

trica precoz, anorexia, mal sabor de boca, constipación rebelde), molestias tóxicas generales (cefalalgias, depresión, astenia, fatiga, somnolencia postprandial, vértigos, etc.).

b) Antecedentes de afección hepática previa; ictericia, agresiones tóxico-infecciosas nocivas para el hígado, lues, infecciones crónicas supuradas, enteritis crónica, alcohol, anestesia, salvarsán, atofán, etc.

c) Datos de exploración: Hepatomegalia dolorosa, palpación de un hígado endurecido a nivel de línea axilar, retención del rosa de Bengala y urobilinuria aumentada.

Estado actual del tratamiento de la tirototoxicosis

Dr. J. M.º CAÑADELL VIDAL

DESCRIBE la evolución en los conceptos etiopatogénicos de la enfermedad y después de hacer un esquema fisiológico del sistema endocrino, estudia con detalle los principales tratamientos usados actualmente:

1. *Sedación psíquica*, de indudable eficacia en la tireototoxicosis primaria simple.

2. *Inhibición de la hipófisis o de sus hormonas*. — Roentgenterapia; administración de tiroides desecado para evitar la producción de tiroestimulina; antihormonas, basadas en consideraciones teóricas, administrando hormonas hipofisarias para obtener anticuerpos por reacción inmunitaria, sin datos positivos prácticos que hablen en favor de su empleo.

3. *Acción sobre el tiroides*. — Yodo, en forma de tintura de yodo, lugol y yodo radioactivo, que mejora la tirototoxicosis e incluso hace desaparecer alguno de sus síntomas, pero que no cura nunca la enfermedad; tiroidectomía, tratamiento radical que no debe practicarse hasta haber conseguido, por recursos medicamentosos, un eutiroidismo; radioterapia sobre el tiroides con la que ha obtenido un 70 por 100 de remisiones; tiourea y similares: ticurea (muy tóxica), tiouracilo a dosis iniciales de 0,40 a 0,60 gr. diarios, 6 isopropiltiouracilo (cuatro veces más activo que la tiourea) a dosis diarias de 0,15 gr., con lo cual se consigue, al cabo de una o dos semanas, la estabilización del enfermo, disminuyéndose entonces la dosis a 0,05 gr. diarios para la tiourea y el tiouracilo y 0,02 gr. alternos para el 6- isopropiltiouracilo.

Clasificación radiológica de la silicosis

Dr. F. MANCHÓN AZCONA

HABIENDO tenido ocasión de explorar radiológicamente 15.000 trabajadores de industrias donde abunda el polvosilíceo, como fundiciones, cementos, vidrios, ladrillos, etc., ha podido hacer un estudio de la silicosis. En su cometido como radiólogo, había que cumplir dos misiones: Primero, descubrir los casos de silicosis, y, segundo, determinar el grado de la enfermedad. Ambos cometidos eran de gran responsabilidad, pues de ellos se desprenden

consecuencias médico-legales, como indemnizaciones, bajas, cambios de ocupación, etc.

Así que comenzó los reconocimientos, se dió cuenta de que la clasificación clásica en tres periodos o grados caracterizados radiológicamente por: a) aumento de trama; b) nodulación, y c) condensaciones, era insuficiente, pues no encuadraba gran cantidad de imágenes, ni correspondía el grado de enfermedad con aquéllos.

Estudiando 18 clasificaciones de autores extranjeros, encuentra 12 en las que los tres estadios más importantes son los ya apuntados (ICKERT, FEIL, BRYSON, STRACHAN, PENDERGRAS, JARBIS, IRVINE, LANZA, LANGELEZ, D'ARCY, AMOR, IZQUIERDO). Sin embargo, en su nomenclatura dejan ver el deseo de mencionar imágenes que no encuadran bien, como «retículo con pequeñas manchas», «intersticial precoz», «cavitación», «sombras nubosas», «granulosa», «fibrosis sin nódulos», «árbol que se cubre de hojas», «sombras algodinosas», etc. Es decir, añaden a cada uno de los tres estadios, frases que completan más o menos un polimorfismo radiológico que no admite clasificaciones simplistas.

Hay otras clasificaciones aún más sencillas, en dos estadios, como la de DEL RÍO, prenodular y postnodular; la de BRINEMANN, forma ligera con nódulos y forma grave callosa; la de MATZ, con infección tuberculosa y sin infección tuberculosa, y la de STAUB, nódulos pequeños y nódulos grandes.

Admite que, desde el punto de vista médico legal, o sea, para aplicar las indemnizaciones por silicosis, es mucho más cómodo encuadrar aquéllas en dos o tres grados, muy separados entre sí, que hacerlo entre finas graduaciones, expuestas a discusión; pero, a su juicio, el médico clasificador no puede hacer su trabajo forzado por una clasificación prefijada que no se adapte a la realidad de los hechos.

Para agrupar en estadios las múltiples imágenes radiológicas de la silicosis, se debe tener en cuenta, en primer lugar, que haya un paralelismo clínico radiológico, premisa fundamental que es muy difícil de conseguir, puesto que la silicosis tiene un cuadro clínico mudo o banal, excepto en las formas finales.

Los trabajos de silicosis experimental de LANZA y los anatomorradiológicos de BELT sobre 40 necropsias practicadas en mineros que, aparte de su enfermedad final, padecían silicosis, le han ayudado a interpretar y enlazar las imágenes encontradas con el estudio evolutivo de la enfermedad.

Ha estudiado el estado del corazón derecho en la radiografía y encontrado un paralelismo entre el porcentaje de *cor pulmonale* y la gravedad de las lesiones. Animado por esta coincidencia y de la mano de los estudios anatomorradiológicos citados, deduce la clasificación siguiente:

a) *Imágenes fundamentales.*

1.^a Acentuación del dibujo hiliopulmonar.

Primer período: Trama linear. Se presenta en todas las co-niosis.

Segundo período: Hilio silicótico (tumoral). 16 por 100 (esta cifra representa el porcentaje de *cor pulmonale*, es decir, el momento evolutivo).

2.^a Trama areolar. Es la anterior, de origen silicótico y deformada por los fenómenos de retracción (58 por 100).

3.^a Trama granulosa. Es un grado más de retracción y se acompaña de enfisema (62 por 100).

4.^a I) Nodulación (65 por 100) y II) Condensación, en la que se puede distinguir un primer período de condensación tenue (49 por 100) y un segundo período de condensación densa (55 por 100).

Cree en la posibilidad de una forma independiente de silicosis intersticial

o endovascular, cuya imagen radiológica correspondería a la trama gris y trama ósea (77 por 100).

Las imágenes fundamentales se encuentran casi siempre mezcladas, dando lugar a

b) *Formas mixtas*, que no siguen ningún orden de asociación.

c) *Complicaciones*. Aglomeración (65 por 100). Se presenta en las formas fundamentales 1.ª, 2.ª y 3.ª y nodulación.

Enfisema. Muy acentuado y rodeando las imágenes de aglomeración.

Retracciones. A veces brutales, respetando siempre la forma de la caja torácica. Se observa en las condensaciones.

Ulceraciones. También en las condensaciones

La tuberculosis, ante severas imágenes silicóticas, sólo puede sospecharse. Su diagnóstico radiológico, en estos casos, es muy difícil.

Enfermedad de Devic

Dr. J. DE GISPert CRUZ

La enfermedad de Devic es también conocida con los nombres de oftalmomielitis, neuromielitis óptica, neuroticomielitis y mielitis oftálmica. Fué descrita por DEVIC, si bien anteriormente otros autores habían hecho observaciones parciales sobre ella.

Se caracteriza por la presentación simultánea de un cuadro clínico de mielitis diseminada o transversa y de una neuritis óptica uni o bilateral. Se discute si debe considerarse como una entidad nosológica independiente o como una forma clínica de la esclerosis en placas, de la encefalitis epidémica, de la encefalitis periaxial o de la mielitis corriente, incluso, según algunos autores. A nuestro juicio, se trata de una enfermedad independiente de las demás.

Clínica.— Suele comenzar con síntomas generales: malestar general, quebrantamiento, cefalalgia, a veces dolores de garganta. Suele haber fiebre, aunque en algún caso solamente hay décimas, o puede haber apirexia.

Más tarde aparecen los signos de mielitis, que frecuentemente son precedidos por algias a nivel de las lesiones (espalda, región cervical o lumbar, extremidades). En lugar de dolor puede haber únicamente parestesias.

De una manera bastante rápida se establece una paraplejía flácida completa, que sucede a una paresia inicial. Si las lesiones no son dorsales, sino cervicales, a la tetraplejía pueden asociarse síntomas respiratorios rápidamente mortales.

Las manifestaciones oculares, a veces, se presentan con lentitud, otras veces rápida y brutalmente. Siguen o preceden a los síntomas mielíticos. El paciente experimenta algias frontales y orbitarias y disminución de la visión. El movimiento de los globos oculares y la presión sobre los mismos es también dolorosa. La visión suele perderse de una manera absoluta, a veces en algunas horas. La afectación puede ser unilateral, quedando sano el otro ojo, o bien afectándose posteriormente, incluso cuando el primero ya ha curado.

El examen del fondo del ojo revela al principio una congestión de la papila y, más adelante, una verdadera neuritis, que excepcionalmente puede ser neuritis retrobulbar.

Si el enfermo sobrevive a los graves síntomas mielíticos, a veces de tipo as-