

dosis, y en otros tres se encontraron cuando cambió el carácter radiológico de la enfermedad y la piel se hizo sensible a la tuberculina. LEES ha descrito una transición similar de una fase sarcoide a una fase caseosa con hallazgo de bacilos y modificación de las reacciones cutáneas.

El fracaso para encontrar los bacilos tuberculosos en las lesiones de la sarcoidosis ha sido la mayor objeción a la hipótesis de que la sarcoidosis puede ser una manifestación de la infección tuberculosa. Pero recientemente NETHERCOTT y STRAWBRIDGE presentan indicios indirectos de su presencia. En efecto, han encontrado en las lesiones sarcoideas de cuatro enfermos la existencia del ácido diaminopimélico y de ácido micólico. El diaminopimélico se ha encontrado en la corinebacteria diftérica y en la micobacteria tuberculosa, pero nunca en los tejidos normales del mamífero. CONSDEN y GLYNN lo han demostrado en un nódulo tuberculoso caseoso, en un fragmento de un pulmón tuberculoso caseoso y en un nódulo procedente de un enfermo con el síndrome de Caplan (neumoconiosis y artritis reumatoide), y más recientemente aún, los citados NETHERCOTT y STRAWBRIDGE encuentran el diaminopimélico en 14 de 15 casos de fibrosis masiva progresiva. Igualmente el ácido micólico existe en las bacterias tuberculosas virulentas. No puede tratarse de un producto de degradación del tejido humano puesto que la molécula es mucho mayor que cualquiera de los ácidos grasos que existen normalmente en el organismo.

En cuanto a las reducciones que pueden sacarse de este nuevo dato en favor de residuos micobacterianos en tejidos que contienen lesiones sarcoideas, dependen en su mayor parte del sitio de las lesiones; puede argüirse que el pulmón y los ganglios hiliares pueden contener restos de una infección tuberculosa previa y que, por lo tanto, las lesiones sarcoideas no están necesariamente

causadas por los bacilos. Pero es que estos residuos se encuentran también en las lesiones cutáneas y son muy grandes las posibilidades en contra de una tuberculosis coexistente pero no relacionada.

Sabemos que las lesiones sarcoideas pueden aparecer en otros procesos generales, como, por ejemplo, la beriliosis crónica (HARDY), brucelosis crónica (BARRET y RICKARDS) y en la histoplasmosis (PINKERTON e IVERSON), pero en realidad solo algunos casos raros de beriliosis pueden incluirse dentro de las normas que citábamos al principio sobre la sarcoidosis.

Es poco probable que la sarcoidosis sea exclusivamente una forma de infección tuberculosa, siendo más verosímil que al cuadro puede llegarse a través de diferentes agentes etiológicos o de un tipo especial de respuesta por parte del organismo, pero que, por el momento, no puede, ni mucho menos, desecharse la posibilidad de que gran parte de los casos de sarcoidosis tengan etiológicamente relación con la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- BARRET, G. M. y RICKARDS, A. G.—Quart. J. Med., 22, 23; 1953.
 CONSDEN, R. y GLYNN, L. E.—Lancet, 1, 943; 1954.
 FRIOU, G. J.—Yale J. Biol. Med., 24, 533; 1952.
 HARDY, H. L.—Am. Rev. Tub., 72, 129; 1955.
 HOYLE, C.; DAWSON, J. y MATHER, G.—Lancet, 2, 164; 1954.
 JAMES, D. G.—Brit. Med. J., 2, 900; 1956.
 LEES, A. W.—Lancet, 2, 805; 1951.
 MASCHER, W.—Am. Rev. Tub., 63, 501; 1951.
 NETHERCOTT, S. E. y STRAWBRIDGE, W. G.—Lancet, 2, 1122; 1956.
 NETHERCOTT, S. E. y STRAWBRIDGE, W. G.—Brit. Med. J., 1, 1361; 1956.
 PINKERTON, H. e IVERSON, L.—Arch. Int. Med., 90, 453; 1952.
 PYKE, D. A. y SCADDING, J. G.—Brit. Med. J., 2, 1126; 1952.
 SCADDING, J. G.—Tubercle, 37, 371; 1956.
 SCADDING, J. G.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 799; 1953.
 SEEBERG, G.—Acta Derm. Venereol. Stockh., 31, 425; 1951.
 SONES, M. e ISRAEL, H. L.—Am. Int. Med., 40, 260; 1951.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sabado 2 de julio de 1955.

ANEURISMA DE LA ARTERIA CEREBRAL COMUNICANTE ANTERIOR TRATADO POR ATAQUE DIRECTO

EMILIO LEY GRACIA y EMILIO LEY PALOMEQUE.—Los aneurismas saculares de la arteria comunicante anterior forman por sí solos cerca del 20 por 100 del total de estas lesiones intracraneales. Son, pues, junto a los aneurismas de la cerebral media y sus ramas, con un tanto por ciento aproximadamente igual, los más numerosos después de los situados en la carótida cuya frecuencia está alrededor del 50 por 100.

Los aneurismas de esta localización han merecido consideraciones especiales dada su situación topográfica en la línea media del encéfalo y por la significación funcional de la arteria que les da origen, punto de enlace entre la circulación de ambos hemisferios cerebrales.

Las dificultades técnicas en el tratamiento directo de los aneurismas de esta localización se deducen fácilmente con sólo revisar la literatura sobre el problema. En ésta sólo hemos encontrado 47 casos de aneurisma de la arteria comunicante anterior tratados por métodos intracraneales directos. En 8 enfermos se ligaron

ambas cerebrales anteriores, falleciendo 5 de los mismos y quedando seriamente deteriorados 2 de los supervivientes. En 4 enfermos la intervención se limitó a la exploración del aneurisma o a la evacuación de un hematoma intracerebral, no haciéndose nada para tratar el aneurisma en sí. Los 35 pacientes restantes fueron tratados por diferentes métodos, pero sólo en 23 se llevó a cabo un procedimiento definitivo. Con este término queremos indicar un método que asegure contra una nueva hemorragia a partir del aneurisma. La ligadura del cuello del aneurisma y el denominado "trapping" son los únicos que logran dicho ideal. De estos 23 casos tratados por un procedimiento definitivo, 18 pertenecen a Norlen y Olivecrona, habiendo dos fallecimientos. Los 5 restantes fueron operados por otros autores, habiendo 2 éxitos.

Teniendo en cuenta la frecuencia antes citada de estos aneurismas, sorprende encontrar tan escaso número tratados con éxito por uno de los dos procedimientos de entera eficacia contra la nueva hemorragia.

Por todo ello creemos interesante presentar este enfermo en el que hemos conseguido ligar el cuello del aneurisma con éxito.

Caso.—G. B. C., de treinta y cuatro años de edad, fue visto por nosotros el 18 de abril de 1955.

El enfermo había padecido, desde los 18 años de edad, pequeñas crisis en las que perdía momentáneamente la conciencia, recuperándose perfectamente en unos segundos. Estos ataques se habían presentado ocasionalmente hasta la actualidad. Tres semanas antes de su ingreso, el enfermo se había sentido mareado de pronto, cayendo al suelo y quedando sin conocimiento durante una media hora. Al despertar había aquejado dolor de cabeza intenso, vómitos y algo de fiebre durante unos días. Entonces había empezado a mejorar de modo que unas dos semanas más tarde ya se levantaba de la cama. El día anterior a su entrada en el Hospital, se había repetido el episodio con iguales características, teniendo cuando llegó a nosotros intensas cefaleas y algún vómito.

No había datos de interés en los antecedentes familiares y personales.

Exploración:

Datos positivos: El enfermo estaba algo obnubilado, quejándose constantemente de dolores de cabeza. Rigidez de nuca. Oppenheim izquierdo.

Resto de la exploración neurológica y general, normales.

Una punción lumbar demostró un LCR hemorrágico.

Al día siguiente de su ingreso se hicieron arteriografías de ambas carótidas por vía percutánea. Por ellas se demostró la existencia de un aneurisma sacular de arteria comunicante anterior que sólo se llenaba con contraste al inyectar la carótida derecha. El aneurisma era de pequeño volumen y se proyectaba hacia adelante y algo arriba a partir de la comunicante anterior.

Al día siguiente el enfermo tuvo probablemente una nueva hemorragia, pues entró en sopor y luego en coma, teniendo hipertermia, taquicardia, etc. Recobró el conocimiento una hora más tarde. Quedó algo obnubilado, continuando las cefaleas y algún vómito.

En vista de que el aneurisma sólo se llenaba a partir de la carótida derecha en las arteriografías, se resolvió intervenirle, intentado primero la ligadura de la arteria cerebral derecha en su trayecto proximal a la comunicante anterior.

La intervención se llevó a cabo el 24 de abril, habiendo mejorado ligeramente el enfermo. Se practicó una craniotomía frontal derecha y se insertaron dos clips en la citada porción de la arteria cerebral anterior derecha.

La intervención fué bien tolerada, teniendo el enfermo un curso postoperatorio normal.

Veinticuatro días después de la intervención, se repitieron las arteriografías de ambas carótidas. En la arteriografía de carótida derecha se demostraba la ligadura de la cerebral anterior de este lado. La arteriografía de carótida izquierda mostró, sin embargo, que entonces se llenaba el aneurisma por este lado.

En vista de ello, decidimos hacer un ataque directo del aneurisma, tratando de ligar su cuello. El día 6 de junio se reabrió la antigua craniotomía frontal derecha y se expuso el aneurisma después de elevar el lóbulo frontal derecho y resear una pequeña porción de la porción posterior del gyrus rectus que cubría el aneurisma. Este fué cuidadosamente disecado, visulizándose su cuello. Como la arteria cerebral anterior derecha, en su porción distal a la comunicante anterior, no permitía un buen acceso al cuello del aneurisma, ligamos esta arteria con dos clips, seccionándola entre los mismos. Entonces se insertó otros clips cruzando el cuello del aneurisma.

La intervención fué muy bien tolerada y el enfermo tuvo un postoperatorio normal. En la exploración neurológica no se observaron síntomas neurológicos ni mentales nuevos, persistiendo como único síntoma el Oppenheim izquierdo preexistente.

Nuevas arteriografías de carótida izquierda, hechas 16 días después de la segunda intervención, demostraron la obliteración del aneurisma por el clips insertado en su cuello. Sólo era visible la cerebral anterior izquierda.

El enfermo en la actualidad, aproximadamente un mes después de la segunda intervención, sigue sin síntomas apreciables.

En los comentarios se resalta la dificultad técnica, indicándose la intervención en dos tiempos, si el neuris-

ma se nutre de los dos lados; con hipotensión controlada, etc.; por otro lado la ligadura de las dos cerebrales anteriores puede ser origen de graves síntomas humorales disiónicos, diencefálicos, lo que exige una gran pericia y cuidado postoperatorio. Intervienen los doctores OBRADOR y BARREDA.

NEUMECTOMIA POR ATELECTASIA INFECTADA Y CARNIFICACION SECUNDARIA, PROVOCADA POR CUERPO EXTRAÑO

Doctores RODA y MARTÍNEZ BORDÍU.—La historia del caso que presentamos se refiere a una joven: Pilar C. G., de veinte años de edad, soltera, natural de El Romeral (Toledo), donde reside, profesión sus labores. Fué observada por nosotros el 29 de marzo del año actual por aquejar cefaleas desde hacía cinco meses, que no sabía a qué atribuir.

Llevaba dos años en que, encontrándose previamente bien, sintió un dolor epigástrico, que señala punta de dedo, no irradiado, de duración e intensidad variables, que nunca guardó relación con las comidas, ni se influyó por las mismas. Se calmaba al tumbarse y, en ocasiones, se acompañaba de mal sabor de boca, no bien definible. Este dolor, que lo tiene a temporadas y sin regularidad precisable, solía ser más intenso en los días del período menstrual. Esto, y las cefaleas de referencia, son los motivos que le han traído a la consulta. En efecto, como ya se dijo, desde hace unos cinco meses, tiene dolor de cabeza, que se inicia habitualmente en ambas arcadas dentarias superiores, irradiándose a la región frontal y, muchas veces, a la occipital. Tiene una gran persistencia, y se inició bruscamente. Corrientemente aumenta con ocasión de los esfuerzos, la tos y en los días premenstruales. Por lo demás, no se acompaña de náuseas, fosfenos, acúfenos, etc., y suele tener una ligera sensación de mareo al agachar la cabeza. Las cefaleas suelen desaparecerle con el sueño nocturno y le reaparecen, corrientemente, al despertarse. Tiene disnea de esfuerzo. Astenia bastante marcada. Come bien. No ha perdido peso.

Es especialmente resaltable en la amnesis de esta paciente, que a los tres años de edad, aproximadamente, se tragó una espiga, y desde entonces, cuenta su madre, que venía teniendo tos, no violenta, malestar general y febrícula. A los tres meses de este episodio y precedido de tos violenta expulsó una gran cantidad de pus, de muy mal olor (vómica), entre el cual se encontraba la espiga. A partir de este incidente y por espacio de dos años tuvo, con gran frecuencia, tos con esputos purulentos, acompañándose la misma, tras las comidas, de vómitos del alimento ingerido que no tenía ningún carácter especial y si sólo desencadenarse por la tos. En los años sucesivos, a pesar de mantenerse con buen estado general, ha venido teniendo a temporadas tos, con expectoración amarillenta, como pus, en cantidad abundante, y especialmente matutina, al despertar. Cuenta, por fin, que hace tres años padeció una pulmonía.

Con ocasión de las cefaleas no ha tenido ningún otro trastorno: ni escotomas, ni vómitos, ni otros síntomas mencionables. Tuvo la menarquía a los trece años, con reglas normales, de cuatro o cinco días de duración cada veintiocho, y dismenorrea discreta desde hace un año. Nada anormal por parte de los demás órganos y aparatos. A los quince años tuvo un cuadro reumatoide, no sabe si con fiebre, de poca intensidad, que curó con un tratamiento que no recuerda bien. No hay antecedentes reseñables de valor patológico de carácter familiar. Al explorarla nos encontramos con una enferma de regular estado de nutrición, con disimetría facial y conjuntivas inyectadas. Lengua y faringe normal. No adenopatías, ni saltos vasculares en el cuello. En el tórax, por percusión, se apreciaba submatidez en el vértice izquierdo, cara posterior, con aumento de las vibraciones vocales a este nivel y estertores crepitantes extensivos a todo este lado izquierdo, tanto en plano anterior como posterior. En la región infraclavicular estertores después de la tos, y en la base y su plano posterior estertores de medianas burbujas. Corazón: impureza de primer tono

en punta. Tensiones arteriales, 14,5 y 8,5, y pocos días después, 13 y 7. En abdomen nada anormal. La exploración neurológica negativa. En la exploración radiológica (radioscopia y radiografía) del tórax, se aprecia la existencia de una absorción total del mediastino, totalmente incluido en el lado izquierdo, coincidiendo esto con absorción también de la tráquea y deformación de la columna vertebral dorsal, que aparece con una ligera escoliosis derecha en su porción inicial. La base izquierda del pulmón no es apenas perceptible y se observa en el resto, hasta el vértice, una fibrosis marcada, con retracción intensa de todos los espacios intercostales, que contrasta netamente con la imagen del pulmón derecho, que tiene un aspecto bastante normal y cuya punción vicaria la precaria del lado izquierdo, ya que no hay cianosis ni fenómenos de déficit respiratorio resaltable.

La exploración radioscópica de aparato digestivo, esófago y estómago solo muestra en el último una elongación de seis a siete traveses de dedo, con atonía y ausencia de peristaltismo. Presenta líquido en ayunas. Vacía bien pasivamente. Los pliegues de mucosa y curvaturas son normales y también lo son el antro, el píloro, el vulvo duodenal y el arco duodenal.

Se practica una tomografía el 16-V-55, referible al hemitórax izquierdo, a 3, 4, 4,5, 5 y 6 cm. del plano posterior. Se aprecia imágenes con aspecto de bronquiectasias, y aparece en el plano de 4, 4,5 y 5 cm. una imagen redondeada de aclaramiento, bien delimitada, con aspecto de cavidad. Los análisis practicados dieron: 4.360.000 glóbulos rojos, 88 por 100 de hemoglobina, 1,00 valor globular, 6.850 leucocitos, 66 segmentados y 6 cadosos (72 de la serie neutra), 1 eosinófilo, 23 linfocitos y 4 monocitos. Orina, normal. En el esputo no había bacilos, era mucopurulento (1:2), muy adherente, algo aireado, con pus de color amarillo verdoso, dispuesto en finos filamentos. La orina era completamente normal en todos los aspectos. La exploración O. R. L. no presentaba ningún proceso ótico, nasal o paranasal que justificara sus cefaleas. Dentro del proceso fundamental, en respiratorio, formulamos el juicio diagnóstico de la existencia de un fibro tórax del lado izquierdo, con absorción mediastínica secundaria bien tolerada, que acompañaba de formaciones broquiectásicas supurativas crónicas, sin repercusión general ni focal en otros órganos hasta el momento, siendo todo ello secundario a la ingestión de una espiga que, por un mecanismo bloqueante (atelectático), originó al principio un absceso que se vació por vómica, poniendo ulteriormente en marcha todo el proceso anterior. El proceso estaba bastante bien tolerado; no había fenómenos de déficit respiratorio apreciable, ya que el pulmón derecho vicariaba bien el escaso funcionamiento del izquierdo, teniendo en cuenta que el proceso dejaba a expensas de su natural evolución, y aun con la ayuda de antibióticos circunstanciales, aspiraciones temporales, etc., podría haberse mejorado algo, a la larga, y dada la juventud de la paciente, que habría producido efectos secundarios muy graves, o una posible metastatización en el pulmón sano del proceso de referencia, quizá en el cerebro y, con bastante seguridad, una amilosis de órganos. Por todo ello, se decidió la práctica de una neumectomía, y, con tal fin, se la ingresó en este Hospital, Sección del doctor CENTENERA, donde también fue observada por el doctor ALIX. Ambos estuvieron de acuerdo con nuestro criterio anterior, en su totalidad, y este último señala su opinión de que existiría un cuadro bronquiectático universal del pulmón izquierdo con zonas cavitarias, la principal visible en los planos 4 a 5, situada en la región axilar corresponde verosímilmente al segmento 3 del lóbulo superior. Piensa que existe una atelectasia organizada del lóbulo inferior, con pleuritis mediastínica y potsdiafragmática organizada. Dice que debe realizarse una exploración funcional antes de la intervención, si bien cree que debe admitirse que el pulmón izquierdo está excluido funcionalmente. Para ello aconseja la práctica de una bronespírimetría. La paciente es intervenida quirúrgicamente con excelente resultado por el doctor MARTÍNEZ BORDU el 4 de junio del año actual. Realiza una toracotomía izquierda a nivel y a través de la sexta costilla. Hace una liberación pulmonar tras liberación de las sinucias existentes en la cara mediastíni-

ca, diafragmática y canal postovertebral. Practica la ligadura de los elementos del hilio por el siguiente orden: bronquio (sutura con lino, puntos sueltos), arteria pulmonar, vena pulmonar inferior y vena pulmonar superior. Cierre por planos. Anestesia por intubación, con inducción por peptotalcurare. Transfusión de 1.500 c. c. de sangre. Evolución excelente y presentación de la enferma.

Por nuestra parte, sólo añadiremos, en relación con las molestias esquivas, bastante imprecisas, que la paciente presentaba, y con sus cefaleas, que éstas no pudieron ser hiliadas alrededor de una objetividad concreta y es probable la existencia de una constitución migrañoide, y en lo que respecta a las segundas, estuvieran en relación con una dipepsia gástrica distónico-distintética, en relación con la deglución continua de esputos purulentos, cosa que venía aconteciendo desde hacía bastantes años.

El informe anatomopatológico (doctor MORALES PLIEGUEZUELO) de la pieza examinada, dice: En los cortes examinados de las zonas más induradas que se tocaban en la pieza, la cual no fué abierta más que por dos sitios por desearse su preservación, se observa una cirrosis del parénquima extraordinariamente acentuada en unas partes, con total desaparición de los alvéolos. Hay sitios esclerosos en los que se ven haces de fibras musculares mixtas que ocupan bastante extensión y que parece no poder interpretarse más que como una alteración del desarrollo. Se encuentran diseminadas cavidades de distinto tamaño revestidas por epitelio cilíndrico alto. En algunas de ellas existe un esqueleto cartilaginoso incompleto, aunque son grandes, pero otras carecen en absoluto de este refuerzo. Tienen el aspecto de bronquios o restos de ellos. El parénquima en distintos islotes se conserva bien, mientras que en otros tienen engrosamiento de los septos interalveolares, existiendo regiones en que quedan reducidos a formaciones tubulares de apariencia glandular que pueden tener el epitelio cúbico. La infiltración inflamatoria, que es modulada, sobre todo infóide, presenta diferenciaciones foliculares, incluso con centros de reacción. También se ve en ellos muchas células plasmáticas, neutrófilos, y mastocitos se encuentran escasos. La imagen, en resumen, corresponde a lo que LETULLE llamaba "esclerosis en sábana", con bronquiectasias múltiples, al parecer por un trastorno del desarrollo.

EPILEPSIA TEMPORAL OPERADA.—CORTICOGRAFIA

Doctores BOIXADOS y OLIVEROS.—Presentan hoy un nuevo caso de epilepsia temporal tratada quirúrgicamente con lobectomía temporal, ayudados en ello por la toma de registro electrocorticográfico en colaboración con el doctor OLIVEROS, el cual expone los hallazgos eléctricos de este caso.

Se trata de un enfermo de diecinueve años de edad, natural de Madrid, el cual desde los diez años venía presentando crisis en las que perdía conciencia sin llegar nunca a caer al suelo; comenzaba con sensación de dolor frontal irradiado a nuca y seguidamente perdía conciencia, quedando en la postura que tenía antes del dolor. Durante la crisis solía hacer con la cabeza movimientos de afirmación y con la mano derecha o izquierda, más veces con la derecha, movimientos automáticos de apertura y cierre y otras como movimientos de rascado. Suele, asimismo, repetir monótonamente las últimas frases de la conversación que sostenía. Le duraba la crisis en conjunto unos minutos y luego quedaba con gran sensación de cansancio y sueño. No tenía fenómenos de chupeteo ni aura uncinada. No fenómenos adversivos ni convulsiones. Solían presentarse estas crisis siempre iguales, con frecuencia de dos por semana.

Ha nacido de parto normal. No antecedentes de traumatismos. Ni en la familia antecedentes convulsivos.

La exploración neurológica era negativa.

La radiografía simple de cráneo era normal.

El EEG daba un foco bastante persistente de ondas lentas irregulares y polimorfas, que alcanza su máxima amplitud en los electrodos temporales derechos posteriores. Ante estos hallazgos, especialmente los del electroencefalograma, decidimos operar al enfermo para practi-

car una corticografía del lóbulo temporal y actuar en consecuencia a sus resultados. Bajo anestesia local de novocaina tallamos un colgajo temporal descubriendo casi toda la superficie del lóbulo, encontrando en su parte posterior, y a nivel de la segunda circunvolución, una pequeña zona de microgria, recubierta por una lago aracnoideo. Colocamos el portaelectrodo fijo al cráneo para tomar el registro electrocorticográfico; tomando el primer registro, que demostró un foco eléctrico del electrodo situado inmediatamente por delante de la pequeña zona de microgria. Hicimos entonces una primera resección de corteza alrededor de la zona eléctricamente activa extirpándola en una extensión oval de 3,5 por 2 cm. A continuación volvimos a tomar otro registro, colocando nuevamente el portaelectrodo y comprobamos que el foco persistía por delante del área reseçada y justamente en su límite anterior. Por ello, ampliamos la lobectomía extirpando entonces toda la corteza correspondiente a la 2 y 3 circunvoluciones temporales, en una extensión de 7,5 cm de longitud por 3 de anchura. Un accidente ocurrido al portaelectrodo durante esta segunda resección nos impidió tomar un nuevo registro de comprobación, pero la resección había sido esta segunda vez muy amplia, por lo que nos dimos por satisfechos.

El curso postoperatorio fué totalmente normal, y actualmente el enfermo está sometido a medicación anticonvulsivante, sin que haya tenido ninguna crisis desde que se le operó, dato que puede ya valorarse si se tiene en cuenta que antes el enfermo tenía un término medio de dos crisis semanales.

Se discuten las peculiaridades anatómicas de disposición de las capas corticales, de los lóbulos temporales y formaciones dures que hacen presentarse frecuentemente, aún en partos normales, lesiones en estas zonas. También funcionalmente se caracteriza el lóbulo temporal porque provoca una "afterdischarge" después de su estimulación eléctrica, mayor que otros lóbulos, así como por tener un cierto poder amplificador de convulsiones, etc. Intervinieron los doctores BARREDA, MERCHANT y RODA.

Sábado 9 de julio de 1956.

HIPERTONIA MALIGNA

Doctor P. DE LA BARREDA.—El día 16 de abril de este año ingresa en nuestro servicio una niña que se llama Adelaida H. M., de trece años, natural de Málaga, con la siguiente historia clínica:

Dice que padece hipertensión desde hace un año y no sabe por qué.

Nació de parto normal y la criaron con alimentación artificial y desde entonces sus familiares vieron que se le descomponía el vientre muy a menudo, teniendo diarreas verdoso-amarillentas, con fiebre. Asimismo vieron que tardaba mucho en orinar de una vez a otra. Las orinas por esta época eran de buen color. Así pasó la lactancia, y cuando tenía año y medio tuvo una amigdalitis aguda febril, que su médico estimó un poco rara y le puso suero antidiftérico. Estas anginas curaron a los cuatro o cinco días, aunque la niña siguió con pocas ganas de comer y, a veces, diarreas. Las orinas siguieron siendo de emisiones muy tardías en gran cantidad, empezando a tener un color muy claro. Por entonces vió la familia que la niña bebía mucha agua y que tenía vómitos alimenticios después de las comidas y que no dormía bien.

Cuando tenía seis años, un día, de repente, estando en la playa se le desvió la boca hacia la izquierda y el ojo derecho no podía cerrarlo. En el resto del cuerpo no tuvo alteración ni fiebre por entonces. La parálisis le duró unos ocho días, al cabo de los cuales se recuperó totalmente. Las orinas por estas fechas seguían siendo muy claras y de emisiones tardías. A los seis meses de la parálisis facial tuvo un episodio de fiebre alta, con rigidez de nuca y pérdida de vista, que le diagnosticaron de meningitis; le hicieron tres punciones lumbares, inyectándole estreptomycin intrarraquídea. A los ocho días

mejoró y empezó a recuperarse, pero a los seis meses tuvo una parálisis facial nuevamente, pero esta vez en el lado contrario a la vez anterior. Las orinas siguieron con las mismas características de color claro y cantidad.

A partir de entonces mejoró mucho, pero hace un año tuvo un dolor de oído y brazo derecho, apareciéndole después una hemiplejía derecha, sin afectación de pares craneales, con fiebre moderada, y que empezó a regresar a los ocho o diez días, recuperándose lentamente y dejándole como secuela una ligera atrofia de brazo y pierna derechas. En esa fecha le tomaron la tensión y tenía 22 de máxima y 14 de mínima. Las orinas eran como antes, claras, de pocas emisiones, pero muy abundantes. No se ha hinchado jamás ni los pies ni la cara.

Desde que le descubrieron la hipertensión siguió varios tratamientos bien llevados, sin obtener mejoría.

Entre los síntomas por órganos y aparatos sólo se queja de anorexia.

De antecedentes personales sólo nos dice, aparte de lo ya reseñado en la historia, que a los seis años tuvo tos ferina y a los ocho sarampión.

De los antecedentes familiares nos dice que el padre y la madre están sanos, pero que aquél bebe de siempre mucha agua. La madre tuvo dos abortos.

Tuvo tres hermanos y uno de ellos nació muerto. Los otros dos viven sanos.

A su ingreso en la clínica tenía la siguiente exploración clínica:

Enferma bien constituida y en regular estado de nutrición. Discreta palidez de piel y mucosas. Boca, bien cuidada. Faringe, normal. El pulmón es normal a la percusión y a la auscultación. En el corazón se ausculta un soplo sistólico rudo y un refuerzo del segundo tono, más evidente en el foco mesocárdico. La presión arterial, que es igual en los brazos que en las piernas, es de 190/140 mg. de Hg. El abdomen es completamente normal.

En las extremidades nos encontramos con ligera atrofia de brazo y mano derechas. Atrofia de la pierna derecha con pie equino varo. Hiperreflexia con aumento de la zona reflexógena y respuesta clonóide, en reflejo patelar y aquileo. Clonus de la rodilla y pie derechos inagotables Babinsky en el lado derecho, no habiendo similares.

Entre las exploraciones complementarias que traía el hemograma era totalmente normal con una velocidad de sedimentación normal, el V. Slyke nos daba una uremia de 0,30, y una función renal en MBC de 42 por 100. El espectro electroforético era completamente normal. La cifra de 17 cetosteroides y 17 hidroxí eran completamente normales. El EEG no demostraba ninguna alteración focal, salvo que se veían unas ondas Theta en la región temporal izquierda.

Como la enferma al llegar a nosotros viene ya muy estudiada se completa su estudio con las exploraciones de ECG y Ortocardiograma, en los que solo se aprecia una posición semivertical con rotación en sentido horario. Un descenso del S-T en V₄, que sugiere la iniciación de sobrecarga izquierda. El estudio iónico del plasma nos da una cifra de 545 mg. por 100 de cloruros expresados en cloruro sódico, teniendo un cloro de 330,8 mg por 100, que expresados en mEq. son 93,2. El sodio es de 366 mg. por 100, que son 150 mEq. Y el potasio discretisimamente bajo, puesto que tiene 15,0 mg por 100, que son 3,8 mEq. El examen del fondo de ojo, practicado por el doctor LEOZ, nos muestra unas papilas ópticas, vasos centrales de la retina y membranas internas del ojo, normales. La presión diastólica de la arteria central de la retina, que normalmente es de 30 g. Bailliart, en esta niña era de 45 g. Bailliart en ambos ojos. Se le practicaron las pruebas farmacológicas de la hipertensión, que resultaron normales.

Posteriormente, se discutieron las posibilidades de que la enferma padeciera una hipertensión nefrótica, por pielonefritis hecha sobre la base de una anomalía vascular o un riñón hipogenético, valorándose la normalidad del fondo de ojo, en el sentido de hacer menos probable una hipertonia maligna, arteriolonecrótica, si bien era maligna clínicamente por la serie de accidentes que había causado. No se pudo hacer la angiografía renal

propuesta por dificultades de orden técnico y por encontrarse en nueva exploración urológica una imagen calicular anormal, se llegó a la conclusión de que debía operarse, y el doctor CIFUENTES la nefrectomizó el día 2 de mayo. La tensión descendió ligerísimamente y volvió a los límites preoperatorios, el Van Slyke fué entonces de 59 por 100 en S. B. C., el fondo de ojo permaneció igual y la tensión diastólica retiniana fué 85 g. Baillart.

El estudio histológico del riñón es como sigue:

Riñón que pesó 115 g., de aspecto prácticamente normal, con la mayor parte de los glomérulos poco afectados, con ligera esclerosis parietal de la cápsula de Bowman. Las asas son prácticamente normales y tienen bastante sangre. De cuando en cuando se ven algunos ocluidos empezando la obliteración por la periferia.

Los tubos son prácticamente normales, habiendo dentro de ellos calcificaciones bien apreciables.

El epitelio de la pelvis se poliestratifica de modo evidente, mientras que por debajo de él no se nota una inflamación acusada, aunque se inicia en algunos sitios.

Radialmente, y a partir de la pelvis, se ve un relativo engrosamiento del conectivo que llega hasta la corteza y se puede extender alrededor de los glomérulos, así como acompañarse de focos de células inflamatorias pequeñas.

Las lesiones más acentuadas están en las arteriolas, a las que se ve de luz angosta, con engrosamiento de la intima, donde existe sustancia francamente metacromática con el azul de toluidina. También se ve este mismo depósito en los espacios intertubulares. La fibras elásticas están aumentadas y con aspecto de disociadas y, en ocasiones, rotas. La adventicia es ligeramente fibrosa. Alrededor de los vasos, en el conectivo, se ven abundantes mastocitos.

Se trata de un riñón cuyas alteraciones fundamentales parecen de causa vascular y patogenia isquémica, que ha determinado la obliteración de cierto número de glomérulos.

Por su extraordinario interés conceptual este caso ha constituido la base de una comunicación original sobre "el posible órgano de la hipertensión arterial en los vasos", publicada en esta Revista.

HEMISFERECTOMIA

Doctores OBRADOR y OLIVEROS.—Se trata de un enfermo que a los diecinueve meses padeció una hemiplejía izquierda consecutiva a un proceso infeccioso agudo. Fué recuperando paulatinamente la motilidad en la pierna, en tanto que el brazo se atrofió y anquilosó.

Hacia los once años comienza a padecer el enfermo algunas crisis psicomotoras, que aparecen de modo espaciado y desaparecen al cabo de dos años. A los doce años tiene el primer episodio convulsivo generalizado con adversión de cabeza y ojos a la derecha. Estos accesos, que en un principio aparecían de tarde en tarde, van aumentando en frecuencia e intensidad, teniendo en la actualidad tres o cuatro accesos seguidos cada dos o tres días y presentando en algunas ocasiones incluso 20 accesos el mismo día. La frecuencia de los accesos indica la intervención para evitar la progresiva demenciación del enfermo. A continuación se describe la intervención de hemisferectomía, presentando una serie de diapositivas en color, que muestran todas las fases de la misma.

Para realizar la hemisferectomía se talló un amplio colgajo fronto-parieto-temporal, observándose una gran atrofia del hemisferio, del cual solo estaban conservados el polo frontal anterior, el lóbulo occipital y la parte inferior del lóbulo temporal. Todo el territorio correspondiente a la cerebral media estaba reducido a un gran quiste porencefálico recubierto por una aracnoides engrosada y en directa comunicación con el ventrículo. Con objeto de aquilatar la extensión que debía tener la resección, sobre todo en orden a la conservación eventual del lóbulo occipital, se practicó una corticografía colocando el electrodo indiferente en el centro de la región quística, tres electrodos en la región frontal, cuatro en temporal y tres en lóbulo occipital.

A la vista de los datos proporcionados por la cortico-

grafía se decide la ablación completa del hemisferio. Para ello se colocan, previa disección, clips de plata en la cerebral media; se separa a continuación la región parasagital coagulando las adherencias del borde superior del hemisferio al seno y se descubre el cuerpo calloso, que se incide longitudinalmente. Se disecciona después la cerebral anterior pinzándola con unos clips y, por disección roma, se separa el hemisferio de los ganglios de la base. Se aborda, por último, el lóbulo occipital ocluyendo la cerebral posterior con clips de plata y después de acabar la disección de los ganglios basales se extrae el hemisferio en una sola pieza.

El doctor OLIVEROS presentó el estudio electroencefalográfico correspondiente a este caso, destacando dentro de las grandes alteraciones generalizadas que aparecían en todo el registro el claro predominio de estas en el hemisferio derecho y el aplanamiento del trazado en las zonas fronto-parietales del lado derecho.

En el registro realizado durante el sueño aparecen, además de las alteraciones descritas, espigas en región frontal derecha, haciéndose más patente la total ausencia de potenciales eléctricos en la zona fronto-parietal derecha.

La corticografía tomada de región frontal, temporal y occipital demuestra notables alteraciones en todos los puntos, estando tan solo relativamente indemne, desde el punto de vista eléctrico, el polo temporal anterior.

El doctor OBRADOR describe el estado del enfermo después de la intervención destacando que, a consecuencia de ella, únicamente se ha agregado al cuadro neurológico la hemianopsia correspondiente a la resección del lóbulo occipital. Llama la atención, asimismo, la escasa paresia facial que presenta este enfermo.

Corroborar estos datos el doctor LÓPEZ ZANÓN, que ha realizado un detallado estudio neurológico del enfermo después de la intervención.

BRONQUIECTASIAS.—NEUMECTOMIA

Doctores OYA y MARTÍNEZ BORDIU.—Este enfermo, de dieciocho años, natural de Llanes (Asturias), estuvo ingresado en nuestro Servicio de San Carlos y después estudiado allí también por el doctor RODA y, finalmente, trasladado a esta clínica para completar algunas exploraciones especiales.

Refería que, estando antes siempre bien, en el año 46 tuvo durante ocho días dolores abdominales con estreñimiento y fiebre que fué calificado de fiebre intestinal. Pero a los quince días de esto empezó a notar que cuando hacía algún ejercicio tenía algo de tos con expectoración mucopurulenta y, algunas veces, con estrias sanguinolentas. No tenía fatiga ni dolores en el pecho y no recorda bien si tuvo entonces fiebre. Lo diagnosticaron de pleuresía, y con un tratamiento con calcio, vitaminas, reposo y sobrealimentación se puso muy bien y por espacio de año y medio no volvió a tener expectoración sanguinolenta.

En el año 48 reaparecieron los esputos muchas veces con sangre. Lo vieron a rayos X y le dijeron que tenía pleuresía. A los pocos días tuvo por primera vez una hemoptisis copiosa, que recidivó, a pesar de hacer desde entonces reposo absoluto en la cama, con gran frecuencia por espacio de dos años. Las hemoptisis no eran muy intensas, pero muchos días tenía esputos hemoptoicos.

Posteriormente siguió algo mejor, siempre con tos y expectoración con sangre, sin fiebre y sin otras molestias.

Hace dos años tuvo una hemoptisis de gran intensidad. Ingresó en el Hospital de Oviedo, en donde continuó siempre con el mismo cuadro.

Desde septiembre último no ha vuelto a tener hemoptisis, pero tiene esputos manchados con frecuencia.

Por todo esto desde el principio de su enfermedad no ha podido trabajar ni estudiar y se encuentra sumamente flojo y abatido.

En los antecedentes figura haber tenido el sarampión de pequeño, su madre y cuatro hermanos están sanos; su padre murió de cáncer.

A su ingreso es un enfermo en mal estado de nutri-

trición, con palidez de piel y de mucosas con "facies aviaria". No tiene nada de anormal en la auscultación del corazón; las presiones arteriales son 13,5/6. En la exploración del pulmón: matidez a la percusión en la base derecha en plano anterior y en costado con disminución del murmullo vesicular en esta zona con respiración indeterminada y numerosos estertores húmedos de medianas y pequeñas burbujas no constante. Se percibe un débil roce pleural en el costado derecho.

En abdomen no había nada objetivo que señalar.

Tiene una evidente acropaquia iniciada (uñas en vidrio de reloj).

En los exámenes complementarios: en el esputo no había bacilos de Koch; era mucopurulento 1 : 3, con escasas células bronquiales y abundantes neutrófilos y células linfoides y eosinófilos. La velocidad de sedimentación era de 12,5 de índice; 6.500, leucocitos, con 59 por 100 de neutrófilos—9 en cayado—; 16 eosinófilos, 21 linfocitos y 4 monocitos; en las heces se encontraron abundantes huevos de trochocephalus y de áscaris. La radiografía de tórax mostraba una desviación del corazón hacia la derecha con elevación de este hemidiafragma, que aparece lobulado, y oclusión del seno costo-diafragmático; en el campo pulmonar derecho se objetivan en su porción media e inferior una serie de imágenes redondeadas, limitadas por una pared fina muy perceptible, que, por su aspecto, identificamos como quistes aéreos. En algunos de estos quistes la porción inferior del contorno tiene un dibujo más acusado, dando la impresión que tienen una pequeña porción de contenido líquido. En la porción superior de este mismo lado se ven también algunos quistes de pared sumamente fina y, así como los de la base, son del tamaño como una mandarina, los del vértice son más pequeños, y algunas porciones da el aspecto de "panal de colmena". Los hilios son muy densos y en el izquierdo—muy visible por la desviación a la derecha del corazón—se ven varias imágenes de adenopatías pequeñas calcificadas. El lado izquierdo parece normal.

La primera impresión clínica que se tuvo fué de que se trataba de un pulmón poliquístico, afortunadamente localizado en el pulmón derecho, solo con una evolución de hemoptisis de repetición. Con el fin de confirmar este supuesto y especialmente con miras a la posibilidad de una intervención quirúrgica se le practicó, por el doctor ALIX, una broncografía, que mostró que en el lado izquierdo los bronquios tienen un calibre totalmente normal. En el derecho se llenaron varias cavidades con el lipiodol y, sobre todo, una en el lóbulo inferior, muy grande, que en la radiografía de perfil aparece como multiloculada del tamaño de una naranja. En esta misma placa se ven en la porción anterior del lóbulo superior quistes de gran tamaño, que no se apreciaban con tanta claridad en la radiografía frontal.

El doctor ALIX también realizó el estudio broncoespirométrico del enfermo. Se demostró que así como en el lado izquierdo (el sano) tiene una capacidad vital de 1.300 c. c. la del lado derecho es solo de 650 c. c. (un 29 por 100 del total). El volumen minuto es der. = 6.500 c. c.; izq. = 3.900 c. c. El consumo de O_2 es: der. = 250; izquierdo = 75 c. c.; la eficiencia respiratoria es: derecho = 38 c. c.; izq. = 19 c. c.

Por todo esto se concluyó que en primer término el proceso estaba localizado al lado derecho y en segundo lugar la función respiratoria del pulmón derecho era sumamente pequeña y prácticamente podrá considerarse que a los fines de la hematosi el enfermo se valía sólo del lado izquierdo. Por tanto, la indicación quirúrgica de exéresis de todo el pulmón derecho parecía plenamente justificada, y, aparte del riesgo que suponía para la vida del enfermo las hemoptisis violentas que ya había tenido y que podían naturalmente repetir, se valoró también el grado de invalidez total en que su enfermedad lo había sumido.

El enfermo fué intervenido por el doctor MARTÍNEZ BORDU.

El estudio anatomopatológico e histológico de la pieza operatoria (doctor MORALES PLEQUEZUELO) dice:

"De acuerdo con el diagnóstico clínico, se trata de

bronquiectasias congénitas revestidas de epitelio cilíndrico que se apoya en un conectivo, en general, sin inflamar. La pared no tiene elementos bronquiales, como son islotes cartilaginosos o músculo liso, ni presenta glándulas y, salvo en alguna región, está sin inflamar. El tejido pulmonar próximo está cirrótico."

Comentarios.—En la discusión del doctor OYA resalta principalmente tres aspectos de este enfermo. En primer término, como acaba de destacar el doctor MORALES, las cavidades son sin duda cavidades bronquiectáticas, dado que el epitelio de revestimiento de los quistes es epitelio cilíndrico, en algunos sitios poliestratificado. Por consiguiente, en este caso los quistes derivan de estructuras bronquiales y, como suele suceder en la mayoría de los casos, sobre todo cuando se tratan de grandes quistes como en éste puede no encontrarse o reconocerse todas las estructuras del bronquio. Así, dentro de los dos grandes grupos de quistes congénitos del pulmón (naturalmente aquí no se trata de quistes adquiridos del tipo del enfisema bulloso o de las vesículas subpleurales); el tipo de células broncogénas y el tipo de células alveolares este caso debe encuadrarse dentro del primero. Parece en la actualidad que la discusión acerca del origen congénito o adquirido de este tipo de quistes pulmonares han conducido a un punto de vista un poco mixto, en el sentido de que muchos quistes congénitos derivados de alteraciones del desarrollo pulmonar pueden permanecer como tales permanentemente, pero en algunos casos estos mismos defectos congénitos pueden sufrir los efectos de influencias extrínsecas y entonces mostrarse clínicamente como si fuesen adquiridos. Y es que en la actualidad la embriología del sistema broncopulmonar, que empieza ya a la cuarta semana de la vida embrionaria, se admite que no concluye cuando el feto está a término, sino que continúa la formación y el crecimiento de nuevos elementos broncopulmonares hasta los seis o siete años, e incluso en algún caso tan tarde como hasta los catorce años. Así en todo este largo período de desarrollo pulmonar pueden surgir las alteraciones o desviaciones patológicas que dan lugar a los quistes. Por tanto, una lesión quística que no estaba presente poco después del nacimiento y aparece más tarde puede, no obstante esto, ser congénita. Por otra parte, una lesión quística, sea prenatal o postnatal, puede sufrir ulteriormente los efectos de las inflamaciones, de las tensiones mecánicas y por el efecto valvular, si tiene comunicación con un bronquio, aumentar progresivamente de tamaño e insuflarse y aparecer entonces como si en realidad se tratase de un proceso adquirido. Así para algunos autores es muy difícil en el momento actual diferenciar si en todos los procesos con espacios anormales de aire localizados del pulmón (quistes, vesículas, neumatoles e incluso para el enfisema bulloso, etc.) existe previamente o no un defecto de formación congénito que favorece su aparición.

En este caso nuestro el tipo histológico de las lesiones y, sobre todo, por su historia clínica caben pocas dudas acerca del origen congénito de sus quistes.

El segundo aspecto que quería comentar es la repercusión funcional de los quistes aéreos del pulmón. En este enfermo su enfermedad se ha manifestado únicamente por esas grandes hemorragias pulmonares, que llegaron a poner en peligro su vida, seguidas de una expectoración hemoptoica casi continua desde un principio. Aparte de esto el enfermo no ha tenido apenas otro síntoma más que la tos. En otros casos los enfermos tiene una sintomatología respiratoria muy cargada con insuficiencia funcional marcada o con crisis paroxísticas de disnea de tipo asmátiformes. En muchos casos el mecanismo de producción de estos fenómenos está, sin duda, en relación con la anulación o disminución de la capacidad funcional del pulmón por disminución de tejido propiamente pulmonar, como en este caso, cuyo pulmón derecho prácticamente era inoperante. En otros se atribuye a la compresión por los quistes, que periódicamente pueden insuflarse por mecanismo valvular de comunicación bronquial, sobre todo del parénquima, y, finalmente, en algunos casos se recurre a pensar que pueden provocar fenómenos de broncoespasmo o trastornos de tipo refle-

jo (aumento del reflejo de Hering-Breuer), que condicionan esas evoluciones asmatiformes, como aquí hemos visto en algún caso.

Finalmente, en muchos casos la evolución es totalmente asintomática y se descubren en una exploración radiográfica o solo se ponen de manifiesto cuando secundariamente se infectan las cavidades. No sabemos si en este caso la ausencia de síntomas, a pesar de lo extenso de sus lesiones, está en relación con la vida de reposo casi absoluta que sus hemoptisis le obligaron a hacer desde un principio.

Finalmente, en nuestro enfermo no parece que ocurran otros procesos patológicos, como alguna vez ocurre en estas malformaciones congénitas pulmonares. Es frecuente encontrar en la literatura su asociación con xantomatosis, cirrosis biliar, esclerodermia, esclerosis tube-

rosa, diabetes insípida, reticuloendoteliosis, larcoidosis y con insuficiencia pancreática e hipofisaria.

Por su aspecto somático y la forma de su cráneo y cara pensamos pudiera tener un cierto grado de hipopituitarismo y en este sentido se le practicaron varias exploraciones. La radiografía lateral de cráneo no demostró alteraciones significativas y la prueba de la sensibilidad a la insulina por vía intravenosa fué totalmente normal. La determinación de 17-cetosteroides dio una cifra 7,9 mg. en veinticuatro horas.

En la discusión se trató de la diferenciación entre pulmón poliquístico-bronquiectasias congénitas generalizadas, que parecen hoy tener una consideración común. Las zonas de atelectasia congénita que presentaban lo harían clasificar como pulmón atelectásico-bronquiectásico congénito.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 11 de febrero de 1957 por la que se amplía en una plaza la convocatoria de 18 de junio de 1956 para proveer tres plazas de Médico de Guardia del Hospital del Rey. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de febrero de 1957.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a oposición las cátedras de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Medicina de las Universidades de Salamanca (segunda cátedra) y Sevilla (Cádiz) (primera cátedra). (*Boletín Oficial del Estado* de 16 de febrero de 1957.)

Orden de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Médico Jefe del Servicio de Policlínica y otra de Médico Ayudante, vacantes en el Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de febrero de 1957.)

Otra de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Ayudante temporal y otra de Ayudante encargado de Estadística, vacantes en el Departamento de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid.

Otra de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Jefe de Laboratorio y otra de Jefe del Servicio Oftalmológico, vacantes en el Departamento de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de febrero de 1957.)

Otra de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Director de la Sección, dos de Ayudantes temporales del Seminario de Genética y dos de Ayudantes temporales, vacantes en el Departamento de Patología General de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de febrero de 1957.)

Otra de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Técnico encargado de las prácticas de Dermatología, dos de Encargados de la

Sección de Microfotografía y Anatomía Patológica y Dermatológica, una de Encargada temporal del Laboratorio, tres de Ayudantes temporales del Laboratorio encargados de la Sección de Anatomía Patológica, Dermatológica, Radioterapia Dermatológica y Desosología, una de Ayudante Conservador del material, vacantes en el Departamento de Dermatología y Venerología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de febrero de 1957.)

Otra de 17 de diciembre de 1956 por la que se convocan a concurso-oposición las plazas de Profesor encargado del Laboratorio Central de Investigaciones Clínicas, una de Ayudante del mismo y una de Encargado temporal del Laboratorio, vacantes en el Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de febrero de 1957.)

Anunciando concurso-oposición para cubrir las plazas de Ayudantes temporales del Departamento Anatómico de esta Facultad, encargados de las Secciones de Histología, Anatomía Patológica, Microbiología y las dos Anatomías, vacantes en el Departamento Anatómico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de febrero de 1957.)

ADMINISTRACION CENTRAL

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Plazas y Provincias Africanas.

Anunciando concurso para la provisión de una vacante de Comandante Médico del Cuerpo de Sanidad Militar del Ejército de Tierra, en la Jefatura de Sanidad del Africa Occidental Española. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de febrero de 1957.)

TRABAJO

Escuela Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo.

Anunciando convocatoria para cien plazas de Médicos de Empresa. Curso breve. (*Boletín Oficial del Estado* de 21 de febrero de 1957.)