

GLER (*Ann. Int. Med.*, 45, 541, 1956) presentan la historia de un caso que tras un tratamiento con PAS e isoniazida durante un mes desarrolló un cuadro de mialgia generalizada, fiebre y días más tarde un eczema pruriginoso máculopapular y faringitis aguda. En el estudio sanguíneo se vió leucopenia y eosinofilia. En vista de ello se suprimió el PAS y desapareció el cuadro, aunque continuaba la fiebre. Pero una semana más tarde administran de nuevo el PAS y el enfermo desarrolla un cuadro de fiebre en agujas, mialgia generalizada, náuseas y dolores en el cuadrante superior derecho del abdomen; en la exploración se encontraron adenopatías, hepato y esplenomegalia. Nuevamente se suspendió el PAS y todos los síndromes del enfermo desaparecieron rápidamente, como asimismo se normalizó el tamaño del bazo y el hígado y retrocedieron los ganglios linfáticos. Insisten en mantener una vigilancia estricta en cuanto a la posibilidad de la producción de reacciones graves de hipersensibilidad al PAS en los sujetos sometidos a un tratamiento prolongado de la tuberculosis pulmonar.

Clorambucil en la leucemia linfóide crónica y otros linfomas.—El clorambucil es una mostaza nitróge-

nada aromática (ácido p-(di-2-cloroetil) aminofenilbutírico), también conocido con el nombre de CB 1348. ULMANN y GELLHORN (*J. Am. Med. Ass.*, 162, 178, 1956) lo administran por vía oral en dosis de 5 a 30 mg. diarios durante cinco a siete semanas, con un promedio total de 350 mg. Tratan así a 30 enfermos con leucemia linfóide crónica y diversos linfomas. De 18 enfermos con leucemia linfóide crónica, tres obtuvieron excelentes resultados, ya que se normalizaron la cifra de hemoglobina y el recuento de leucocitos, mejoró el recuento diferencial de una manera significativa y desaparecieron por completo la hepatoesplenomegalia y las adenopatías; en otros 8 enfermos de este grupo se obtuvieron también buenos resultados, ya que descendió el número de leucocitos, subió la hemoglobina, mejoró el recuento diferencial y disminuyeron de tamaño el hígado, el bazo y los ganglios. Sin embargo, fueron mucho menos evidentes los resultados en los casos de linfoma linfocítico y de enfermedad de Hodgkin. Señalan también que la droga no presenta apenas efectos colaterales cuando se administra por vía oral y que en dosis terapéuticas eficaces sólo muy raramente llega a producir lesión de la médula ósea.

EDITORIALES

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS FEBRILES AGUDAS

Van teniendo gran predominio en la patología actual una serie de procesos caracterizados por una enfermedad respiratoria febril aguda y que colectivamente fueron englobados por STUART-HARRIS bajo el nombre de catarro febril agudo. El descubrimiento ulterior de los agentes etiológicos que originan la mayoría de dichos procesos, junto con la puesta en práctica de métodos de laboratorio para el diagnóstico definitivo, ha hecho posible la descripción del cuadro clínico en casos demostrados de infecciones respiratorias agudas.

DASCOMB e HILLMAN refieren en un reciente trabajo los rasgos clínicos de 45 casos confirmados por el laboratorio de una enfermedad respiratoria originada por el virus 7 RI. Los enfermos manifestaron un síndrome de fiebre, faringitis y tos, lo que se asoció con uno o más de los siguientes fenómenos: Conjuntivitis, rinitis, otitis media catarral o externa, laringitis, tráqueobronquitis, bronquiolitis, neumonitis y síntomas generales. Basándose en los hallazgos clínicos, consideran la secuencia de hechos en este tipo de infecciones como sigue: Presumiblemente, el virus penetra en el hombre por el tracto respiratorio superior, esto es, a través de la mucosa faríngea o conjuntival; después de un período de incubación de aproximadamente cinco días, aparecen los síntomas generales y respiratorios, se presenta la característica hiperplasia linfóide de la faringe con fiebre, viéndose la afectación superficial del tejido linfático que da origen a manchas puntiformes de exudado blanco, que generalmente aumentan de tamaño y llegan a confluir con las adyacentes. Este proceso inflamatorio peculiar, que se acompaña a menudo de linfadenopatía local, se confina en ocasiones a la faringe posterior, pero lo más frecuente es que progrese rápidamente hasta llegar a afectar la laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos. En ciertos casos la bronquiolitis es

suficientemente intensa como para originar una atelectasia pulmonar, y en otros el proceso se difunde afectando los intersticios del pulmón, originando una neumonitis. La afectación conjuntival se produce simultáneamente con los síntomas respiratorios iniciales y tiene poca o ninguna significación en la intensidad de la enfermedad. La convalecencia se presenta con lisis de la fiebre, disminución de la hipertrofia linfática de la mucosa, desaparición de los exudados y un descenso más gradual en el tamaño de las adenopatías cervicales. La resolución de la neumonitis es menos rápida y sigue el mismo patrón de otros tipos de neumonitis por virus.

Es evidente que una gran proporción de enfermedades respiratorias en el hombre están originadas por virus de la familia RI. Esta familia incluye diferentes procesos, entre los cuales citaremos la enfermedad respiratoria aguda indiferenciada (ARD), la faringitis exudativa no estreptocócica, la bronquitis que imita a la neumonía atípica y ciertos casos de neumonía atípica primaria en los que son negativas las aglutininas para el frío y el estreptococo MG. Los casos de neumonía atípica primaria, en los que estas últimas pruebas son positivas, no están relacionados etiológicamente con los virus RI, sino con un agente distinto.

También a este grupo de enfermedades pertenece el síndrome de la fiebre faringoconjuntival, descrita recientemente por PARROTT y cols., que está originada por el virus 3 APC o RI. Los componentes principales de esta última enfermedad, fundamentalmente fiebre, faringitis con o sin exudados, rinitis y frecuente linfadenopatía cervical o submaxilar e inflamación conjuntival, existían también en los casos descritos por DASCOMB y HILLMAN, que en cambio estaban originados por el virus 7 RI. Sin embargo, existen diferencias en el grado de afectación; así, la duración e intensidad de la respuesta febril es similar en ambos grupos, pero la faringitis en estos últimos casos tiene mayor intensidad en

relación a la fiebre que en los casos estudiados por PARROTT y cols. y no se vió hepatomegalia; asimismo, la alteración conjuntival era parecida a la del otro proceso, especialmente en la afectación de la conjuntiva palpebral y bulbar sin afectar a la córnea; sin embargo, en la fiebre APC es más frecuente que se afecte sólo uno de los ojos, al contrario que en los otros casos, en que lo corriente es la alteración bilateral. Además se veía quemosis de los párpados con secreción purulenta, lo que no se apreciaba en los casos de PARROTT.

Estas entidades clínicas producidas por los virus RI, como antes decíamos, vienen incluidos en el síndrome más general de catarro febril descrito por STUART-HARRIS y cols. Difieren clínicamente del resfriado común "típico", que se caracteriza por coriza, secreción nasal acuosa profusa y un curso clínico leve febril o afebril de corta duración; además, los enfermos que exhiben este último síndrome dan resultados negativos en las pruebas serológicas para la infección RI. También debe subrayarse que existe una evidente proporción del grupo total de enfermedades respiratorias cuya etiología todavía se desconoce; ésta es una área en la que las investigaciones biológicas ulteriores llevarán a cabo descubrimientos de nuevos virus respiratorios.

Por último, los virus de la familia RI pueden asociarse con otras enfermedades no respiratorias en el hombre; así, KJELLEN ha aislado los agentes de este grupo en casos de linfadenitis mesentérica y HUEBNER y colaboradores en un caso de enfermedad de Letterer-Siwa; NEVA y ENDERS encontraron un agente de dicha familia en las heces de un niño con una enfermedad similar a la roseola infantum, que demostró ser un virus del tipo 3; y más recientemente, JAWETZ y cols. aislaron un virus de este grupo en casos de queratoconjuntivitis epidémica.

Si hacemos un balance de las enfermedades respiratorias producidas por virus, tendríamos en primer lugar el resfriado común y a su lado la influenza de los tipos A, B y C, la psitacosis y la fiebre Q; por otro lado, la enfermedad respiratoria aguda indiferenciada (ARD), la fiebre adenofaringoconjuntival (APC), la faringitis exudativa no estreptocócica, la bronquitis similar a la neumonía atípica y a continuación dos grupos de neumonía primaria atípica, una de ellas con aglutininas al frío y al estreptococo MG positivas y el otro con estas pruebas negativas. Por último, queda aún un grupo en el cual todavía no se ha llegado a demostrar la etiología.

BIBLIOGRAFÍA

- DASCOMB, H. E. e HILLMAN, M. R. — *Am. J. Med.*, 21, 161, 1956.
JAWETZ, E., KIMURA, S., THYGESON, P., COLEMAN, V. R. y HANNA, L. — *Bact. Proc. J.*, 75, 1955.
KJELLEN, L. — *Arch. f. ges. Virusforschung*, 6, 45, 1955.
NEVA, F. A. y ENDERS, J. F. — *J. Immunol.*, 72, 315, 1954.
PARROTT, R. H., ROWE, W. P., HUEBNER, R. J., BERTON, N. W. y MCCULLOUGH, N. M. — *New Engl. J. Med.*, 251, 1,087, 1954.
STUART-HARRIS, C. H. — *Influenza and other virus infections of the respiratory tract*. Londres, 1953.

ENFERMEDAD DE DUBIN-JOHNSON

A principios de este siglo, GILBERT describió un grupo de casos de ictericia acolúrica de tipo crónico en sujetos por lo demás sanos y que no mostraban datos de hemólisis, obstrucción biliar o enfermedad hepatocelular ni aumento de tamaño del hígado o bazo; designó a este cuadro con el nombre de "colema familiar simple". En 1941, DAMESHEK y SINGER volvieron sobre este problema, con motivo de la observación de dos familias, popularizando el término de "ictericia familiar no hemolítica". Pocos años después, COMFORT y HOYNE describieron el mismo proceso, pero con el nombre de "disfunción hepática constitucional". En este sentido también intervinieron las descripciones de MEULENGRACHT, quien denominó al trastorno como "ictericia intermitente juvenil", y también ALWALL, que aplicó el término de "bilirrubinemia hereditaria no hemolítica".

En 1954, aparecieron casi simultáneamente dos trabajos sobre un proceso muy similar al del grupo referido por GILBERT. Sus autores, DUBIN y JOHNSON, y poco después SPRINZ y NELSON, describieron los rasgos de una nueva entidad clínicopatológica bajo los términos, respectivamente, de "ictericia idiopática crónica con pigmento no identificable en las células hepáticas" e "hiperbilirrubinemia no hemolítica persistente asociada con pigmento lipocromoide en las células hepáticas". Así como este nuevo cuadro tiene una estrecha semejanza con el de GILBERT en cuanto a la sintomatología, edad de comienzo y curso clínico, difiere notablemente en los siguientes aspectos: En primer lugar, la presencia de orinas oscuras; en segundo lugar, por la existencia de una evidente bilirrubinemia; en tercer término, porque la bilirrubina del suero da siempre una elevada reacción directa de Van Den Bergh; en cuarto término, las pruebas de función hepática, como la eliminación de la bromosulfaleína, la floculación de la cefalina y la turbidez del tímolo son frecuentemente anormales; en quinto lugar, no puede visualizarse la vesícula biliar en la colecistografía, y, por último, el hígado, que exhibe una estructura normal, se muestra, macroscópicamente e histológicamente, discoloreado por la presencia de un pigmento grosero de color moreno en las células parenquimatosas. El diagnóstico en esta enfermedad puede establecerse por el estudio de la biopsia por punción, ya que proporciona un aspecto histológico patognomónico.

Se ha discutido mucho sobre la naturaleza de esta enfermedad, su mecanismo de producción y la composición del pigmento depositado en el hígado. Recientemente, BROWN y SHNITKA publican un caso de este síndrome, en el que se hizo una laparotomía con el fin de descartar la posibilidad de una obstrucción biliar. Ello dió la oportunidad de hacer una observación macroscópica del hígado y asimismo un estudio histológico e histoquímico de la pieza tomada de biopsia. Macroscópicamente, el hígado estaba algo aumentado de tamaño y mostraba un parénquima de color verde oscuro y de consistencia blanda. La biopsia demostró la existencia de una pigmentación moteada que concordaba con la estructura lobular. Microscópicamente, la estructura lobular era normal y no había signos de lesión parenquimatosas ni de regeneración, fibrosis, inflamación o congestión; tampoco había trombos biliares. Las células hepáticas eran de tamaño normal y en el protoplasma se apreciaba la existencia de un pigmento moreno, groseramente granuloso y amorfo; el pigmento mostraba una distribución axial, su delimitación era irregular, pero con tendencia hacia la forma oval o esférica, siendo su diámetro medio de 1,7 micras. Los depósitos más densos tenían lugar en las células hepáticas pericentrales con cantidades progresivamente menores en las células más periféricas. Las células de Kupffer eran más predominantes que lo habitual y algunas contenían gránulos de pigmento idénticos a los de las células hepáticas propiamente dichas. El estudio histoquímico demostraba que el pigmento daba reacciones negativas con la prueba de Gmelin para la bilirrubina y con el método de Perl para el hierro; demostró su resistencia al tratamiento prolongado con una amplia variedad de solventes, incluyendo los alcoholes y los álcalis; era isotrópico en el microscopio de polarización; mostró ácidoresistencia y con la luz ultravioleta daba fluorescencia morena. Los gránulos de pigmento se teñían profundamente por la inmersión prolongada en solución de Sudán negro B, pero poca afinidad para el Sudán IV; con el PAS se teñían uniformemente en rojo moreno, lo que demuestra su diferencia con los acúmulos de glucógeno; con el método de Feulgen, sólo se obtenía una reacción débil en algunos de los gránulos más pequeños y cierto grado de ennegrecimiento con los métodos de la plata. El método del ferricianuro férrico de Schmorl teñía todo el pigmento en azul oscuro, fenómeno que se abolía por la oxidación con permanganato potásico. Por último, se demostró una fuerte basofilia con diversas anilinas básicas y el tratamiento con permanganato potásico ocasionaba la destrucción completa del pigmento.

El problema que plantea esta enfermedad es doble. En primer lugar, hay que considerar la naturaleza del

pigmento que se deposita en las células hepáticas. DUBIN y JOHNSON consideran que se trata de una sustancia lipocromoide o posiblemente un compuesto dipirrólico del tipo de la mesobilifusina, y BROWN y SHNITKA creen que el pigmento debe clasificarse en la familia de los pigmentos lipogénicos (lipofuscinas) en vista de su distribución centrolobular, propiedades físicas y reacciones histoquímicas. Este tipo de pigmentos estaría constituido por ácidos grasos insaturados polimerizados con ácido libre y grupos reductores, pero en opinión de los últimos autores los gránulos contienen también una matriz proteica; es de interés que las lipofuscinas en diferentes órganos muestran una variabilidad considerable en las propiedades tintoriales e incluso en el mismo sitio los gránulos individuales pueden diferir tanto en aspectos como en su reacción; por estas razones, estos autores, al valorar los hallazgos histoquímicos, muestran mayor confianza en los atributos generales que en las pequeñas variaciones con las tinciones individuales especiales. Al parecer, la formación y destrucción de la lipofusina es una función de las células hepáticas normales, puesto que repetidas biopsias tomadas después de un intervalo de varios meses de casos sin trastorno hepático muestran una alteración considerable en el contenido en pigmentos.

Y en lo que se refiere a la naturaleza fundamental de la enfermedad de DUBIN y JOHNSON, por el momento no se conoce. Parece verosímil que haya un error congénito o adquirido del metabolismo de las células hepáticas. Así como en la enfermedad de GIEBERT el trastorno metabólico queda confinado a la eliminación de bilirrubina, en la enfermedad de DUBIN y JOHNSON la enfermedad es más amplia, según se refleja por la hiperbilirrubinemia (con un gran componente de reacción directa), acúmulo del pigmento lipofusina en las células hepáticas, retraso en la eliminación de la bromosulfaleína y colorantes radioopacos y resultados anormales con las pruebas funcionales. Al igual que en la enfermedad de GILBERT, las enfermedades intercurrentes pueden actuar como factor precipitante o agravante, y en el caso de BROWN y SHNITKA se obtenía un efecto similar mediante la ingestión de alcohol. No se ha apreciado en la literatura, quizá por no existir un número suficiente de casos, la existencia de un patrón familiar en esta enfermedad. DUBIN y JOHNSON piensan que el trastorno se debe a una disminución en la catalasa hepática que permite la producción de compuestos dipirrólicos del tipo del pentdiopent, pero de todas formas la solución de este problema exige una investigación ulterior definitiva.

Esta entidad clinicopatológica, que por otro lado no afecta nada a la longevidad de los enfermos, y en este sentido CAMPBELL y cols. refieren dos casos de 72 y 76 años, respectivamente, muestra un excelente pronóstico, aunque naturalmente no se puede hacer una aseveración firme dada la escasez de los casos comunicados.

BIBLIOGRAFIA

- ALWALL, N.—Acta Med. Scand., 123, 560, 1946.
 BROWN, N. L. y SHNITKA, T. K.—Am. J. Med., 21, 292, 1953.
 CAMPBELL, M., KOLARS, C. P., COE, J. I. y HOFFBAUER, F. W.—Am. J. Med., 21, 133, 1953.
 COMFORT, M. W. y HOYNE, R. M.—Gastroenterology, 3, 155, 1944.
 DAMESHEK, W. y SINGER, K.—Arch. Int. Med., 67, 259, 1941.
 DUBIN, I. N. y JOHNSON, F. B.—Medicine, 33, 155, 1954.
 GILBERT, A. y LEREBoullet, P.—Semana Méd., 21, 241, 1901.
 GILBERT, A., LEREBoullet, P. y HERSCHER, M.—Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 24, 1207, 1907.
 JOHNSON, F. B. y DUBIN, I. N.—Am. J. Path., 29, 585, 1953.
 MEULENGRACHT, E.—Quart. J. Med., 16, 83, 1947.
 SPRINZ, H. y NELSON, R. S.—Ann. Int. Med., 41, 952, 1954.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA

La ruptura de un aneurisma intracraneal es la causa más frecuente de una hemorragia subaracnoidea espontánea y le sigue en frecuencia la hemorragia consecutiva a una malformación angiomasiosa (hamartoma) del

cerebro o rara vez de la médula. La hemorragia consecutiva a una apoplejía por ruptura de un vaso ateromatoso llega al espacio subaracnoideo a través del ventrículo y en la hipertensión esencial grave los ataques de hemorragia subaracnoidea espontánea pueden desarrollarse sin lesión cerebral focal. Por último, hay otras causas más raras de hemorragia como son las telangiectasias y las diátesis hemorrágicas.

Algunos aneurismas, en particular los pequeños, que se originan en el círculo de Willis, se encuentran bañados por el líquido cefalorraquídeo y, al romperse, la hemorragia es completamente subaracnoidea, pero otros están situados en la profundidad de los surcos cerebrales o penetran en el cerebro conforme aumentan de tamaño y entonces la hemorragia es primeramente intracerebral, alcanzando el líquido cefalorraquídeo al romperse en el ventrículo lateral. No se conoce con certeza la frecuencia de este tipo de ruptura aneurismática, pero para MCKISSOCK y WALSH la proporción viene a ser del 25 por 100. Los hamartomas vasculares se extienden a menudo por la sustancia del cerebro y la hemorragia es generalmente intracerebral y transventricular. La sangre puede también entrar en el espacio subdural si el aneurisma reside parcialmente en el interior de la aracnoides como resultado de la ruptura de esta membrana por la violencia de la hemorragia.

En todo caso de hemorragia subaracnoidea espontánea debe realizarse un diagnóstico completo no sólo de la naturaleza de la lesión o enfermedad que ha permitido la hemorragia, sino también de la presencia o ausencia de un hematoma intracerebral y subdural y una valoración de la lesión local producida por la irrupción de sangre. El diagnóstico de la lesión causal reside, en primer lugar, en el empleo de métodos clínicos para descubrir la enfermedad cerebrovascular, encefalopatía hipertensiva y enfermedad general. Cuando estos procesos han podido excluirse es necesario recurrir a la angiografía cerebral con el fin de identificar la presencia de un aneurisma o hamartoma, lo que puede informarnos sobre la presencia también de un hematoma intracerebral o subdural. Ahora bien, ¿cuándo debe realizarse la angiografía después de la ruptura? SWEET, y en general todos los autores, se muestran de acuerdo en que la angiografía se hará tan pronto como sea posible después de la recuperación inicial de los efectos inmediatos de la hemorragia; en la práctica, esto tiene lugar en pocos días.

En cuanto al tratamiento, ¿qué puede conseguir la cirugía? El problema queda resuelto con facilidad en el caso de los hamartomas, puesto que algunos pueden escindirse a pesar de los obstáculos aparentes impuestos por su vascularidad, aunque la extensión de la lesión y su situación pueden hacer imposible la extirpación a causa de las secuelas neurológicas posteriores. OLIVECRONA, en un total de 96 casos, ha podido extirpar la malformación vascular en 60 enfermos con siete muertes; en la mitad de ellos aproximadamente había habido una hemorragia. Pero cuando la lesión es aneurismática los problemas de tratamiento son mucho más complicados. Los riesgos de vida y de originar una lesión cerebral ulterior son completamente distintos en el grupo de enfermos que no ha tenido hemorragia, o que ha recuperado completamente después de una de ellas, y en el grupo en los que la ruptura ha tenido lugar recientemente. En este último están los enfermos que han presentado una lesión cerebral lenta y que mueren según la experiencia habitual en el plazo de unos siete días (OBRADOR); incluye también aquellos enfermos que mueren por hematoma, si no se evacua, y aquellos en los que a la lesión se añade probablemente el vasoespasmio. De esta forma, vemos cómo los cirujanos que demoran la operación algunas semanas después de la hemorragia muestran estadísticas con menores índices de mortalidad y morbilidad. Por otro lado, los cirujanos que operan inmediatamente después de la hemorragia son capaces de salvar algunas vidas, ya que numerosos enfermos mueren por una recidiva de la hemorragia cuando convalecen de la primera y, sin embargo, sus cifras estadísticas son considerablemente peores.

Y en cuanto al tipo de operación, las opiniones están divididas en dos grupos: los que realizan la ligadura de la carótida en el cuello y los que atacan directamente el aneurisma intracranalmente permitiendo al mismo tiempo la evacuación del coágulo. La ligadura de la carótida actúa promoviendo la trombosis y fibrosis en el aneurisma, efectos que dependen del descenso que se logra en la presión arterial en el círculo de Willis, disminución de la presión del pulso y modificación en la dirección del flujo sanguíneo. SWEET y cols., en su amplia experiencia, comprueban que cuanto mayor sea el descenso de la presión mejores posibilidades hay de curar el aneurisma; pero esta operación mantiene el defecto de que desarrolla una hemiplejía. JEFFERSON considera esta intervención como el método de elección en la mayoría de los casos, y de un total de 250 enfermos realiza la ligadura en 142, de los que sobreviven 122.

Progresivamente va haciéndose más frecuente la intervención directa sobre el aneurisma, que supone un menor riesgo de hemiparesia, y es el único medio posible cuando se trata de aneurismas bilaterales. Si se oblitera el aneurisma no hay duda de su curación, puede evacuarse el hematoma intracerebral y subdural al mismo tiempo, recuperándose aquellos enfermos que de otra manera hubieran muerto sin haberse sospechado estas complicaciones. Por lo demás, es dudoso si la oclusión carotídea puede tener efecto beneficioso sobre los aneurismas de la comunicante anterior o cerebral anterior y el ataque directo es el único tratamiento digno de confianza. Pero de todas formas, la exposición de un aneurisma cerebral puede constituir un procedimiento peligroso, a causa de la dificultad de acceso y la presencia de una hemorragia reciente, adherencias y edema cerebral. Además, puede romperse fácilmente en caso de fragilidad del saco y muchas veces las maniobras de obliteración son imposibles por estar inundado de sangre el campo operatorio.

Aparte de la localización de los aneurismas que pueden constituir indicaciones diversas de tratamiento, una comparación del tratamiento médico y quirúrgico, como la realizada por LOGUE, demuestra indudablemente los beneficios del tratamiento quirúrgico en la proporción de una mortalidad del 13,5 por 100 para este último y del 44 por 100 para el tratamiento conservador. Recientemente, BOTTERELL y cols. refieren el tratamiento de 22 enfermos con aneurisma comprobado angiográficamente, de los cuales murieron tres. Lo peculiar del tratamiento quirúrgico realizado por estos autores es que en 14 de sus casos han utilizado la hipotermia con reducción de la circulación cerebral mediante la oclusión temporal de los grandes vasos en el cuello durante el período de manipulación del aneurisma; en cuatro enfermos a los que se comprimió la carótida primitiva y arterias vertebrales de ambos lados durante dos a once minutos tuvo lugar una recuperación excelente, excepto en uno, en que quedó una importante secuela neurológica. Este punto, esencialmente quirúrgico, como es la hipotermia, constituye efectivamente una gran ayuda, y utilizada con cautela puede demostrar grandes beneficios, pero asimismo comporta graves riesgos y, por lo tanto, hay que esperar a tener un mayor conocimiento sobre sus efectos en el metabolismo corporal y especialmente de las células vitales.

BIBLIOGRAFIA

- BOTTERELL, E. H., LOUGHEED, W. M., SCOTT, J. W. y VANDERWATER, S. L.—*J. Neurosurg.*, 12, 1, 1953.
JEFFERSON, G.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, 45, 300, 1952.
LOGUE, V.—*Brit. Med. J.*, 1, 473, 1953.
MCKISSOCK, W. y WALSH, L.—*Brit. Med. J.*, 2, 559, 1956.
ORRADOR, S.—Com. personal.
OLIVECRONA, H.—*V International Neurology Congress. Lisboa*, 1, 145, 1953.
SWEET, W. H. y BENNETT, H. S.—*J. Neurosurg.*, 5, 178, 1948.
SWEET, W. H., SARNOFF, S. J. y BAKAY, L.—*Surg. Gynec. Obstet.*, 90, 327, 1950.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 29 de octubre de 1956 por la que se convoca concurso de traslado entre Maternólogos del Estado para proveer diversas vacantes de su plantilla de destinos. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de noviembre de 1956.)

Otra de 29 de octubre de 1956 por la que se dispone quede modificada la plantilla de destinos a servir por la Rama de Médicos Maternólogos del Estado, suprimiendo las plazas de Huesca, Lebrija y Vinaroz, y creándose una en los Servicios Centrales de Puericultura y Maternología, que llevará aneja la dirección del Centro Maternal de Vallecas y una en cada uno de los Servicios de Mieres y Lorca. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de noviembre de 1956.)

Otra de 29 de octubre de 1956 por la que se aprueba con carácter definitivo la adjudicación de plazas de Médicos titulares comprendidas en la convocatoria de oposición libre resuelta por Orden ministerial de 16 de julio del corriente año. (*Boletín Oficial del Estado* de 14 de noviembre de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL GOBERNACION

Dirección General de Beneficencia y Obras Sociales.

Rectificando a la convocatoria de oposiciones a plazas de Médicos de número, Jefes de Servicios del Cuer-

po Médico de la Beneficencia general. (*Boletín Oficial del Estado* de 1 de noviembre de 1956.)

Dirección General de Sanidad.

Convocando un curso de Diplomados de Sanidad. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de noviembre de 1956.)

EDUCACION NACIONAL

Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Anunciando concurso-oposición para proveer diez plazas de Médicos internos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 12 de noviembre de 1956.)

TRABAJO

Dirección General de Previsión.

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Zaragoza. (*Boletín Oficial del Estado* de 14 de noviembre de 1956.)

IX CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES REUMATICAS

El IX Congreso Internacional de Enfermedades Reumáticas tendrá lugar en Toronto, Ontario, Canadá, del