumulación de polvo sobre el pabellón de la oreja y conducto auditivo externo, puede determinar eczema, forúnculos, y obstrucción del conducto auditivo por tapones de cerumen mezclados con sustancias heterógenas.

La causa reumática (artritismo) atacando la faringe por modificación de la luz de la trompa de Eustaquio, ocluída por flogosis difundida por continuidad de tejido, puede determinar variación en la presión de la caja del tímpano, que origina trastornos subjetivos e hipoacusia o sino ototis media. Los obreros expuestos a la acción reumatismal van al encuentro de estas enfermedades auriculares por simple acción mecánica.

Otro tanto puede decirse para todas aquellas causas, inhalación de polvos, gases y vapores irri-

tantes, etc., capaces de ocasionar afecciones faringeas o faringo-laringo-nasales.

La modificación de estas mucosas, disminuyendo la resistencia de los epitelios, favorecen el desarrollo de microorganismos que normalmente se hallan en pequeña cantidad.

Finalmente, los otólogos reconocen a algunas sustancias tóxico-industriales una acción perniciosa sobre el órgano de la audición y con especialidad sobre el aparato de la percepción.

Tales lesiones, leves o graves, se producen en el curso de intoxicaciones crónicas y generalmente forman parte del cortejo sintomático de ésta. Muchas veces, sin embargo, suelen aparecer como el único síntoma de la intoxicación profesional. Entre las sustancias que accionan sobre el órgano de la audición debemos citar, el arsénico, plomo, mercurio, súlfuro de carbono (primer período de la toxícosis), benzol, vapores de anilina, nitroglicerina, etc.

Nariz, laringe y faringe

Al tratar de los polvos, vapores y gases irritantes y tóxicos, hemos bosquejado la acción que ellos ejercen sobre las mucosas naso-faringo-laringeas, reservando para éste subcapítulo ordenar todos los conocimientos desordenadamente descriptos en diferentes partes.

Las alteraciones de las vías aéreas superiores están estrechamente ligadas al ambiente profe-

sional, sustancias industriales empleadas y género de trabajo.

La inhalación de sustancias irritantes o cáusticas determinan con frecuencia, eczema nasal, erosiones y ulceraciones del tabique, rinitis aguda, crónica o atrófica, faringitis granulosa, inflamaciones agudas y crónicas de la trompa de Eustaquio y catarro y supuración del oído medio por propagación de vecindad.

En los obreros que trabajan las piedras calcáreas, cementos, mármoles, etc, además de la acción cáustica de los polvos sobre las mucosas naso-laringo-faringea, se producen incrustaciones y acumulación de estas sustancias sobre los meatos y cornetes que pueden producir la oclusión de la vía aérea superior (*rinolitos*).

En los obreros que manipulan el tabaco, es frecuente observar faringitis crónica y en general un estado irritativo-catarral de la mucosa nasal. Esta faringitis, sin embargo, está en relación con la antiguedad de la ocupación y son debidas casi siempre a la acción irritativo-mecánica de los polvos de las hojas.

El ejercicio prolongado de la voz, especialmente de la voz forzada, puede ser causa suficiente para la producción de variadas formas de catarros crónicos faringo-laríngeos (*predicadores, oradores, maestros, abogados, etc*), o pueden simplemente dar lugar a fenómenos transitorios de afonia por fatiga de las cuerdas vocales.

En los cantantes es muy común observar «*corditis tuberosa*», caracterizada por espesamiento del epitelio de la cuerda vocal con formación de pequeños nódulos sobre ella.

Las lesiones profesionales de la vía aérea superior, tienen una estrecha correlación con las lesiones secunadrias que afectan los órganos vecinos; así pues, la faringitis se acompaña comunmente de lesiones auriculares y tubarias, por simple difusión de los procesos mórbidos de la fauce o del aparato nasal, al oído.

También las lesiones de la parte superior del aparato respiratorio, repercuten sobre los bronquios y pulmones mediante la tos, estenosis aerea, etc., determinando enfisema pulmonar o concurriendo con alguna otra causa mórbida, exclusivamente profesional, a la determinación de ésta.

Feré, en su obra titulada: «*Le travail et plaisir*» dice que las sustancias aromáticas penetrantes, producen alteración de la mucosa nasal que en un principio por acción puramente nerviosa ocasionan hiperfuncionabilidad que, luego prolongándose la deprimen hasta llegar a determinar anosmia e intoxicación general por esta vía.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Enfermedades profesionales del aparato digetivos y sus anexos.

Como ya hemos dicho, las intoxicaciones profesionales son las que con frecuencia repercuten sobre el aparato digestivo y sus anexos; así pues, el mercurio produce rara vez estomatitis hidrargírica aguda, mientras que la forma crónica es la que suele observarse comunmente en los obreros intoxicados de manera crónica por el mercurio y sus derivados.

También dijimos que, era la estomatitis uno de los síntomas más comunes y constantes del hidrargirismo y que desde las formas poco graves, hasta las graves, ulcerosa y fétidas, solía constatarse ésta, acompañada de trastornos gastro-intestinales.

En el envenenamiento profesional crónico por el plomo, aparece gingivitis alveolo-dentaria que casi nunca, por no decir jamás, alcanza la intensidad de la estomatitis mercurial. Las encías, se

presentan con un reborde gris sucio que circunda la inserción dentaria fácilmente sangrante.

En estas dos intoxicaciones industriales, los dientes se alteran. En el hidrargirismo los dientes se ponen sucios, ennegrecidos, movibles, careados y caen con frecuencia *(molares primero)*.

Menos grave aparece la alteración dentaria en el saturnismo, pero sin embargo, se cubren de una capa gris sucia que con el tiempo influye para su caída. La fisonomía que adquieren estos jóvenes obreros son la de hombres viejos, desdentados a una edad temprana de la vida.

En el hidrargirismo, también se suelen observar con frecuencia, Ptialismo, que se produce por irritación directa de la mucosa bucal y glándulas salivares. Las encías se inflaman así como las mucosas lingual, geniana y faringea. Las fauces aparecen rojas, tumefactas y ulcerosas superficial o profundamente. Según Massei, tambien puede notarse disfagia.

Entre las enfermedades profesionales de la boca podríamos incluir las lesiones sifilíticas de los obreros que trabajan con el vidrio, y contraídas mediante las boquillas empleadas en el soplete; la necrosis fosforada del maxilar inferior y otras muchas que hemos descripto al estudiar cada intoxicación industrial en particular (véase capítulo sobre intoxicaciones profesionales).

Estas mismas toxícosis profesionales, pueden alterando la función de tal o cual víscera o varias a la vez, producir trastornos en la regulari-

dad y actividad funcional del aparato gastro-entérico y glándulas anexas. Basta recordar el cólico saturnino considerado como lesión crónica o como episidio agudo. Ya hemos hablado de él en su parte correspondiente, recordaremos solamente que esta intoxicación puede llegar a producir alteraciones de las mucosas gástricas e intestinales que, contribuyen a la producción de la caquexia saturnina. En estos enfermos suele encontrarse degeneración grasosa de las glándulas de la mucosa gástrica y túnicas musculares, en contraposición al tejido conjuntivo submocoso que se hipertrofia.

Según Kussmaul, iguales alteraciones se observan en el intestino.

Para Brouardel, el hígado degenera sus células, hiperplasia el tejido conjuntivo y disminuye su volúmen (cirrosis saturnina).

El «surmenage» físico, altera el proceso digestivo; Louis Villain notó que: 1.º La fatiga, disminuye la cantidad de jugo gástrico. 2.º Disminuye la acidez total y parcial y 3.º que la alteración en la mecánica digestivo-gástrica está completamente demostrada puesto que, el jugo gástrico ha perdido su poder digestivo,

Igual alteración produce el «surmenage» intelectual, el que según Testi, influenciando sobre el jugo gástrico podría ser invocada como causa de las úlceras gástricas, fuéra de las teorías, mecánica, microbiana, neurotrófica y vascular.

Un gran número de profesionales por su género particular de ocupación sedentaria—comercian tes, empleados, intelectuales, etc—padecen de constipación pertinaz y por consiguiente de hemorroides. También suele observarse constipación en obreros que manipulan sustancias tóxicas tales como el plomo y sus derivados.

Oppolzer y con él muchos autores, creen que las profesiones que producen pérdida de peso—caquectizante—pueden invocarse como causas de las ptosis viscerales del abdomen. La gastro- enteropsis, no es raro encontrarla en estos obreros donde existe insuficiente nutrición, vitalidad y resistencia de los tejidos y ligamentos gastro-intestinales que ceden, mientras que ciertos grupos musculares de la pared abdominal resisten por un tiempo para luego dejarse distender.

El tejido fibroso no está en condiciones de mejor nutrición y resistencia y debido a esta insuficiencia de los anillos naturales, suelen observarse frecuentes hernias de debilidad. La atrofia del suelo pélvico, propende a dejar caer el útero en la mujer—causa de comunes desviaciones uterinas.—

En contraposición, la sobrecarga grasosa del mesenterio, epiploon y vísceras de los hipocondrios, pueden producir ptosis de ellas por deslizamiento, y la invasión grasa de la pared abdominal disminuye la resistencia de los músculos abdominales, favoreciendo el prolapso abdominal.

Según Potain, «Semaine medicale», el plomo por

acción vaso-constrictora sobre el hígado puede dar lugar a la producción de cirrosis saturnina.

Orfila, constató en intoxicados profesionalmente por el plomo, una gran cantidad de este metal en el hígado, y que en algunos casos la intoxicación efectuada por vía digestiva era absorbido solubilizado por el intestino, de donde pasaba al hígado, accionando paulatinamente hasta producir la cirrosis de este órgano.

Los polvos de carbón deglutidos y transportados al hígado, ocasionarían según Lancereaux, hepatitis intersticial análoga a la esclerosis pulmonar neumoconíosica. Este mismo autor, ha observado cirrosis antracósica cuya característica especial y particular es el aspecto pigmentado que presenta el hígado.

Bouchard, sostiene que muchas sustancias tóxicas accionan sobre la glándula hepática, produciendo su alteración, tales como el naftol, mercurio, plomo, etc.

Potain y Bouchard, hallaron el mercurio en el hígado en mayor cantidad que en las demás vísceras de obreros intoxicados industrialmente y con razón llegaron a decir que el hígado era el depósito de nuestro organismo.

En cuanto a la acción cirrogena del alcohol, es innegable (véase alcoholismo profesional).

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Enfermedades profesionales del aparato génito-urinario

En la clasificación de las nefritis profesionales se halla el grupo de las nefritis hematógenas tóxicas con la sub división de hétero y autotóxica. Es suficiente esta concepción clínico-etiológica para comprender cómo en la patología profesional pueden observarse nefritis agudas y crónicas, primitivas o secundarias.

En las nefritis hematógenas el agente mórbido llega al riñón por vía sanguínea y ataca con frecuencia a los dos.

La sustancia tóxico-industrial penetra en el organismo obrero por distintas vías y la eliminación se efectua, en parte, lenta y paulatinamente por el emuntorio renal, produciendo a su paso a través de las glándulas, alteraciones más o menos graves, localizadas primitivamente a la sustancia cortical y respetando en absoluto la integridad de las pirámides.

Si el tóxico es introducido en nuestra economía del exterior, entonces tenemos la variedad hemagena por hetero-intoxicación o intoxicación exógena y de la que un prototipo es la nefritis saturnina.

Como el plomo, otros metales, metaloides, y sustancias de la serie aromática, pueden producir alteraciones morfológicas y funcionales de los riñones; así pues, al lado de las nefritis saturnina tenemos la hidrargírica, fosfórica, por ácido fénico, etc.

Si al contrario, la sustancia tóxico-patógena-renal se forma en el organismo obrero, se tiene una nefritis hematógena por autointoxicación o endógena; ejemplo de ésta es la nefritis por «surmenage» físico o intelectual (fatiga muscular o psíquica.

La toxina de la fatiga acciona sobre el epitelio renal, de igual manera que las toxinas bacterianas, dando nefritis agudas o crónicas

Puede acontecer que el tóxico exógeno o endógeno actúe sobre el organismo de una manera general, pero que a pesar de ésto, concentre su mayor actividad desintegradora sobre el tejido renal, produciendo clínicamente nefritis.

En las nefritis por autointoxicación, las sustancias de reducción producidas en exceso por la fatiga, crean al principio una hiperestimulación renal por aumento de la eliminación de éstas a través de la glándula que permanece indiferente. Repitiéndose cotidianamente este fenómeno,

el riñón altera su estructura anatómica normal determinando su alteración que se traduce por lesiones de nefritis.

En conclusión, los componentes anormales en exceso en la orina, representan un estímulo patológico para los riñones.

Gobbi, ha observado una forma de glicosuria y albuminuria por «surmenage» físico, que exceden los límites señalados para las fisiológicas. En tales casos, según este autor, las alteraciones renales son tan insignificantes que desaparecen cuando se elimina la causa productora, para reaparecer y hacerse estable cuando la acción mórbida se continúa por mucho tiempo.

En cuanto a las lesiones histológicas, los autores no están de acuerdo, pues, para algunos la alteración es puramente epitelial, mientras que para otros, predomina la modificación intersticial sobre la parenquimatosa.

Generalmente, las nefritis tóxicas profesionales son crónicas y a los estigmas particulares de cada intoxicación general se suman las de las nefritis a grados diversos, pues, muchas de ellas evolucionan silenciosamente hasta que estalla el coma urémico.

En las nefritis saturnina profesional, suele encontrarse el plomo en la orina, conjuntamente con albúmina, gran cantidad de indican, células epiteliales planas, cilindros granulosos y glóbulos rojos y blancos (lencocitos). La cantidad de

la orina disminuye—oliguria—oscilando entre los 200 y 600 gramos en las 24 horas.

Las elevadas como las bajas temperaturas, pueden también invocarse como causas etiológicas de las nefritis profesionales, pues, las altas temperaturas aumentando la pérdida de agua por la piel y pulmones, y disminuyendo la secreción urinaria, concentran las sustancias de reducción, que alteran los glomérulos renales.

La patogénesis de las nefritis «a frígore», no están aún bien definidas.

Según Semmola, el enfriamiento transforma la albúmina de la sangre en sustancias no asimilables que se eliminan en gran cantidad por los riñones, que no permanecen indiferentes (albuminuria discrásica).

Gobbi, admite modificación refleja en la circulación renal por estimulación cutánea producida por el frío.

Eichhorst, opina que las nefritis agudas difusa es consecutiva a la refrigeración, y Rayer, piensa que la exposición habitual del cuerpo a la acción del frío húmedo es la causa que debe invocarse para explicar las nefritis de los obreros que trabajan en el agua, terrenos húmedos, etc.

Senator, resume de la siguiente manera su teoría: 1.º) Para la mitad de los nefríticos adultos, el frío húmedo representa la causa primordial. 2.º) El frío húmedo puede actuar en varios días, semanas o meses. 3.º) Siempre que la resistencia fisiológica renal esté comprometida por la ma-

la alimentación, alcoholismo, «surmenage» físico e intelectual, etc, el frío húmedo actuará con más facilidad sobre los riñones, en la producción de las nefritis, y 4.º) El frío húmedo puede también concentrar su acción sobre una región limitada del organismo.

Podríamos finalmente invocar como causa etiológica de las nefritis, a los traumatismos lumbares, pero, indudablemente éstas no entran en el grupo de las enfermedades profesionales, sino como accidentes del trabajo.

Rehn, en 1904, comunicó al congreso de Berlín, que la anilina así como otras sustancias quimicamente análogas, ejercen acción dañosa sobre la mucosa vesical y al respecto relata 19 observaciones de tumores desarrollados en obreros que trabajan con estas sustancias (5 papilomas, 3 sarcomas y el resto cancroides).

Lerchtenstern, Dutsch, Medwock, dicen que los obreros preferentemente atacados son los que trabajan en las cámaras de reducción de los nitroproductos en amido-productos, o en los empleados en las fábricas de fuscina, toluidina, etc.

El aparato genital masculino o femenino pueden también sufrir alteraciónes profesionales. Sólo me limitaré a enumerar las lesiones de la esfera genital imputables al trabajo, abstracción hecha de los traumatismos en estas regiones, por cuanto que ellas entran en la denominación de accidentes del trabajo.

Sobre los genitales externos masculinos y fe-

meninos pueden encontrarse erupciones eczematosas por acción acumulativa sobre los pliegues genitales de polvos irritantes o cáusticos, usados en la industria. Estas eflorescencias son favorecidas por la abundante secreción de sudor y la delgada consistencia de la piel.

Vokmann, ha descripto un chancro escrotal consecutivo a la acumulación de carbón o parafina en esta región.

En el hombre pueden aparecer *uretritis* por acción mecánica; ejemplo clásico es la de los ginetes, soldados de caballería, etc., que pueden complicarse de *orquitis o varicocele de esfuerzo.*

En la mujer obrera son frecuentes los trastornos menstruales ligados particularmente a determinadas y especiales ocupaciones, como ser: costureras a máquina, intoxicadas industrialmente o las que trabajan en ambientes confinados y malsanos.

El «surmenage» físico precoz, durante el puerperio determina la sub-involución uterina con todas sus consecuencias mórbidas, cervicitis, metritis, anexitis, para-metritis, etc.

Las posiciones viciosas durante el trabajo puede favorecer al desarrollo de desviaciones uterinas y desformaciones del esqueleto pélvico que producen partos distócicos, prematuros o abortos.

Para Lewin, ciertas intoxicaciones tales como la saturnina y la tabaquica pueden llegar a producir alteraciones sobre el aparato gravídico femenino.

Estos y otros envenenamientos industriales, alterando el regular desarrollo del producto de la concepción producen física y psíquicamente una herencia profesional patológica y genérica, por debilitamiento orgánico, apto para el desarrollo de cualquier enfermedad.

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917).

Afecciones profesionales de la piel

Las afecciones cutáneas profesionales determinadas por diferentes causas pueden dividirse en tres grupos a saber: 1.º Dermatosis que tienen por causa etiológica un traumatismo físico; 2.º Dermatosis debida a agentes químicos; y 3.º Dermatosis parasitarias profesionales.

Estas causas patógenas pueden actuar aisladas o simultáneamente siempre que intervenga un elemento genético,, representado por particulares y especiales estados orgánicos de predisposición individual congénita o adquirida.

Haremos una descripción de conjunto de las principales dermatosis profesionales por cuanto que, su estudio amplio se hallan en muchos tratados de la especialidad dermatográfica.

Entre el grupo de las afecciones cutáneas pertenecientes al primer grupo—*por traumatismos físicos*—tenemos a los «*callos profesionales*» constituídos en espesamientos cutáneos circunscrip-

tos por aumento del substractun corneano de la piel.

Los callos son determinados por frotes o compresiones prolongadas o interminentes, durante mucho tiempo, sobre la piel y máxime cuando existe debajo de ella una eminencia ósea que forme punto de apoyo al objeto compresor.

En los sujetos obligados a caminar mucho (corredores, carteros, etc.) suelen tener callosidades en los piés, producidos por el frote contínuo de los botines.

En quienes se nota con más frecuencia la aparición de callos en las manos son en los obreros que emplean herramientas.

En ciertas y determinadas profesiones que exigen especiales puntos de apoyo o particulares aptitudes del cuerpo, los callos pueden hallarse localizados en cualquier otra parte del organismo humano que no sean las manos o los pies; así pues, los callos profesionales suelen ser tan característicos que, muchas veces su sola localización sirve para identificar la profesión del obrero.

Este hecho es de suma importancia en «*Medicina legal*» para la identificación de un cadáver y en «*Patalogía profesional*» para revelar desde cuando un obrero ejerce determinada profesión u oficio.

Los callos profesionales, pueden asumir mucha importancia bajo el punto de vista médico-social, por la encuesta que podría originarse entre el proletariado y los dueños industriales, pues,

muchas veces estas concreciones coreales pueden adquirir proporciones enormes, inflamarse, producir abscesos y finalmente aparecen excoriaciones dolorosas, que obligan al operario a abandonar su particular medio de vida.

Todo trabajo que requiera el uso de instrumentos—herramientas pesadas o groseras y el empleo de cierta fuerza muscular, determinan por compresión prolongada y repetida diariamente, hiperqueratosis, que no siempre se produce cuando los objetos industriales son de la naturaleza expuesta, pues, instrumentos lijeros y sutiles como por ejemplo, una aguja, son suficiente como para determinarla.

Es esto lo que se observa en el dedo índice de la mano derecha de las costureras, sastres, etc., y en los músicos de instrumentos a cuerda, (guitarra, arpa, etc.) por presión de las extremidades de los dedos sobre las cuerdas.

Los callos arriba descriptos son poco desarrollados y circunscriptos, mientras que en otras profesiones adquieren tales proporciones en extensión y espesor que se hacen toscos y difunden a toda la región palmar de las manos. Entre estos últimos citaremos los enormes callos palmares que presentan los labradores, carpinteros, etc.

Los albañiles, peones de albañiles, curtidores de pieles, etc., por la doble acción mecánico-química determinada por la cal, legía, tanino, etc., presentan hiperqueratosis palmar de ambas manos.

Los callos, en cualquier profesión, desempeñan la función de protección, y representan la expresión de adaptamiento del organismo a la influencia nociva industrial.

Margain, ha descripto hiperqueratosis profesional en los obreros que trabajan el cobalto. Esta asienta sobre la cara dorsal de las manos y se presenta bajo tres formas diferentes. Generalmente la eflorescencia pápulo-crateriforme y parduzca, aparece de aspecto seco, pudiendo sin embargo, trasformarse en purulenta y eliminarse dejando una ulceración de bordes y fondo irregular.

El segundo tipo o variedad, está constituído por una callosidad rugosa de toda la piel palmar; y finalmente la tercera forma se halla representada por un estado cribado de la piel, como si fueran perforaciones producidas por una serie de agujas de un diámetro y espesor aproximado de medio milímetro. En estos orificios puntiformes puede depositarse minúsculas partículas del mineral y por fusión de varias de estas pequeñas criptas, puede transformarse en la variedad primera.

En los obreros que trabajan con la plata, piedras calcáreas y silícicas, carbón, etc.; suele observarse con frecuencia pigmentación de la piel por penetración de estas sustancias a través de los poros u orificios glandulares. Cada una de ellas tiene sus caracteres propios que la diferencian entre sí, *(argirosis. calicosis, siderosis. antracosis, etc)*

Los obreros dedicados a llevar pesos sobre los hombros y base del cuello, suelen tener en correlación con el acromio y séptima vértebra cervical, espesamientos córneos cubiertos de pequeños o grandes tumorcitos grasosos, que sirven para proteger estas regiones en los ulteriores traumatismos *(lipomas profesionales)*.

Las excoriaciones—*vulgarmente conocidas por rajaduras o estallidos de la piel*—aparecen con frecuencia en aquellos obreros que trabajan con la cal, lejías, tanino, alcalis y ácidos fuertes; tales como los albañiles, tintoreros, pintores, etc.; la epidermis es destruída dejando el dermis al descubierto. En muchos de estos obreros se produce además erupciones localizadas en los dedos, siendo más o menos dolorosas según los sujetos y la zona de localización; así pues, el dolor adquiere el carácter fulgurante cuando la lesión asienta sobre el pulpejo de los dedos.

En los tintoreros, por la acción cáustica-irritante de los líquidos que entran en la composición de las sustancias colorantes, sobre los tegumente ligeramente excoriados por una primera causa cualquiera, la aparición del eczema seco es muy frecuente.

Entre las lesiones dematológicas dependientes del trabajo, debemos citar las *excoviariones y abracionees cutáneas* por pequeños traumatismos, que pueden dar lugar a la sucesión de una serie de afecciones mórbidas que, comprenden las infecciones secundarias graves.

Entre las dermatosis profesionales, también debemos colocar las alteraciones ungueales. Las uñas resisten más que la piel a los agentes mecánicos, físicos y químicos, pero cuando una causa de estas, acciona aislada o conjuntamente con ellas, puede alterar el crecimiento y su propia estructura, produciendo desgaste de su borde libre por continuo frote contra superficies duras, depulimiento, deformaciones y hasta *onixis* muy dolorosas.

Las alteraciones cutáneas ocasionadas por el calor o el frío se involucran con el nombre de dermatitis calórica o congelación. Las quemaduras dependen de la temperatura y duración del agente patógeno que está representado por sustancias líquidas en ebullición, minerales incandescentes o fundidos, etc. Se distinguen tres grados de quemaduras: 1.° eritematoso, 2.° epidérmico y 3.° necrótico.

Estos tres distintos grados pueden asociarse o aparecer aisladamente. La importancia y gravedad de la lesión no reside tanto en el grado cuanto a la extensión.

El eritema solar aparece bajo la forma de eritema erisipelatoso uniforme, con o sin tumefacción de los tegumentos, acompañado por sensaciones de calor, seguidos después de algunos días de descamación de la piel y más raramente de vesiculación. Ataca las partes expuestas directamente a los rayos solares. La acción es producida, según la mayoría de los autores, por los

rayos químicos más que a la irradiación; los rayos violetas del espectro serían los más activos para producir esta rubefacción de la piel (Bouchard). El eritema solar, puede considerarse como una quemadura de primer grado.

El frío, ataca especialmente las manos, pies, orejas y nariz. La anemia y el «surmenage» predisponen a la congelación. Se distinguen tres grados, al igual que en las quemaduras: 1.º eritematoso, 2.º epidermitis y 3.º necrosis.

De lo suscintamente expuesto, se deduce que son muchos los grupos obreros expuestos a las dermitis calórica y de congelación.

Entre las causas físicas capaces de determinar lesiones cutáneas profesionales, debemos recordar la producida por la electricidad. Las alteraciones dérmicas son más o menos análogas a las producidas por el calor, pues, suele observarse desde la simple forma eritematosa hasta la necrosis del dermis.

Los radiólogos, que manipulan los Rayos X sin protección durante mucho tiempo, llegan a adquirir una dermatosis especial denominada *radiodermitis*, Se trata, en estos casos, de un proceso esclero-dérmico con dilatación vascular, ulceraciones, distrofias ungueales y depilación.

La lesión ataca generalmente las manos por exposición más directa al agente productor (Rayos X).

Charcot y Defontaine, han descripto un eritema cutáneo, golpe de luz eléctrica, en los obreros

que trabajan en las fuentes de electricidad—usinas—debidos a trastornos trofo-nerviosos.

La tuberculosis cutánea, determinada por la infección de las heridas mediante sustancias tuberculosas—tubérculo anatómico—es patonogmónica de los médicos, estudiantes, veterinarios, sirvientes de salas anatómicas, etc.

La lesión radica generalmente en el dorso de las manos y dedos, siendo casi siempre circunscriptas y de grave pronóstico.

La tuberculosis verrucosa como también se llama, es muy frecuente entre los obreros que trabajan en las minas de carbón, pues, las fáciles y numerosas heridas de las manos de estos obreros, constituyen la puerta de entrada del agente patógeno.

Clínicamente la dermatosis, por su aspecto y evolución, forma un grupo a parte de la tuberculosis cutánea y no debe ser confundida con el lupus eritematoso que tiene un pronóstico mucho más grave.

En las industrias que fabrican o emplean gran cantidad de sustancias animales, minerales o vegetales, son aptas—especialmente cuando existe una cierta predisposición individual para el desarrollo de dermatosis—para producir eflorescencias cutáneas bien denominadas profesionales.

En la génesis de estas dermatosis es necesario considerar también la influencia nociva del ambiente profesional, que unida a la secreción sudorípara y cuerpos grasos empleados en diversas

industrias, ocasionan obstrucción de los conductos excretores glandulares, nocivas para la función normal de la piel y capaces de originar una especial predisposición para las dermatosis profesionales o extra-profesionales.

Tales dermatopatías industriales, revisten el carácter de simples eritemas, erupciones papulosas, vesiculosas, pustulosas, etc.

El proceso inicial de estas dermatosis es casi siempre una rubicundez eritematosa más o menos intensa, susceptible de sufrir ulteriores transformaciones; así pues, sobre la placa eritematosa pueden desarrollarse vesículas de aspecto y evolución diversa y variable.

En estas formas dermatográficas, el carácter predominante es el polimorfismo de la erupción, aumentado por la lesión que se agrega o sucede a las vesículas, las que mezcladas a diversas alteraciones secretorias, descamación epidérmica y otras muchas, traducen las múltiples variantes del eczema profesional.

La erupción, puede estar representada por elementos vesiculosos que por infección piógena secundaria se transforma en pústulas.

En otras dermatosis industriales, el elemento primitivo y principal es la pústula que se presenta en los obreros que manipulan sustancias orgánicas, sobre todo sustancias animales en putrefacción, ricas en bacterios piógenos.

Las eflorescencias profesionales, se localizan sobre la parte del cuerpo que está más expuesta

a los agentes capaces de determinar la dermatosis, atacando por consiguiente las manos, antebrazos, cara, cuello y extremidades inferiores; vale decir, sobre la parte del cuerpo que está al descubierto.

Sin embargo, a pesar de lo dicho anteriormente, cada causa etiológica puede tener su localización especial y característica; así pues, los polvos y gases irritantes determinan erupciones sobre las partes cubiertas del cuerpo y las que contemporáneamente por la acción del sudor originan la difusión de las sustancias dermatopatogenéticas que penetran a través de los poros abiertos, produciendo su obstrucción y por consiguiente la erupción difusa.

Ciertas dermatosis circunscriptas, pueden difundirse por continuidad de tejido o por transporte de la sustancia irritante o séptica por intermedio de las manos, que por acción mecánica—«grattage»—determinarán la variedad de eczema pustuloso.

Debemos agregar que, conjuntamente con estas causas, la deficiente higiene individual de la piel del obrero, es otro factor influyente para el desarrollo de la mayor parte de las dermatosis de origen profesional.

La inhalación o ingestión de ciertas y especiales sustancias industriales, puede producir dermatosis, cuya patogénesis es análoga a aquella de las erupciones medicamentosas.

En el capítulo de las intoxicaciones profesionales en particular, hemos hablado de las dermatopatías industriales, concretándonos ahora ha hacer una descripción del conjunto de las principales.

Entre los eritemas por sustancias químicas industriales tenemos al *eritema arsenical,* que se observa en los fabricantes y obreros que manipulan el verde de malaquita o sustancias que lo contengan (tapiceros, empapeladores, etc.); *eritema sulforoso* que aparece en los obreros que trabajan con el azufre; y finalmente *dermatosis crónica* bajo forma de eczema, ulceraciones y necrosis.

Dreyfus, Brisac y Dufour, piensan que ciertas formas del eritema polimorfo son patonogmónicas del «surmenage» físico, especialmente en las mujeres, e inculpan como causa etiológica la absorción de venenos endógenos de la fatiga que accionan de idéntica manera que los medicamentos o venenos exógenos acumulados en exceso; pero para que esta manifestación aparezca es necesario atribuir, además de la causa arriba expuesta, una particular idiosincracia individual.

Existen sustancias que determinan primitivamente variedades eczematosas que al principio agudas, adquieren rápidamente el carácter crónico.

El uso inmoderado de antisépticos en soluciones más o menos concentradas, produce eritemas y eczemas en cirujanos, estudiantes de medicina, veterinarios, empleados de laboratorios, enfermeros, etc. Los mismos fenómenos se observan

en el mismo personal, por el uso de jabones que contienen gran cantidad de álcali.

En las lavanderas, son los jabones y el agua, los que dan lugar a formas eritemato-eczematosas y excoriaciones muy dolorosas que les impide continuar trabajando.

El agua fría y caliente macerando la piel también produce dermatosis.

Todas las sustancias cáusticas; ácidos minerales, algunos metales y metaloides, esencias, alcaloides, productos de farmacia, droguería y perfumería, pueden determinar dermatosis mixta o polimorfa.

Entre los metales y metaloides, son el mercurio y arsénico, los que de ordinario producen dermatosis profesionales.

Lewin, ha descripto una dermatosis saturnina en los obreros que manejan el plomo y sus derivados.

Los albañiles, yeseros, y todos aquellos que trabajan el cemento, presentan espesamientos callosos de las manos que, durante el invierno se transforman en eczema seco.

Los confiteros y refinadores de azúcar pueden tener erupciones localizadas en los dedos y regiones periungueales. Los últimos, trabajando con los pies al descubierto padecen eczema en estas regiones del cuerpo.

Los aceites, esencias y trementina, determinan erupciones pápulo-pustulosas en los tintoreros, barnizadores, ebanistas, etc.

En los litógrafos, obreros empleados en la gálvano-caustia y en general en los laboratorios de productos químicos, se observan formas variadas de dermatosis, producidas por los ácidos minerales y orgánicos que contienen las sustancias empleadas.

Los fotógrafos, están expuestos, durante la revelación de los negativos, a la acción de los líquidos que contienen dos clases de sustancias nocivas; álcali y agentes de reducción. Según Besnier, el contacto directo con estas sustancias origina eczema de las manos conjuntamente con placas eritematosas.

Para Albrecht, el ácido fluorhídrico empleado en esmerilar el vidrio, produce ulceraciones dolorosas de las manos.

Hall, Riehl, Ferni, describen eczemas en los curtidores de cueros y pieles por acción irritativa ocasionada por el tanino.

También suele observarse erupciones en los obreros empleados en las fábricas de tejidos de lana, lino y seda; así como en los carpinteros, en los que es determinada por la madera de pino.

Thibierge y S. Saguiez, opinan que sólo el cloro al estado naciente es capaz de producir acné, que al sentir de estos dos autores, el elemento dermatográfico constante y predominante es el *cómedon*, tal como se encuentra en el acné vulgar; es decir, con su cabeza negra y filamento blanco. Al principio, este elemento no difiere en nada

de aquel que se observa en los sujetos atacados de «*acné juvenil*», pero ulteriormente sufren modificaciones morfológicas que se acompañan de lesiones secundarias que agravan su aspecto. La más frecuente modificación es la intensa coloración de su extremidad libre que se pone negra, asemejándose a una pequeña partícula de polvo fijada sobre la piel, de modo que por la gran cantidad de comedones en una dada región, ésta toma una coloración que llama vivamente la atención del observador.

Herxheiner y Bettmann, creen, que los obreros dedicados a la preparación del cloro por electrolisis del cloruro de sodio, son atacados de esta erupción especial, no por contacto directo del cloro con la piel, sino por la absorción de ese gas y sus derivados.

Si ciertas erupciones profesionales merecen el apelativo de forma acnéica, otras descriptas también con el nombre de acné deben denominarse acneiformes. A este grupo deben referirse las erupciones que se observan en los mineros de carbón, y especialmente en aquellos atacados de anemia por anquilostomíasis.

Se trata de afecciones cutáneas especiales, pruriginosas y de eflorescencias pápulo-vesículo-pustulosas, análogas a las del eczema y más particularmente una forma de urticaria tuberosa persistente.

Según Manouvrier, Staff, Bozzolo y Perroncito, serían debidas siempre al contacto de la piel

con el agua de las galerías, carbón mineral y polvos de éste.

Sin embargo, hoy que se ha demostrado que es posible la penetración de la larva infectante del anquilostoma duodenalis a través de la piel, se puede sospechar que entre estas erupciones de los mineros y el anquilostoma, existe una relación más asociativa de lo que hasta el entonces era lícito pensar. Al respecto están los interesantes estudios de Beutley, sobre «*erupciones cutaneas producidas por la larva del anquilostoma duodenalis*».

Este autor, en su comunicación habla del «*ground itch*» *(roña de la tierra) y pani-ghao (mal del agua).*

No entraré al estudio de tan importante descripción porque sería exceder de los límites asignados a esta tesis, sólo diré que las afecciones se manifiestan dermatográficamente por la aparición de una eflorescencia vesículo-pruriginosa que ataca a los pies y piernas de los cultivadores de una gran parte de los países tropicales.

El alquitrán y sus derivados, también puede producir alteraciones cutáneas. Se ha descripto un *acné* por alquitrán y *dermatitis* por anilina, caracterizados por eritema difuso con hiperhidrosis y síntomas de intoxicación general.

La elaboración del aceite de alquitrán, determina prurito, quemazón de la piel, formación de pústulas y hasta forunculosis.

Finalmente, para terminar con esta síntesis dermatológica profesional, diré que suele obser-

varse dermatosis en los obreros que manejan productos agrícolos, producidas por el contacto de las hojas del «*rhus toxicodendron*», de la «*caña de azucar*» por acción del hongo «*spirotrichum dermatodes*», «*vainilla aromática*» y «*planifolia*». Esta última determina dermatitis eczemato-pruriginosa de las manos y cara, conjuntivitis, córiza, cefalalgia, vértigo, cansancio, decaímiento general y lipotimias; fenómenos estos que se involucran con el nombre de «*vanillismo*».

Enfermedades profesionales por C. A. Bosisio (tesis 1917)

CAPITULO VIII

Profilaxia

La higiene industrial se halla hoy íntimamente unida a los problemas sociales más arduos. En nombre de la higiene, evocando las leyes biológicas, se puede reclamar una serie de reformas en el trabajo de las fábricas; la mayor parte de las industrias, por no decir todas, son insalubres, escribía C. Freycinet en el año 1870.

Todas en efecto, presentan peligros; los incesantes progresos de la industria, si tienden a producir buenas modificaciones en el mismo trabajo con la supresión de ciertas manipulaciones peligrosas, etc.; han dado lugar por otra parte, a una evolución en el mundo de los trabajadores; centralización de los obreros y obreras en las fábricas-cuarteles; trabajo no interrumpido ni de día ni de noche, para utilizar el capital inmovilizado en el material; substitución del trabajo me-

cánico al trabajo manual. Todas estas causas han producido profundas perturbaciones y aquí sobre todo es donde se impone la intervención del Estado.

Cada industria tiene su higiene especial. Solo podemos indicar, a grandes rasgos, las condiciones esenciales en las que se debe procurar al obrero, para atenuar los efectos nocivos de su oficio.

En resumen, todas las industrias son insalubres por dos causas: las primeras dependientes de las condiciones generales del trabajo y de la vida del obrero; y las segundas son las que están en relación con la naturaleza del trabajo mismo y que engendran una serie de accidentes agrupados con la denominación genérica de enfermedades profesionales.

Nosotros pasaremos sucesivamente en revista estos dos órdenes de hechos, indicando el camino a seguir y las medidas especiales y particulares a cada caso, para impedir los efectos nocivos por él originados.

El estudio de las leyes y medidas profilácticas del ambiente profesional, es del más alto interés desde el punto de vista médico-social, pues, dicta las condiciones y reglas que deben regir a toda industria con el fin de aminorar los efectos que el tal ambiente podría ocasionar no sólo sobre el elemento obrero, sino también sobre la prole y por consiguiente como repercusión lejana sobre la sociedad y la raza.

Consecuentes con estas consideraciones, catalogaremos las condiciones que deben reunir los ambientes de trabajo.

Hay que distinguir, desde el punto de vista de la aereación, las industrias que por sí mismas no producen ninguna sustancia que pueda viciar el aire, y las industrias, por el contrario, que originan forzosamente desprendimientos de vapores o polvos en la atmósfera.

Para las industrias del primer grupo, el problema entra en el estudio general de la aereación de los medios habitados y se reduce a establecer cuál es la cubación que debe corresponder a cada obrero y que ventilación es suficiente para evitar el confinamiento atmosférico.

Según la reglamentación francesa del decreto del 29 de Noviembre de 1904, fija en siete metros cúbicos la cubación mínima en los talleres ordinarios y en diez metros cúbicos para los empleados de laboratorios, cocinas, almacenes, tiendas o despachos abiertos al público.

En realidad, la fijación de la cubación individual sólo tiene una ventaja; asegurar la ventilación suficiente sin que se produzca una corriente de aire demasiado intensa.

Sólo la ventilación permite, en efecto, por una renovación continua del aire, asegurar a la atmósfera tal pureza, que la proporción del ácido carbónico no llegue al milésimo, cifra fijada como índice de la viciación.

En cuanto a la cifra de metros cúbicos nece-

sarios para asegurar una buena ventilación, prácticamente es imposible fijarla. ¿Puédese con la Comisión inglesa de 1896, admitir que con treinta metros cúbicos por hora y por obrero la aereación debe ser buena?

El solo dato eficaz consiste en exigir que el aire del taller, no contenga nunca más de un millonésimo de ácido carbónico cerca de los obreros.

En el Congreso de higiene de Bruselas, se admitieron doce mil milésimas durante el día y veinte, diez milésimas con alumbrado por gas.

La ventilación natural, por las paredes, techo y aberturas que puedan establecerse, es suficiente si los edificios industriales están expuestos al viento; pero si se hallan protegidos de las corrientes del aire, si están cercanos los unos de los otros, o situados en el interior de aglomeraciones, la ventilación natural se hace rápidamente insuficiente, es decir, incapaz de asegurar los treinta metros cúbicos por obrero que, consideramos como mínimum; debe entonces recurrirse a la ventilación artificial.

Estas se efectúan por múltiples sistemas de ventilación artificial por diferencia térmica, chimenea de tiro, trompas insufladoras, y en fin, ventiladores helicoidales o centrífugos.

Los grandes ventiladores son utilizados, sobre todo, cuando se trata de producir una ventilación intensiva; en las industrias de vapores tóxicos y que desprenden polvos o corpúsculos industria-

les, en los talleres donde la temperatura alcanza gran elevación; por último, en las minas, en las cuales la renovación del aire, el arrastre de polvos de carbón, sólo puede obtenerse por ventiladores de gran corriente.

Otro factor que es menester tener en consideración es el referente a la temperatura del ambiente profesional o taller de trabajo.

Para la temperatura mínima debe distinguirse el taller donde el obrero desarrolla poco esfuerzo y aquellos otros en los cuales se efectúan esfuerzos violentos; 15.º en el primer caso y 10.º en el segundo, parecen temperaturas convenientes y adecuadas.

La calefacción es obtenida, según las dimensiones de los talleres, mediante estufas o aparatos centrales de calefacción de agua caliente o de vapor.

En las salas de fundición, calderererías y en las canteras a cielo abierto, es indispensable que se establezcan algunas estufas de fuerte irradiación, cerca de las cuales, puedan calentarse los obreros durante el descanso y secar sus ropas.

Los braseros, con mucha frecuencia utilizados con este fin, sólo deben tolerarse en las canteras al aire libre.

La lucha contra las temperaturas excesivas es más compleja. Ciertas industrias exigen temperaturas muy elevadas: refinería de azúcar, gasaje del algodón, etc. Los maquinistas se hallan necesariamente expuestos a intensas irradiaciones.

En ciertos talleres, las causas de calentamiento son múltiples: calor desprendido por los mismos obreros, alumbrado o máquinas. Leclerc de Puligny, cita como ejemplo un taller de tejidos de once mil metros cúbicos, en donde trabajaban dos mil cuatrocientos obreros, con una fuerza de ciento treinta caballos; la cantidad de calor desprendido llegaba a ciento catorce mil calorías por hora.

Una aereación intensiva con el aire refrescado por circulación anterior en una canalización bañada por el agua, basta muchas veces. Pero precisa entonces una ventilación conveniente; en lugar de treinta metros cúbicos suficientes para la ventilación, se llega a invertir doscientos cincuenta o trescientos metros cúbicos.

Los obreros, expuestos a intensas reverberaciones; maquinistas, «*puddleurs*», gasistas y vidrieros, contrariamente a lo que habitualmente pasa, no debieran trabajar nunca con el dorso desnudo, sino siempre por el contrario, cubiertos de un ligero vestido capaz de moderar la acción directa de los rayos calóricos y químicos. En todos debe exigirse una minuciosa limpieza, baños o cuando menos duchas jabonosas frecuentes.

Concíbese cuanto importa asegurar el buen funcionamiento de la piel, órgano esencial de resistencia contra el calor, por sus radiaciones y sobre todo, por la evaporación intensa que en ellos se verifica.

Las industrias que exponen a los obreros a

bajas temperaturas no son numerosas. En realidad, los únicos trabajadores que tienen realmente que sufrir el frío, son los empleados en la fabricación y venta del hielo artificial y en la manipulación de las sustancias animales conservadas mediante la refrigeración. Las otras víctimas clásicas del frío (descargadores de los barcos, fabricantes de cuerdas de tripas, tejedores, lavanderas, curtidores, ladrilleros, etc.); serían objeto de una designación más exacta sí, a ejemplo de Becquerel, se les llamara *obreros de las profesiones higrométricas*.

Sin embargo, el empleo de poderosas máquinas frigoríficas para la conservación de las sustancias alimenticias, ha aumentado mucho el número de los obreros en ellas empleados, y sobre todo, se alcanza hoy fríos más intensos que otras veces (—21°). Algunas precauciones higiénicas sencillas y el establecimiento de habitaciones-cuartos de transición bastan para tales obreros.

Haldane, Langlois, dicen que hacia los 25°, un un aire húmedo se soporta difícilmente si el obrero se dedica a un trabajo más o menos enérgico. En estas consideraciones, agregan, la regulación térmica es dificultada y la temperatura central asciende fácilmente más de un grado.

En las industrias textiles ciertos trabajos sólo pueden ejecutarse en un medio húmedo y con una temperatura superior a 22°. La ley inglesa sobre los tejidos de algodón, establece reglas fi-

jas para la humedad máxima, según la temperatura.

Leclerc de Puligny, propone adoptar una regla general, basada sobre la observación del psicrómetro; vale decir, la diferencia entre el termómetro seco y el húmedo o mojado. La temperatura del termómetro mojado no debe exceder nunca de 28°. La ventilación, bien comprendida, debe permitir quedar entre estos límites.

En las industrias en las cuales la humedad no constituye un objeto, sino una consecuencia del trabajo, lo mejor es prevenir la saturación instalando una ventilación directa que permita la rápida evacuación de los vapores.

El procedimiento consistente en elevar la temperatura del local para evitar la condensación, es malo, puesto que la suma de los dos factores, humedad y calor, ejerce una deplorable acción sobre la salud obrera.

En los ambientes industriales donde predomina la acción de los gases, vapores y humo, el principio de la evacuación debe ser inmediato; es decir, que estos productos volátiles deben ser arrastrados por conductos especiales sin que se mezclen con la atmósfera general del taller. La ventilación local utilizada contribuye también a aumentar la ventilación general.

El sistema de evacuación más sencillo consiste en colocar por encima del punto de producción, canastas de materiales diversos: palastro, madera o ladrillo. Estas canastas descienden lo más bajo

posible para asegurar la presa de los vapores sin impedir el trabajo.

La eficacia de la canasta depende de su tiraje. Si el tubo de desprendimiento está bien comprendido, es suficiente la temperatura del hogar para que el tiraje se haga naturalmente. En ciertos casos, el tiraje se activa por un mechero de gas, un inyector de vapor o un aspirador mecánico, que arrastra los productos formados en la cámara de condensación.

En lugar de canastas que actúan por aspiración y ascensión, puede ser indispensable, cuando se trate de vapores más pesados que el aire, operar por aspiración y descenso. En las fábricas donde se maneja la bencina, sulfuro de carbono, vapores fríos de alcohol o éter, etc.; bocas aspiradoras adaptadas a una canalización general, quitan los vapores producidos a la altura de las mesas de trabajo.

En los talleres de vulcanización esta ventilación por aspiración, puede llegar a la cifra de diez mil metros cúbicos por hora.

Cuando ciertas manipulaciones se efectúan en vasos cerrados: cámaras de grillaje, fundiciones de plomo, tratamiento con el mercurio de las pieles, etc.; es indispensable que los aparatos de aspiración permitan el barrido del local antes de la abertura de las puertas y aunque exista una depresión interior permanente para evitar la salida de los gases por las aberturas mal encajadas, fisuras, etc.

Sabemos que todos los polvos son insalubres y muchos muy peligrosos, luego pues, la higiene industrial debe exigir no sólo quitarlos sino que también la supresión absoluta de ellos.

Leclerc de Puligny, dice que el polvo debe ser recogido antes de penetrar en el taller, pues, cuando está ya diseminado, el obrero lo respira y es tarde.

Muchos son los procedimientos puestos en práctica y sólo recordaremos diciendo algunas palabras de cada uno de ellos, pues, su descripción detallada y minuciosa se halla en las obras de la especialidad.

El mejor sistema preventivo contra los polvos, es el evitar su producción y diseminación en la atmósfera local.

En algunas industrias se logra este fin con la *humectación* de las sustancias empleadas. Por ejemplo, la pulverización del esmalte y de las materias silíceas con moledores con bolas llenas de agua; el molido del albayalde hecho en contacto del agua, contra los accidentes del saturnismo; en el mismo orden de ideas, la substitución del pulimento húmedo por el seco hecho por los pintores con la piedra pómez, etc.

También puede conseguirse este fin, empleando *las cubiertas* de las máquinas. Una cubierta, lo más herméticamente cerrada posible, cubre toda la máquina o únicamente la parte productora de polvos y una aspiración suficiente mantiene una depresión constante de la caja. Las máquinas pa-

ra la lana, las cardadoras, etc., provistas de estas cubiertas, no dejan pasar polvo alguno.

El embarrilaje o ensacamiento en las fábricas de cemento, de minio, albayalde, fosfatos, etc., debe hacerse igualmente en aparatos de aspiración que pongan al obrero al abrigo de toda respiración en un medio cargado de polvos.

En aquellas industrias manuales en las que no permiten la instalación de una cubierta protectora, tales como los tornos, mesas para cardar lino, selección de lanas, crines, etc., debe instalarse claraboyas o bocas adaptadas a aparatos aspiradores por ascenso o descenso, según la densidad de los polvos y variando la disposición según la importancia de la industria.

Ahora bien; cuando todos los procedimientos de protección son impracticables, y esto es lo que ocurre al vaciar las cámaras en que el polvo se condensa, para llenar las cajas de los acumuladores, para las pulverizaciones en seco de ciertos productos, para el trabajo de los picapedreros, de los pulimentadores de gres, pulidores de metales y metaloides, etc.; debe recurrirse a las máscaras o caretas.

Una máscara debe responder a las siguientes condiciones:

1.ª Proteger eficazmente la boca y la nariz del obrero contra la absorción de los polvos;

2.ª No ser frágil, a pesar de ser ligera, y que se pueda llevar con facilidad y comodidad;

3.ª Que sea de un precio no muy elevado, que se limpie y conserve fácilmente;

4.ª Que no impida la respiración y no caliente la cara.

Todas las máscaras propuestas están constituídas por un bozal de tela metálica, que sostiene una capa filtrante de algodón o esponja. Han sido preconizados los tipos Destroyes, Detousbe, etcétera; pero son tan incómodas que aun no se han familiarizado entre los obreros y obreras.

Si la careta contra la inhalación de los polvos nos parece impracticable, no sucede lo mismo con los anteojos destinados a proteger el aparato de la visión de los obreros expuestos a recibir chispas metálicas u otras, con su trabajo. En la mayoría de los casos no se podrá pensar en recurrir a la humectación, y por otra parte, los anteojos son más prácticos que la careta completa. Estos se usan desde hace ya muchos años en algunas naciones de Europa.

Los polvos arrastrados por los aspiradores no pueden ser muchas veces lanzados al exterior sin perjuicio para el vecindario y pueden asimismo tener su valor comercial. Se les recoge en cámaras de polvos provistos de trampas, o en aparatos especiales; ciclones, filtros, colectores, etc.

En conclusión, podemos decir, que lo más a menudo el taller resulta un medio malsano y nocivo, y que su insalubridad es inherente a la naturaleza del trabajo mismo, agravada por la

defectuosa y falta absoluta de las reglas y leyes generales que dicta la higiene industrial.

En una palabra, se hallan reunidas todas las causas que concurren a la producción del aire confinado; vale decir, acumulación o conglomerado obrero, insuficiente aereación, viciación del aire por gases y vapores irritantes y tóxicos, falta de calefacción o sobrecalentamiento ambiente, emanaciones diversas, etc.; que sumadas a la influencia perniciosa de polvos de diversa naturaleza u origen, como medio vehículo, los esputos desecados, etc., comprenderemos muy bien por qué el ambiente del taller debe invocarse como medio propicio para el desarrollo de la tuberculosis y otras muchas enfermedades similares.

Como hemos dicho ya, es pues indispensable aplicar estrictamente las condiciones de higiene concernientes a cualquier industria, para evitar los efectos nocivos de éstas.

Por otra parte, la duración del trabajo obrero, exige ser reglamentada, pues, un trabajo prolongado o penoso conduce al «surmenage», con todas sus consecuencias inevitables.

El jornal de ocho horas de trabajo efectivo—según legislación Argentina—no comprendido el reposo, es muy largo mismo para los hombres vigorosos cuando el trabajo es fatigoso o penoso.

Se ha podido establecer que para un trabajo diario de siete, ocho o nueve horas, la producción horario es constante; pero si el trabajo se pro-

longa hasta diez o catorce horas, la producción a hora disminuye, porque cada día que el obrero vuelve a emprender su labor sin haber tenido el reposo necesario para permitir la eliminación de las sustancias propias de la fatiga, acumuladas durante el trabajo, se encontrará más rápidamente atacado de «surmenage» que otro que haya descansado mayor número de horas.

Finalmente, la producción total del trabajo permanece equilibrada hasta llegar a las ocho horas; es decir, que el rendimiento es superior a aquel ejecutado en nueve horas de trabajo por la falta de ese elemento constante que es la fatiga; luego pues, en síntesis general parece ser que, la cifra de ocho horas es la que debe exigirse como límite cotidiano del trabajo industrial.

El «surmenage» industrial, ataca con más frecuencia a los niños y mujeres. En los niños, el trabajo prematuro y desproporcional es la causa de la detención o viciación en el desarrollo del cuerpo; los médicos militares ingleses han observado que los conscriptos de los centros industriales, tienen un descenso del peso y disminución del perímetro torácico. El «surmenage» aumenta también la receptibilidad del organismo para las enfermedades infecciosas, especialmente la tuberculosis.

Pero es la mujer que trabaja en el taller la que está más expuesta al «surmenage» industrial, pues, al salir de su ocupación no ha terminado su jornal, sino que debe aún continuar trabajando

en los quehaceres domésticos de su mísera habitación y en el cuidado higiénico y alimenticio de su marido e hijos. El reposo que tienen estas es insuficiente y la fatiga continuada las conduce a la miseria fisiológica que, tiene como consecuencia la disminución de la capacidad reproductriz y el debilitamiento y degeneración de la prole.

Existen en algunas naciones, leyes que limitan y restringen el «surmenage», protegiendo a los niños y mujeres; así pues, según la ley de 1900 en Francia, el niño no puede ser empleado por los padres y admitido en las usinas, manufacturas, talleres, etc., antes de los trece años y diez y seis para las mujeres.

En nuestro país es más o menos análoga, pero estas restringencias de la ley no son estrictamente cumplidas.

También sería conveniente como medida profiláctica, prohibir la entrada a los talleres de las mujeres embarazadas, por lo menos durante los tres últimos meses de la gestación y un cierto y determinado tiempo después del puerperio.

Existe una causa de «surmenage» familiar que escapa a la acción protectora de las leyes y la que está representada por el trabajo a domicilio o la explotación del obrero por los contratistas —*sweating system*. —En estos talleres de familia, el obrero se fatiga, así como su mujer e hijos, por sus jornales interminables—quince a diez y ocho horas—por salarios de explotación y en condiciones de higiene y alimentación, deplorables.

En cuanto a las condiciones tendientes al obrero, por su género de vida, éste agrava las influencias nocivas que sufre desde ya por efecto de su trabajo prolongado y fatigoso. Su tiempo de reposo es con frecuencia mal empleado y su higiene alimenticia es comúnmente muy defectuosa. Pocos obreros saben nutrirse de una manera racional, alimentándose con las sustancias alimenticias apropiadas a sus necesidades.

Esto ha sido demostrado por la encuesta sostenida entre Landouzy y M. H. Labbé, quienes deducen, que:

Los unos, trabajadores de fuerza y obreros de taller, comen mucha carne y poca, por no decir nada, de legumbres, pastas, feculentos y azúcar; los otros, empleados de almacén por ejemplo, ingieren de todo, sobre todo carne y huevos y jamás suficiente legumbres frescas. En todos, el consumo de alcohol es abusivo bajo forma de vino en los unos, o de aperitivos o licores en los otros.

Existe una categoría de estos obreros en quienes la alimentación es insuficiente, estos son las costureras, modistas, sastres, empleados, etc., que comen alimentos abundantes pero poco sustanciales y por consiguiente impropios para la ración alimenticia de sustento.

Si a todas estas consideraciones agregamos la mala y defectuosa higiene individual, unida a las malsanas viviendas en que habitan, vemos que son otras tantas causas a vigilar y de las que

debe intervenir el Estado para el mantenimiento de la salud obrera.

Pero el fin esencial de la higiene industrial—profilaxia—es la prevención de los riesgos profesionales, es decir, de las enfermedades y accidentes que atacan a los obreros en el ejercicio de sus profesiones.

Desde el punto de vista legal, los accidentes del trabajo son acontecimientos fortuitos y súbitos que causan al obrero perjuicios de repercusión; mientras que para las enfermedades profesionales hay que distinguir, las industrias que originan la constitución de un medio desfavorable para hacer un desarrollo normal del individuo, y de consiguiente, susceptibles de produducir enfermedades vulgares. Luchando con las condiciones higiénicas del taller o establecimientos, arriba expuestos, y sobre todo las consideraciones sociales del obrero, es como puede luchar-se contra estas enfermedades generales.

Pero existe otra serie de afecciones de caracteres claramente diferenciados que resulta de la manipulación de ciertas sustancias industriales y para las cuales se reserva frecuentemente el nombre de enfermedades profesionales propiamente dichas.

Para disminuír o hacer desaparecer estas enfermedades, debe la higiene preconizar medidas profilácticas especiales y procurar, en cuanto sea posible, substituír los productos peligrosos con

sustancias inofensivas o cuando menos cuyo empleo sea menos nocivo.

Las estadísticas inglesas y alemanas—no existen análogas en la República Argentina—muestran los resultados obtenidos en la lucha científica contra las enfermedades profesionales.

Para evitar, en lo posible, los efectos funestos que puede ocasionar sobre el dinamismo orgánico funcional de los obreros, las sustancias tóxico-industriales existe una serie de medidas profilácticas que si bien no excluyen en absoluto las alteraciones, por lo menos menguan en un algo, esta acción de desintegración.

En los parragrafos que preceden, expondremos de una manera sintética las reglas a seguir en cada caso especial.

En la lucha contra la intoxicación saturnina profesional dos son los métodos indicados:

1.º La substitución del plomo por sustancias inofensivas o menos peligrosas;

2.º Medidas de protección cuando la substitución es imposible.

Succedáneos del plomo: todas las tinturas amarillas a base de este metal pueden ser reemplazadas por colorantes de crisofenina, reseda, sales de zinc, cobalto; los negros de plomo, por los negros de tanino, rubia, etc.; el esmalte llamado de estaño, muy rico en plomo, por el cólcotar y compuestos estánicos; el engarce de piedras, por compuestos metálicos a base de resina, etc.

La cuestión más importante es la substitución

del minio y del albayalde. Respecto al minio hoy se obtiene minio de hierro y de gris de zinc, que da excelentes resultados. En cuanto al albayalde, el problema no está resuelto todavía. El blanco de zinc, es mucho más costoso y aun no está probado que pueda reemplazar prácticamente al carbonato de plomo.

Cuando los trabajos de compuestos plómbicos son susceptibles de desprender polvos, debe efectuarse sobre materias húmedas o vasos cerrados. En el caso de que estos procedimientos seam impracticables debe exigirse una enérgica aspiración.

También debe prohibirse la manipulación a mano descubierta, debiendo ponerse a disposición de los obreros guantes impermeables, así como vestuarios especiales; procurar baños calientes o un baño-ducha semanal y aun diario, para los obreros más expuestos y si menester fuera suprimir en absoluto el uso de bebidas alcohólicas y alimentos en los talleres.

Cuando el obrero abandona su trabajo debe obligársele a hacerse una minuciosa «*toilette*» de las manos, uñas, cara y dientes.

El alcohol, cuya influencia predisponente es indiscutible para los accidentes saturninos, será prohibido, así como el empleo de ácidos y vinagra, que transforman los sulfuros de plomo contenidos en el intestino en acetato, los cuales son muy solubles y absorbibles.

Todos los meses, los operarios tomarán baños sulfurosos y se someterán a una vigilancia médica estricta para hacer tomar las medidas en consecuencia.

Según G. Pouchet, el ioduro de potasio a pequeñas dosis y con intermitencia, podría emplearse como útil agente profiláctico.

En Alemania, en las fábricas de los colores de plomo, los niños no son admitidos y las mujeres no tienen acceso más que en las operaciones que no exponen al contacto de los productos plómbicos. En cuanto a los sujetos raquíticos, pulmonares, renales, enfermos del estómago o alcoholistas, la usina les es prohibida.

La profilaxia de la intoxicación mercurial profesional, consiste primero en medidas de orden general: ventilación enérgica de los talleres o establecimientos, humectación de los polvos, protección de la cara contra los polvos y vapores por una máscara con tejidos filtrantes, impregnados de una solución de nitrato de plata amoniacal.

El obrero observará una estricta higiene individual, análoga a la expuesta para el saturnismo y tomará, a título profiláctico, ioduro de potasio, flor de azufre, o limonada sulfurosa.

Pero a no dudar la mejor medida profiláctica, consiste en la supresión del mercurio en la industria, lo que es posible en casi todas partes; se ha realizado ya el azogado de los espejos y en el dorado de los metales, no habiéndose hallado

aún un succedáneo del nitrato ácido de mercurio para el «*sécretage*» de los pelos.

En las fábricas que preparan el fósforo, las disposiciones higiénicas están hoy tan bien estudiadas, que muy pocos obreros se hallan expuestos a las emanaciones de los vapores fosforados.

La substitución del sesquisulfuro de fósforo al fósforo blanco, ha conseguido suprimir los accidentes del fosforismo en los talleres.

El sesquisulfuro de fósforo se parece, por algunas de sus propiedades al fósforo blanco. Así, su punto de inflamación, 95°, es vecino al del fósforo blanco 60°. Se mezcla fácil e íntimamente con la pasta cloratada y su calor específico es poco; doble condición que aleja el peligro de las conflagraciones accidentales.

Por lo que se refiere a la fabricación del sesquisulfuro de fósforo, tiene la gran ventaja de emitir vapores solamente a una temperatura muy elevada, superior a la que debe ser calentada para juntarse a la pasta; contrariamente al fósforo blanco, no se oxida al aire y no presenta fosforescencia. De aquí resultan los pocos peligros que ofrece para los obreros encargados de manejarlo.

En todos los casos se puede disminuír las probabilidades de intoxicación por diversos paliativos: substitución de la máquina al obrero en las manipulaciones necesarias; ventilación de los talleres; vapores de esencia de trementina en la

atmósfera; vigilancia rigurosa de los dientes, pues, cualquiera alteración de éstos constituye una puerta de entrada para la necrosis del maxilar; examen atento del estado general de los obreros, y poner en observación todos aquellos cuya orina presente un *coeficiente de mineralización* elevada. La intoxicación por el fósforo se caracteriza, en efecto, desde el principo por un empobrecimiento rápido de las materias minerales del organismo.

En el arsenicismo profesional, son las medidas de orden general, conjuntamente con la vigilancia de las heridas cutáneas, guantes de trabajo de tela y substitución del arsénico por otras sustancias industriales, las reglas profilácticas para evitar esta toxicosis industrial.

La profilaxia de los accidentes causados por los hidrocarburos puede resumirse a algunas consideraciones de orden general; vale decir, gran ventilación de los locales de trabajo, protección de las vías aéreas superiores contra los vapores dañosos, alejamiento de los alcoholistas y mujeres nerviosas y finalmente, higiene individual e industrial.

En la intoxicación industrial por el sulfuro de carbono, es necesario vigilar la aereación de los talleres.

Proust, aconseja en razón de la pesantez de los vapores sulfo-carbonados, disponer una claraboya o boca de salida en el piso del taller y en

la parte media con el fin de que el aire arrastre los vapores dañosos lejos de los obreros.

Poincaré, comprobó que la vulcanización puede hacerse sin el concurso del sulfuro de carbono.

Toda la profilaxia industrial está en íntima correlación con la higiene individual e industrial, de manera que cualquiera que sea la intoxicación, necesario es aplicar las leyes y procedimientos que rigen a la una y a la otra.

Como hemos dicho ya en su capítulo correspondiente, el carbunclo humano es una enfermedad casi exclusivamente profesional, que ataca dos grupos diferentes: 1.º los agricultores, carniceros y veterinarios; 2.º los obreros de industria: curtidores, preparadores de crin, adobadores; etcétera. El primer grupo puede ser eficazmente protegido por la vacunación anti-carbunclosa de las bestias indígenas, mientras que para el segundo grupo la protección es más difícil, pues, siendo las pieles infectadas casi siempre de origen extranjero, es casi imposible prácticamente la destrucción del bacilo carbuncloso.

Una rigurosa aplicación de las medidas de higiene en los talleres; supresión de polvos, barrido húmedo, incineración de polvos y residuos, vestidos de trabajo especiales y lavado de las manos y de la cara después del trabajo; y por otra parte, una vigilancia médica severa para apartar a todo obrero afecto de excoriaciones u otros, y cuidar todo botón sospechoso, pueden disminuír la morbosidad por el carbunclo.

En el caso de sífilis profesional: ¿cuáles son los medios profilácticos para combatirla? En estas consideraciones no se pueden dictar leyes al respecto, pues, las prescripciones varían según la profesión; así por ejemplo, en los obreros empleados en las fábricas de vidrio, sería necesario obligar a instituir que, cada operario tuviera su boquilla propia, o exigir una revisación meticulosa y estricta de los obreros que desean entrar en este género de industria.

Entre los médicos, parteras, estudiantes enfermeros, etc., se prevendría la infección, mediante el establecimiento de un mayor rigorismo higiénico, a cado caso en particular. Finalmente, para las nodrizas, debería exigirse la denuncia obligatoria del biberón heredo-específico o viceversa.

Para terminar con esta breve exposición profiláctica solo me resta decir algunas palabras sobre las medidas a tomar en la anemia de los mineros y las afecciones cardíacas una vez constituídas.

En el primer caso, desde el punto de vista profiláctico, la lucha debe dirigirse al saneamiento de la mina y al saneamiento del personal.

El primer esfuerzo fué colocar fosas movibles en las galerías para obligar a los mineros a cesar de deponer en el suelo de la mina; en Alemania, a pesar de severas instrucciones, el procedimiento ha fallado.

La desinfección del suelo de las minas, preconi-

zado en Alemania, ha sido reconocida imposible. Manouvrier, apoyándose en el hecho de que las minas de Anzin están indemnes y en que las aguas de filtración son saladas, preconizó el esparcimiento de sal marina o pulverizaciones de agua salada.

Las investigaciones de Calmette, François y Breton, han demostrado que las larvas del anquilostoma sólo se destruyen por una concentración de sal demasiado elevada para ser practicable.

La ventilación, el enfriamiento y la sequedad, producen ciertamente la disminución de casos; pero este desecamiento es frecuentemente imposible. También se ha fijado toda la atención en el saneamiento del personal, impidiendo al minero—portador del vermes—bajar a la mina, debería cesar la infección, pues, reproduce el anquilostoma sin pasar por el cuerpo humano.

En Alemania, severos reglamentos exigen el examen de los mineros, la inspección de los excrementos, y todo minero portador de huevos es detenido en la superficie y sometido a un tratatamiento especial.

Pero en conclusión, una medida fácil de tomar sería la inscripción del anquilostoma en la lista de las enfermedades cuya declaración es obligatoria. De ese modo podría conocerse rápidamente la invasión de una mina y tomar medidas profilácticas desde el principio.

Para las afecciones profesionales del aparato cardio-vascular se puede resumir su profilaxia

en los siguientes términos: desde el punto de vista de la terapéutica preventiva debemos decir que, los viejos arterio-esclerosos, aneurismáticos o cardíacos en general, debe prohibírseles el «surmenage» físico, por las mismas causas y reglas que se hallan expuestas en los tratados de las enfermedades del Corazón y Aorta (Barié).

Nosotros sabemos que la fatiga cardíaca se repara con lentitud; que un corazón desde ya afectado cae en dilatación aguda, más rápidamente y con menos trabajo que uno normal; que su reparación es menos fácil y completa; y que finalmente podemos relacionar como antihigiénica a toda sobrecarga de trabajo que comprometa la normal función del organismo humano.

Enf. prof. por C. A. Bosisio (tesis 1017).

Conclusiones

1.ª Las influencias nocivas para la salud que existen en las diferentes profesiones manuales e intelectuales, son lo bastante acentuadas como para influir manifiestamente en la morbilidad y mortalidad obrera que se dedican a ellas, muchas veces independientemente de su situación económica y de sus condiciones generales de vida.

2.ª Forman una pequeña minoría las industrias o profesiones en que la salud de los obreros no es sensiblemente perjudicada por sus condiciones de ambiente o trabajo.

3.ª Cualquier aparato o sistema de la economía humana, puede ser herido de muerto, por causas tóxicas o infecciosas de origen profesional.

4.ª El trabajo, cumplido dentro de los límites normales asignados por la fisiología humana y siempre que no se violen las leyes higiénico-industriales del ambiente profesional—determinación estrictamente científica—consigue alejar to-

do aquello que el trabajo contiene en sí de patológico.

5.ª Las enfermedades profesionales, puede decirse que son ordinaria consecuencia del trabajo cuando se cumplen en condiciones extraordinarias, faltas de concepciones positivas de justicia y conservación social.

6.ª No solo la sobrecarga de trabajo conjuntamente con las condiciones de ambiente y materia prima elaborada, son capaces de alterar el funcionalismo humano, sino que también pueden influenciar sobre la prole y consiguientemente, como repercusión lejana, sobre la sociedad.

Cóclite A. Bosisio



Buenos Aires, Mayo 22 de 1917

Nómbrase al señor Consejero Dr. Ignacio Allende, al profesor extraordinario Dr. José Badía y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Junio 25 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.° 3311 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Cólico saturnino y cólicos diversos otros, su diferenciación.

Ignacio Allende

II

Intoxicación por el plomo y arterio esclerosis.

José Badía

III

Las intoxicaciones profesionales en sus relaciones con la reproducción sexual.

Juan J. Vitón

30364

