

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

Sábado 22 de octubre de 1955.

El Dr. LORENTE presenta un caso de AMILOSIS SECUNDARIA GENERALIZADA que será publicado en esta Revista.

RETICULOSARCOMA VERTEBRAL CON SINDROME DE LA COLA DE CABALLO

Doctor OYA.—Se trata de un muchacho de dieciocho años, natural de la provincia de Cáceres, que trabajaba en una fábrica de calzados, que ingresó en nuestra clínica en junio pasado, procedente del servicio del doctor MINÓN del Hospital Provincial. Refería que, en septiembre de 1953, había empezado a sentir un dolor en cara externa de la pierna izquierda, que le desaparecía con la marcha, pero que era más intenso por la noche en la cama. Este dolor se fué intensificando, y al cabo de seis meses ya le cogía toda la pierna izquierda. Por esta época, un día, tuvo un dolor mucho más intenso en esta misma región, acompañado de tiritona y sudoración profusa. Tuvo necesidad de acostarse y a los pocos días se dió cuenta que la pierna izquierda pendía flácida, sin movimiento, y empezó a necesitar un bastón para andar. También notó que tenía una cierta dificultad para hacer de vientre. El dolor se fué haciendo más intenso y también se le extendió a las regiones sacro-iliacas; con frecuencia le daban crisis de dolor muy fuerte, que según decía, se acompañaban de tiritona y terminaban con gran sudoración, pero con seguridad no sabía si tenía fiebre en esos momentos.

Poco después, la pierna izquierda empezó a adelgazarse intensamente y también en la derecha las fuerzas le fueron disminuyendo progresivamente.

A finales del año 1954, el dolor de la pierna derecha era también tan fuerte como el de la izquierda, le apareció incontinencia vesical, dificultad para hacer de vientre y ligera hipoestesia en la cara externa de la pierna izquierda; se le presentaron unas ulceraciones superficiales en el maléolo externo izquierdo y después, en las regiones glúteas, que acabaron por supurar.

Posteriormente, las crisis fuertes de dolor en las extremidades se fueron distanciando, pero continuó con dolor casi continuo en región sacro-iliaca y en el muslo derecho, incontinencia de orina —no constante—, dificultad para la defecación y sensación de acorchamiento en el tercio inferior de la cara externa de la pierna izquierda.

Ha adelgazado 15 kilogramos desde que está enfermo. No tiene apenas apetito, se encuentra sumamente quebrantado y viene necesitando continuamente calmantes para sus dolores.

Desde mayo de 1954 está siempre en la cama.

Sus antecedentes personales y familiares no tenían interés.

A su ingreso, estaba sumamente demacrado, casi caquéctico, pálido, quejándose continuamente de sus dolores. No tenía adenopatías en cadenas laterales del cuello ni en axilas e ingles; el hígado y el bazo no estaban aumentados de volumen. Tenía un fuerte dolor a la percusión y a la presión sobre las apófisis espinosas de la III y IV vértebras lumbares. Ulceras por decúbito en ambas regiones glúteas. La exploración neurológica mostraba:

Pares craneales y extremidades superiores, totalmente normales.

Reflejos abdominales conservados. Cremastéricos abolidos. Atrofia muscular intensa en ambas extremidades inferiores y en regiones glúteas, con marcada hipotonía. Actitud de las piernas, en semiflexión. Los intentos de extensión despiertan dolor intenso. Abolición de los reflejos rotulianos y aquileos. No hay respuesta plantar. Se objetiva una zona de hipoestesia en región perineal y glútea, en forma de silla de montar. Anestesia del escroto en ambos lados. Reflejo anal conservado. Zonas de hipoestesia en el tercio inferior y cara externa de ambas piernas, más extensa y llegando por la cara externa del pie hasta los dedos, en el lado izquierdo.

Se trataba pues, de un síndrome de cola de caballo, con una evolución muy progresiva, de afectación, en un primer periodo, de raíces más externas, con sintomatología exclusivamente dolorosa (que pudo hacer pensar en una ciática), en seguida, afectación de esfínteres, y finalmente, bilateralización de los síntomas. Todo ello, unido a una rápida alteración del estado general. Por todo esto, el diagnóstico era claro, en el sentido de una compresión de la cola de caballo, muy probablemente por un proceso neofornativo. Cuando ingresó, ya traía una radiografía en la que la cuarta vértebra lumbar aparecía parcialmente destruida; en las que aquí se le hicieron se comprobó que existía un proceso osteolítico que erosionaba la parte posterior del cuerpo y los pedículos de esta vértebra, sin afectar a los meniscos. La imagen no tenía aspecto de un Pott por su localización, etcétera. Se trataba pues, de una neofornación. Clínicamente, el enfermo no tenía ningún síntoma que hiciera pensar en metástasis; por lo tanto, se concluyó que debía ser un tumor primitivo vertebral, posiblemente un sarcoma. Dado el mal estado del enfermo y los terribles sufrimientos que tenía, que requerían continuas inyecciones de calmantes, se decidió hacer una laminectomía exploradora en la región lumbar y hacer una cordotomía.

Fuó intervenido en el Servicio de Neurocirugía (doctor OBRADOR). Se encontró, al abrir la dura en su cara anterior derecha, una tumoración ovalada de color blanquecino rosada y consistencia dura, de una longitud aproximada de 1,5 centímetros, bien delimitada y encapsulada. Se extirpó esa masa y entonces se vió que perforaba la dura y se introducía muy profundamente en el cuerpo de la vértebra (lumbar cuarta). Se extirpó una porción de este tumor extradural, quizás de un tamaño doble en relación con la porción intradural. El enfermo toleró bien la intervención, pero a los tres días empezó con un cuadro de vómitos y, progresivamente, se fué deteriorando su estado general. Se le puso aspiración continua intestinal, pero se fué desarrollando una meteorización progresiva del intestino, y con un cuadro de íleo paralítico falleció a los seis días.

Examen histopatológico (doctor MORALES):

En los cortes de las vértebras se observa en los espacios esponjosos del hueso que no existe tejido hemopoético, que está sustituido por una neofornación de tipo reticular de células más bien pequeñas, bastante uniformes, de núcleo alargado, que se tiñe poco y en las que no se ve con claridad la existencia de nucleolos. Estas células tienen un protoplasma pequeño asteriforme y se unen unas con otras por medio de sus expansiones. Con la doble impregnación se demuestra entre

ellas abundante reticulina. Las trabéculas óseas están en partes destruidas y existe en algunos sitios fibrosis evidente.

La imagen corresponde a un reticulosarcoma.

En el resto de las vísceras, nada importante que señalar.

Este caso se publicará "in extenso".

ANEMIA APLASTICA

Profesor E. LÓPEZ GARCÍA.—En el mes de julio hemos observado dos casos de anemia aplástica, uno de los cuales fué esplenectomizado.

1) S. V. S., oficinista y residente en Madrid. Desde niño tenía con frecuencia cefaleas y pequeñas epistaxis. Tres semanas antes de su ingreso, tuvo una muy intensa, que duró cuatro días; dos semanas después, gingivorragias y hemorragias conjuntivales intensas; las deposiciones son blandas y con color obscuro y porciones rojizas. Con este cuadro hemorrágico y una profunda anemia y sensación de gravedad, ingresa en la Clínica. No tenía antecedentes familiares ni personales, de interés; había padecido numerosas amigdalitis, poco intensas, que se trataba con bucopental (la última vez, poco antes de comenzar su cuadro actual).

En la exploración resaltaba la intensa palidez, gingivorragias y hemorragias subconjuntivales. Se palpaba el hígado a un través de dedo bajo el reborde; el bazo se percute aumentado y no se palpaba. No tenía adenopatías y el signo de Rumpel-Leede era moderadamente positivo.

Hematológicamente, 1.000.000 de hematíes, 2.000 leucocitos, de los que 58 por 100 eran linfocitos, y una célula plasmática; 4.000 plaquetas. Tiempo de hemorragia, un minuto y treinta segundos. T. coag., 6'. T. protrombina, 100 por 100. La médula ósea mostraba acentuada disminución de la celularidad y ausencia de megacariocitos; se vieron dos mastocitos. El tiempo de recalcificación de la sangre estaba elevado a 5' 20" (normal 75"), lo cual indica, falta de tromboplastina.

Ante la falta de antecedentes etiológicos, se diagnosticó una anemia aplástica idiopática y se establece un tratamiento con transfusiones, hierro, coagulantes, cortisona, etc. Como el cuadro no se modificaba, se aconsejó la esplenectomía, la cual fué realizada el 28 de julio por el doctor GONZÁLEZ BUENO. Se extirpó un bazo de 120 gramos.

El curso post-operatorio fué normal, excepto fiebre los primeros días y durante ellos se produjo una mejoría muy marcada. Cesaron las hemorragias y llegó a obtenerse un recuento de 2.000.000 hematíes, 5.000 leucocitos (58 de ellos, granulocitos neutrófilos) y 32.240 plaquetas. A los cuatro días de la operación, vuelve a empeorar, con gingivorragias y epistaxis. El estado general empeoró, a pesar de transfusiones, vitamina C, zimena, hierro, etc., y el día 10 de agosto fué dado de alta, a petición de la familia, en una situación muy crítica.

El estudio del bazo reveló una marcada congestión, con senos esplénicos muy visibles y amplios, aumento de los folículos linfoides y ligero engrosamiento de los cordones conectivos. La biopsia hepática no reveló ninguna alteración significativa.

2) Muy similar es la historia de V. P. V., jornalero del campo en Tembleque. Tenía veintisiete años. Tres meses antes de su ingreso le notaron más pálido y pronto comenzó con astenia, dolor en la nuca, palpitaciones, hemorragias no muy intensas por la nariz y encías y una deposición negra diaria. No tenía ningún otro síntoma y los antecedentes familiares y personales carecían de interés.

En la exploración destacaba la palidez, la gingivitis hiperplástica, con hemorragia espontánea en varios puntos. No se encontraban adenopatías y no estaban aumentados de tamaño el hígado y el bazo.

En la exploración hematológica, 1.260.000 hematíes, 4.200 leucocitos (de ellos, 50 linfocitos) y 45.600 plaquetas. T. hemorragia 1'; t. coag. 4'30"; T. protrombina

100 por 100. T. recalcificación 128" (normal 64"), lo cual indica falta de tromboplastina. La médula ósea, muy poco celular, tenía ausencia de megacariocitos y abundancia de mastocitos.

El enfermo fué empeorando, a causa de sus hemorragias nasales y gingivales, y fué tratado con transfusiones, sintestrol, mielosanil, coagulantes y ACTH. En vista del mal estado del enfermo, la familia se lo lleva, no teniendo, por tanto, datos ulteriores.

El informe del bazo, procedente de esplenectomía, dice:

Peso, 120 gramos.

Cápsula fina, trabéculas de espesor medio, componente linfóide bien marcado y senos perceptibles de endotelio no grueso.

Biopsia de hígado. Ligera infiltración linfóide de algunas partes. (Doctor MORALES PLEGUEZUELO.)

En los comentarios, se llamó la atención hacia la frecuencia con que vamos viendo casos similares, de etiología desconocida, en los que, curiosamente, la esplenectomía mejora el cuadro clínico hemorrágico, a pesar de que el número de plaquetas no se normalice. El problema etiológico planteado está sin resolver, citándose algún caso observado en esta clínica, de anemia aplástica por insecticidas, del tipo del Lindane, y comentándose con vistas a la terapéutica, que el hexaclorexano actúa como antimetabolito del inositol.

Intervinieron los doctores OYA y VIVANCO, y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Sábado 29 de octubre de 1955.

MALFORMACION DE ARNOLD-CHIARI

Doctor OBRADOR.—Las malformaciones óseas de la región occipito-cervical, son causa relativamente frecuente en una serie de síndromes neurológicos que pueden confundirse con diversas enfermedades y cuya causa radica en la compresión de las estructuras nerviosas de la fosa posterior, protuberancia, bulbo y pares craneales, secundaria a estas malformaciones del esqueleto.

En nuestra casuística personal hemos tenido en total 15 casos intervenidos de estos cuadros, y de los cuales, 10 corresponden a platibasias con compresión basilar asociada (ocho ejemplos) y cinco enfermos con otro tipo de malformaciones de la columna cervical, como asimilación del atlas, luxación o subluxación del odontoides, anomalías de las vértebras cervicales superiores, etc. Desde el punto de vista clínico, predominan en las platibasias y especialmente cuando están asociadas a impresiones basilares los cuadros neurológicos formados por bizarras combinaciones de paresias centrales, en forma de hemi o cuadriparesia, con signos piramidales positivos, nistagmus con gran frecuencia, afectación del cerebelo en las diversas pruebas clínicas y más raramente, trastornos sensoriales. Los pares craneales están también afectados, en cierto número, de estos casos, y con mayor frecuencia, hemos visto disminuciones o aboliciones de los reflejos corneales o signos de afectación clínica de los diversos pares craneales (IX, XI y XII). Estas alteraciones objetivas en la exploración clínica, que muchas veces se expresan en la historia de los enfermos con trastornos en las actividades motoras, por las paresias o los signos cerebelosos, suelen asociarse a otras manifestaciones subjetivas, como cefaleas, mareos, diplopia (cuatro casos) y en algunos de ellos, alteraciones en la fonación y en la deglución (disartria, disfagia). La existencia de alteraciones del fondo del ojo, es relativamente rara y, solamente en dos de estos cuadros de platibasia con impresión basilar, veíamos la presencia de edema papilar. En los cuadros de malformaciones de la columna cervical (asimilación del atlas con luxación de odontoides) se observan frecuentemente dolores cervicales, que suelen irradiarse en algunos enfermos hacia las extremidades superiores y que se acompañan, en ocasiones, de cefaleas más altas, suboccipitales con mareos y otras molestias subjetivas. Además, el cuadro clínico está también constituido por

trastornos predominantemente motores con hipertonías, paresias, exaltación de reflejos y otros signos piramidales. Las alteraciones sensoriales se observan en algunos enfermos y el nistagmus y los signos cerebelosos son menos frecuentes que en las malformaciones, más propiamente de la fosa posterior. El nistagmus también suele faltar en estos casos y los pares craneales más afectados suelen ser el XI y el IX. En todos estos enfermos, incluyendo los dos grupos principales, existen alteraciones somáticas, en el sentido de cuello corto con limitación de los movimientos de la cabeza en el sentido lateral o antero-posterior, que expresan, juntamente con diversas contracturas musculares, la alteración de la región occipito-cervical. En algunos enfermos se observa hábito infantil y también hemos observado hemiatrofias de la cara y anisocorias con asimetrías parciales y paladar excavado y otras alteraciones somáticas en algunos de los enfermos. El estudio radiográfico de estos pacientes permite siempre establecer el diagnóstico al encontrarse las anomalías, bien conocidas y descritas, en la región occipital y en la columna cervical. La existencia de platibasia, con la apertura del ángulo basal, la impresión basilar con elevación de las primeras vértebras cervicales o de la región cervical, dentro del embudo occipital, es bastante característica, del mismo modo que las asimilaciones del atlas y las luxaciones del odontoides, que se observan, sobre todo, en algunas proyecciones especiales y en los estudios tomográficos.

Vamos a referir ahora la historia clínica del último enfermo que ha sido operado de estos procesos.

Enfermo de 35 años, del sexo masculino, con una historia que comenzó hace cuatro años. El comienzo de los síntomas corresponde a la presencia de dolores en la cara lateral del hemitórax izquierdo, que lentamente, en el curso de varios meses, van ascendiendo hasta afectar toda la mitad izquierda del cuello. Este dolor era de aparición variable, no muy intenso y que no se influenciaba con los movimientos y los esfuerzos. Diagnostican entonces un proceso vertebral y le inmovilizan con una escayola, que mantiene durante siete meses. Con esto mejora el cuadro doloroso, pero entonces comienza a notar pérdida de fuerza a nivel del miembro superior izquierdo, que va aumentando progresivamente hasta la actualidad, en que el trastorno motor es ya muy acentuado. Desde hace un año, nota también una pérdida de fuerza en el miembro superior derecho, aunque es menos intensa que en el brazo izquierdo. Refiere también, desde entonces, sensaciones parestésicas en los miembros superiores y frialdad en los pies. Desde hace cinco meses, la flojedad se extiende también a las extremidades inferiores y aparece una dificultad progresiva a los movimientos de la marcha. Hace unos tres meses, los dolores a nivel del cuello se intensifican y se irradian hacia la región occipital, y entonces nota que, bruscamente, un día, se le queda dormido el miembro inferior derecho hasta el nivel de la rodilla y que esta sensación se extiende después por el hemitronco derecho, hasta varios centímetros por encima del ombligo. Desde hace un año, viene también notando una cierta dificultad para dirigir la mirada hacia la izquierda. Ha tenido ocasionalmente crisis de vértigo con sensación de giro de los objetos, aunque no puede precisar hacia qué lado nota el desplazamiento. Estos vértigos aparecen sobre todo con los cambios posturales de la cabeza. También ha notado en los dos últimos años dificultad para la deglución con ocasional reflujo de líquidos por la nariz, aunque actualmente está algo mejorado de estas molestias. En la exploración clínica encontramos un sujeto con un buen estado general, pero con una facies amílica y una asimetría facial que se manifestaba por una discreta hemiatrofia de la mitad izquierda de la cara, que abarcaba incluso el cráneo. El cuello era corto, con prominencia de la región suboccipital, que se proyectaba bastante perpendicularmente desde la columna cervical. Existía dolor a la presión en la región suboccipital y en las primeras vértebras cervicales, y aunque la movilidad activa y pasiva de la columna cervical estaba bastante conservada, percibíamos cierta limitación

en la hiperextensión y en la rotación hacia el lado izquierdo. En el examen de los pares craneales, el fondo de ojo y campo eran normales. La hendidura palpebral izquierda estaba ligeramente disminuida y existía una anisocoria, siendo menor la pupila izquierda, pero con normalidad de los reflejos pupilares. En la motilidad ocular se percibía una gran dificultad en la mirada, conjugada hacia la izquierda, apareciendo en esta dirección un amplio nistagmus, que era más intenso en el ojo izquierdo. La desviación conjugada de los ojos hacia la derecha estaba conservada y también aparecía nistagmus en esta dirección. En la mirada vertical, el ojo izquierdo quedaba algo retrasado en el movimiento con nistagmus de componente rotatorio de agujas de reloj. Convergencia dificultosa, especialmente en el ojo derecho. El reflejo corneal izquierdo estaba muy disminuido, casi abolido, pero la sensibilidad facial era normal y la motilidad de la cara también era normal, así como el resto de los pares craneales, excepto por una ligera paresia del esternocleidomastoideo izquierdo y una ligera afectación del trapecio de ese mismo lado. En los miembros superiores destacaba una hemiatrofia global del brazo izquierdo, que incluía al pectoral mayor y menor y con una hipotonía de este lado. Fuerza disminuida globalmente en lado izquierdo, con reflejos exaltados y signos de Hoffmann y Trömner positivos en dicho lado y respuestas globales en la percusión de los dedos de la mano izquierda. Los reflejos cutáneo-abdominales estaban disminuidos en el lado izquierdo. Miembros inferiores: ligera hipertonía bilateral, con fuerza disminuida en ambas piernas y reflejos patelares y aquileos clonoides bilaterales. Signo de Babinski izquierdo constante, e inconstante en el lado derecho. En las pruebas cerebelosas, ligera dismetría en la prueba dedo-nariz y dedo explorador-nariz con el lado izquierdo. La prueba talón-rodilla, bastante correcta con la pierna izquierda y estando menos afectado que el brazo. En el Romberg, oscilaciones hacia el lado izquierdo. Marcha espástico-atáxica. En el examen de sensibilidades, destacaba una hipoalgesia a partir de un nivel de ambas clavículas para abajo y con una analgesia en el hemilado derecho, especialmente distal, a partir de la línea mamilar y también en el brazo izquierdo, hasta el hombro. La sensibilidad vibratoria estaba disminuida en ambos pies mientras el reconocimiento postural y de números escritos en la piel era normal en todo el cuerpo. En el examen radiográfico simple de cráneo y columna cervical se veía una gran platibasia con impresión basilar, con apertura del ángulo basal, asimilación del atlas a la escama occipital y falta de identificación del mismo y una elevación de la porción cervical superior por encima de la línea de Chamberlain. La columna cervical aparecía rotada en sus apófisis espinosas hacia el lado derecho y tenía una extensión muy corta en la proyección antero-posterior. En la proyección de base, la punta de la apófisis odontoides, estaba claramente elevada por encima de la línea de Fisungold. En el estudio tomográfico se confirmaba la asimilación del atlas y la elevación de la odontoides en el agujero occipital.

El enfermo fué intervenido, bajo anestesia general y en posición sentado, para exponer la región occipito-cervical. La apófisis espinosa del axis estaba formando un bloque con la tercera cervical y en el foramen magno se veía como una estenosis, que correspondía a la asimilación del atlas con el occipital. Extirpado el arco posterior del axis, se hizo una craneotomía suboccipital en la región del foramen, abriendo ampliamente su borde posterior y extirpando también el atlas asimilado. La dura estaba latiendo perfectamente, pero se percibía un aplanamiento en su porción más inferior, producido por la antigua compresión y el foramen estenosado. Abierta la dura ampliamente, se observó un acusado descenso de las amígdalas cerebelosas por debajo de la región del foramen, es decir, una típica y acusada malformación de Arnold-Chiari. El bulbo estaba ligeramente acodado y rotado hacia la izquierda y las primeras raíces cervicales se hallaban en la típica dirección ascendente, como ocurre en estos casos; además se observaba en el bulbo una vascularización bastante abundante y, que hacía

sospechar la existencia de posible áreas alteradas, intrabulbares. Se dejó una amplia descompresión, suturando la dura y se hizo la sutura de partes blandas en la forma habitual. La operación fué bien tolerada por el enfermo y el curso post-operatorio transcurrió sin ningún accidente. En la exploración de salida, el enfermo estaba altamente mejorado, aunque persistían las alteraciones piramidales, el nistagmus y los signos cerebelloso.

El síndrome clínico tiene un matiz muy complejo, desde el punto de vista neurológico, en este enfermo y pudo precisarse su etiología por las alteraciones secundarias a la compresión de la región del foramen, del bulbo y del cerebelo, junto con los pares craneales que marchan por esta región. Aparte del factor mecánico, existía también una malformación, en el sentido de una protrusión de las amígdalas (Arnold-Chiari) y, quizás se puede pensar en una asociación de alteraciones del parénquima nervioso en la región ponto-bulbar para explicar las intensas alteraciones en la motilidad ocular y sensoriales. Desde el punto de vista quirúrgico, la liberación de esta región suele impedir el progreso del cuadro neurológico, aunque, en general, los resultados que se obtienen no son muy espectaculares, según hemos visto en nuestra casuística, y la sintomatología queda detenida después de la intervención.

En los comentarios intervienen los doctores LEY, MORALES, ZUMEL, CASTRO FARIÑAS y los Profesores GILSANZ y JIMÉNEZ DIAZ, resaltando el hecho de que ninguno de los casos vistos en estas Clínicas, había sido previamente diagnosticado, no siendo difícil el diagnóstico, por lo que se insiste en la divulgación de los datos fundamentales para hacerlo.

Desde el punto de vista embriológico y de fisiopatología de los síntomas, que aparecen tardíamente, cuando la malformación es congénita, se sostiene la discusión, así como sobre el criterio intervencionista o no intervencionista, ya que los riesgos operatorios existen, sin duda (dos casos de éxitus entre 15 intervenciones), aceptándose, que no cabe hacer otra cosa cuando la sintomatología se ha desarrollado, absteniéndose en aquellos casos en que exista la malformación, pero no el cuadro clínico.

CARCINOMA SUPRARRENAL

Doctores MISÓN y ARRIETA.—P. A. A., de 44 años, soltera, natural de Madrid, profesión costurera. Ingresó en el hospital el 19 de noviembre de 1954, contando la siguiente historia:

Hace dos meses, encontrándose bien, le apareció un dolor fuerte en hipocondrio derecho que se irradiaba a espalda y punta escapula. Cinco días más tarde, empieza a salirle vello en la cara, hasta obligarla a afeitarse. Una semana más tarde empiezan a hincharse los tobillos, tiene mareos de vez en cuando, con pérdida de la vista, y cuando ingresa en el hospital lo hace en un estado de agitación que obliga a tratarla con sedantes. Tubo la menopausia hace cuatro años, a raíz de la impresión que le produjo la muerte de su madre.

No podemos conseguir datos acerca de sus antecedentes personales y familiares.

Exploración: mujer de estatura baja, cuello corto y nutrición normal. Llama la atención la intensa hipertrofia facial y el estado de excitación en que se encuentra. Pulmón de auscultación normal. Tonos cardíacos limpios con refuerzo del segundo aórtico. T. A. 18/12. En el hipocondrio derecho se palpa una tumoración dura, cinco dedos por debajo del reborde costal, que parece corresponder a riñón. En el epigastrio aparece el hígado aparentemente aumentado de tamaño, de consistencia normal y palpación dolorosa. Edema blando de extremidades inferiores que abarca pierna, tobillo y pie.

La radioscopia de pulmón y corazón es normal.

En la sangre hay una anemia de 3.540.000, 9.400 leucocitos, 81 neutrófilos, de ellos 10 en cayado, 10 linfocitos, 9 monocitos y 0 eosinófilos.

La determinación de 17 cetosteroides es de 42 mili-

gramos en veinticuatro horas. La reacción de Patterson es fuertemente positiva.

Se practica una lumbografía que no permite delimitar el tamaño del tumor. No obstante, los datos clínicos y de laboratorio no dejan lugar a dudas respecto al diagnóstico de tumor suprarrenal derecho, de naturaleza maligna, dada la evolución del caso. La enferma es enviada al servicio del doctor Benzo para ser intervenida. Los análisis practicados en este Servicio acusaron valores normales de glucemia, uremia, tiempo de coagulación y de sangría. Las cifras de sodio y potasio son también normales.

Practicada la laparotomía, se observa un tumor gigante, de naturaleza cancerosa, que engloba todo el riñón derecho, con abundantísimos nódulos metastáticos en todo el peritoneo. Ante la imposibilidad de su extirpación se obtiene un trozo de peritoneo para su estudio.

Veinticuatro horas después de la intervención la enferma fallece y el servicio de autopsias nos remite el siguiente informe: Cadáver con abundante barba y bigote, atrofia de mamas, bastante pánicula adiposa, herida operatoria reciente infraumbilical media. Pulmón izquierdo con ligeras adherencias pleurales; derecho libre y al corte congestivos. Corazón con hipertrofia del ventrículo izquierdo sin lesiones valvulares. Aorta con ligeras manchas de esteatosis en todo su trayecto. Abdomen con el epiplón mayor completamente lleno de nódulos de diversos tamaños, la mayoría como garbanzos pequeños amarillentos blanquecinos, aumentados de consistencia, que se encuentran diseminados por todo el peritoneo visceral y parietal. Estómago sin lesiones macroscópicas. Bazo congestivo. Páncreas sin lesiones macroscópicas. Hígado con la superficie salpicada de nodulitos blancoamarillentos, que infiltran el parénquima y que en el interior presentan el mismo aspecto y mayor consistencia con el resto del parénquima graso. Suprarrenales: la izquierda, pequeña y atrofica; la derecha, muy aumentada de tamaño, de 1.200 gramos de peso y aspecto tumoral; esta tumoración es de color amarillento, aspecto lobulado, consistencia parenquimatosa, superficie sembrada de nódulos análogos a los peritoneales de diferentes tamaños. La masa tumoral rodea al riñón derecho, del que se puede aislar por completo. Los riñones se descapsulan bien y son congestivos. Ovarios atroficos. Matriz fibrosa.

Diagnóstico: carcinoma de suprarrenal derecha.

En el estudio histológico correspondiente al tumor suprarrenal se observan células poliédricas dispuestas en aglomerados y algunos sitios en estrías, bien separadas del conjunto, formando cordones y acúmulos. Las células son pequeñas, de núcleo relativamente grande, uniforme y sin monstruosidades. El protoplasma es escaso y se observan algunas mitosis poco abundantes. Hay zonas necróticas en el espesor de los grandes acúmulos tumorales. En la tinción con Mallory se ven células aisladas que se tiñen de rojo intensamente, lo que parece corresponder a células cargadas de gránulos fuchínófilos.

Los valores de sodemia son de 354 miligramos por ciento. La potasemia es de 17,2 miligramos por ciento.

La adrenalina, en veinticuatro horas, es de 49,5 gammas y la noradrenalina es de 2,25 gammas, con un total de catecoles de 51,75 gammas, cifra absolutamente normal, aunque hay evidente inversión de los valores adrenalina-noradrenalina.

La cromatografía en papel acusa unos valores muy altos de la fracción III, correspondiente a la dihidroisoandrosterona y de las fracciones VI y VII, que corresponden, respectivamente, a la 11-hidroxiandrosterona y 11-hidroxi-etiolanolona.

TUMORES DE MIELOPLAXIAS

Doctor SENTI.—Los tumores de células gigantes de los huesos impropriamente considerados como benignos, necesitan para su curación una terapéutica quirúrgica radical. El caso que hoy presentamos a la sesión, localizado en la epifisis femoral inferior, es el número 8 de los que llevamos intervenidos.

La historia resumida de esta enferma es la siguiente: Enferma E. C., de cuarenta años. Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés. Desde hace cuatro meses, estando previamente bien, dolor en rodilla izquierda sin ningún dato clínico, que se trata por el médico de cabecera con antirreumático. Al ir en aumento consulta de nuevo y se aprecia clínicamente ligero aumento de calor local en cóndilo interno femoral. Radiografía que da imagen quística trabecular. Se fractura al caerse en el Metro. Exámenes de sangre: Calcio, 10,8 mgr. por 100; fosfatasa ácida, 5,8 U.; alcalina, 13,8; V. de S., 12,5; fórmula y recuentos normales. No es objetiva clínica ni radiográficamente otra lesión osteoarticular en el esqueleto.

Al producirse la fractura ingresa en la clínica, donde se comprueba radiográficamente una fractura supracondílea en "Y" intraarticular. Sobre mesa ortopédica se le practica, reduciendo la fractura y a través de ventana en el yeso, una biopsia de la masa tumoral, cuyo resultado (doctores MORALES PLEGUEZUELO y FERRER) es el siguiente:

Tumor constituido por células poliédricas, cuyo citoplasma se delimita bien, aunque a veces tenga tendencia a prolongarse con el de las células adyacentes. En todos los campos se observan numerosas células gigantes del tipo de los osteoplastos con gran número de núcleos. Estas zonas de células poliédricas y gigantes se circunscriben por tabique de tejido conjuntivo maduro. En ningún punto se han observado indicios histológicos de malignidad. Se trata de un tumor de células gigantes u osteoclastoma. Se recorta el vendaje bivalvo y mediante hemostasia previa se practica una extirpación de toda la extremidad inferior del fémur a nivel de unos 12 cm. distales, escindiendo en bloque toda la masa tumoral. Se refresca la superficie articular tibial. El hueso resultante se reemplaza con una plastia de tibia que, cortada frontalmente, se hace penetrar en la medular femoral, reforzada lateralmente con dos injertos de tibia mediante tornillos de vitalio y relleno con hueso esponjoso de la rótula y de la metafisis tibial. Vendaje de yeso doble pelvipédico. Curso postoperatorio sin incidentes.

La evolución de este caso nos demuestra una vez más que clínicamente es imposible diagnosticar estos tumores y que su típica imagen radiográfica de localización epifisaria suele ser casi siempre un hallazgo.

El diagnóstico del grado de malignidad, los grados I-II-III benignos, agresivos y malignos de Broder, requiere una biopsia previa para decidir la terapéutica apropiada. Nuestra opinión es que sólo deberán ser reservados exclusivamente a la radioterapia los tumores inabordables quirúrgicamente, sea cualquiera su índice de Broder. En los benignos, como ocurre en este caso, escisión quirúrgica total de la epifisis y reparación con hueso autógeno o heteroinjerto de Banco.

Cuando es posible, escisión en bloque de la tumoración, rellenando ampliamente la cavidad con hueso esponjoso. Esta técnica, que hemos realizado en otras ocasiones, hay que efectuarla meticulosamente y curetear bien toda la cavidad tumoral.

Hasta hace algunos años se cauterizaba el fondo y en los casos muy vascularizados se practicaba la intervención en dos tiempos, taponando la cavidad con gasa a presión después del raspado y reinterviniendo para el relleno óseo a los cinco o seis días.

El reparo que la cirugía radical de estos tumores sangrantes ofrecía antaño ha desaparecido en la actualidad con los recursos de que disponemos, evitándose el shock y la facilidad de poder disponer de material de injerto óseo abundante.

En el último trabajo de Meyerding de la Clínica Mayo se refiere a 130 casos, de los cuales el 80 por 100 fueron benignos y el 19 por 100 malignos. Entre éstos, 76 por 100 primarios y 24 por 100 secundarios a la radioterapia.

La conducta terapéutica que sigue es la siguiente: en los benignos, escisión quirúrgica. En los malignos, grado segundo de Broder, tratamiento conservador y radioterapia, y en los de grado tercero, amputación precoz, seguida siempre de irradiación postoperatoria.

En nuestra experiencia damos importancia a la invasión de las partes blandas por el tumor. El periostio se insufla y queda convertido en una delgada capa de cortical que con las técnicas anteriores hacia muy difícil la no penetración en partes blandas o en la articulación de restos tumorales durante las maniobras quirúrgicas.

El diagnóstico precoz, como siempre, que decide el pronóstico de este tipo de tumores, y, por fin, la radioterapia postoperatoria, ha dado lugar en nuestros casos a dos malignizaciones.

Sábado 5 de noviembre de 1955.

CARCINOMA DEL COLON TRANSVERSO

Dr. LÓPEZ GARCÍA.—El enfermo E. R. S. vino a la clínica el 30-VIII-1955, remitido por su médico de cabecera, no conforme con la negatividad de las exploraciones hasta entonces realizadas. En enero último había comenzado a tener un dolor en el hipogastrio, que se irradiaba hacia ambos vacíos. Era de mediana intensidad y de pocos segundos de duración. El dolor no tenía relación con las comidas. Al mismo tiempo comenzó a notar retraso en el curso de las deposiciones, aunque el aspecto de éstas era normal. Siguió así hasta principios de agosto, en que un día tuvo una intensa hematemesis y en los días siguientes vómitos líquidos con algo de sangre. Pocos días después, tuvo un dolor intenso en hipogastrio y lado derecho del vientre, que requirió morfina y se acompañó de borborigmos al desaparecer la intensidad mayor del dolor, después de lo cual expulsó muchos gases por el ano. El accidente repitió en la misma forma dos días después. Desde entonces sigue con dolores en hipogastrio que a veces se irradian también al lado derecho del epigastrio, más continuos que al principio, y sin relación con las comidas; las deposiciones eran más bien blandas, de color claro, con moco y sin sangre; en el último mes perdió mucho peso.

No tenía ningún otro síntoma ni tampoco antecedentes de interés, excepto que su padre había muerto de cáncer de estómago.

En la exploración se encontraba un sujeto bien constituido y en regular estado de nutrición, sin nada anormal a la exploración de pulmones y corazón y una tensión arterial de 115/80. El abdomen estaba meteorizado, y a unos dos traveses por encima y a la derecha del ombligo se palpaba una masa dolorosa y dura del tamaño de una nuez, que se delimitaba mal. No estaban aumentados de tamaño el hígado ni el bazo y no se encontraron adenopatías.

El enfermo tenía 4.740.000 hematíes, 4.500 leucocitos (73 por 100 segmentados y 6 por 100 bastonados) y una velocidad de sedimentación de 19. La orina no presentaba alteraciones y en las heces existían hemorragias ocultas.

Antes de su ingreso en la Clínica, el enfermo había sido sometido a varias exploraciones radiológicas del aparato digestivo, sin que se pudiese objetivar nada anormal. En la exploración realizada por el Dr. Pérez Gómez se encontró un bulbo duodenal irregular y doloroso, sin que se viese imagen de nicho. El ileon terminal estaba muy dilatado y el ciego y colon ascendente presentaban una dilatación enorme, correspondiente a una estenosis a nivel de la primera porción del colon transverso. La situación de la estenosis fué confirmada mediante un enema opaco.

El Dr. GONZÁLEZ BUENO operó al enfermo el 17 de septiembre. Se encontró una tumoración estenosante, en forma de servilletero, en la unión del tercio proximal con el medio del colon transverso. Se resecó parte del ileon, ciego, ascendente y parte del transverso, y se realizó una ileotransversostomía. El curso postoperatorio fué excelente, sin la menor complicación.

El informe histopatológico del Dr. MORALES confirmó que se trataba de un adenocarcinoma de grado III, secretor, con muchos cordones sólidos y bastantes mitosis,

CANCER DE LA VESICULA BILIAR

Dr. H. G. MOGENA.—M. P., de cincuenta y nueve años de edad, casada, un embarazo. Desde hace cinco años tiene dolor lento en parte alta de hipocondrio derecho que mejoraba estando en la cama y que poco a poco fué espaciándose; con frecuencia vómitos biliosos en ayunas, creyendo tenía a veces los ojos algo amarillos; digestiones pesadas; hace mes y medio dolor intenso a la derecha de epigastrio, que sólo se mejoraba con aspirina, pero no con alcalinos ni alimento; desde hace diez días, fiebre, oscilando entre 38 y 39, que con antibióticos baja, pero persiste; poco apetito y últimamente adelgazó 8 kg.; en el último mes, diarrea, que en estos días ha desaparecido; sin antecedentes de interés.

En la exploración se trataba de una enferma delgada, pálida de piel y mucosas; se palpa hígado dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, duro, regular y muy doloroso en región vesicular, sin ningún otro dato patológico. No adenopatías. Presión arterial, 12-7; sin ninguna anormalidad en los otros órganos ni aparatos.

La habían practicado reacción de Weinberg y Casoni con resultado negativo. Tiene actualmente 3.820.000 hemáticas, 12.300 leucocitos, con 71 polinucleares, seis formas en cayado, 2 eosinófilos, 0,5 basófilos, 7,5 monocitos y 13 linfocitos. La velocidad de sedimentación era de 106 a la hora, con un índice de 84 mm.

La orina tenía una densidad de 1.030 con ligeros indicios de albúmina, sin otros elementos patológicos, y en el examen microscópico del sedimento se encontraron algunas células redondas, muy abundantes células de desecación del epitelio plano, leucocitos y raros hematíes.

En la exploración radiológica no se apreció nada patológico en el tórax; cúpula hepática moderadamente elevada, regular, desplazable con los movimientos respiratorios; la imagen gastro-duodenal era normal con buena evacuación, sin desplazamiento del arco duodenal.

En la colecistografía verificada con telepaque la vesícula biliar no era visible, apreciándose escoliosis lumbar muy acentuada.

Con el diagnóstico de una probable colelitiasis y actualmente una neoformación de vesícula biliar, se la enviamos al Dr. GONZÁLEZ BUENO para su intervención, encontrándose en el acto quirúrgico vesícula biliar incluida en un gran bloque adherencial de epiplón, cuna hepática, perforada en segunda porción del duodeno, la vesícula biliar con contenido calculeoso, de aspecto de neo. Se practica colecistectomía y cierre de la abertura duodenal en sentido transversal del eje intestinal. Curso postoperatorio normal, siendo dada de alta a los diez días de la operación.

En el examen anatomopatológico de la vesícula biliar, verificado por el Dr. MORALES PLEGUEZUELO, demostró tratarse de: Un carcinoma del tipo IV que crece o como cordones sólidos o en algunos sitios de modo difuso, viéndose atipias bien caracterizadas; el número de mitosis es regularmente abundante. La reacción del estroma es esclerosa e inflamatoria con acúmulos de células de distinto tipo, principalmente linfoides y plasmáticas.

Este caso nos sirve para insistir en la no rareza de la neoplasia de la vesícula biliar, cuya frecuencia probablemente se verá que es mayor si en todos los enfermos a los cuales se les quita la vesícula biliar por colelitiasis se hace examen anatomopatológico; aun cuando no es indispensable existan cálculos para que se forme una neoplasia en la vesícula biliar, según nuestra experiencia, en el 70 por 100 de los casos la vesícula estaba habitada, lo que explica el que sea mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres.

En todos nuestros casos la evolución maligna parece haberse desarrollado rápidamente y creemos que el diagnóstico de probabilidad puede hacerse en un tanto por ciento bastante elevado de los casos cuando cuentan los enfermos que en el curso de la litiasis el dolor se hace intenso, acompañándose a veces de anorexia, adelgazamiento e ictericia, si el proceso se ha propagado al cuello de la vesícula sin que, naturalmente, ninguno de estos síntomas aislados sea patognomónico del cáncer vesicular.

Comentan los Dres. MINÓN y MOGENA los posibles fac-

tores genéticos del cáncer, puesto que no se acepta que la simple irritación mecánica sea la causa, cuerpos integrantes de la bilis, por ejemplo, de núcleo cíclico.

COLANGIOMA DIFUSO HEPATICO

Dr. MINÓN.—S. M. B. Mujer de sesenta y cuatro años. Viuda. Natural de Portillo (Toledo). Falleció en la cama número 1 de la sala del Hospital Provincial en el mes de agosto, al día siguiente de ingresar en situación semicomatosa.

Contaba la siguiente historia: Hace tres años, estando bien, notó al hacer un esfuerzo un chasquido con dolor en hipocondrio derecho, que se acompañó de mareos y media hora después un vómito de sangre negra, cayendo al suelo sin llegar a perder el conocimiento. Le pusieron suero y bolsa de hielo y poco a poco fué recuperándose hasta volver a hacer su vida normal un mes más tarde. Un año después empieza con molestias en hipocondrio izquierdo irradiadas a zona infraumbilical y con frecuencia vómitos amargos sin relación con las comidas, que cada vez se fué haciendo más frecuente.

Lleva dos años estreñida con deposiciones de color amarillento, insomnio muy acentuado y pérdida de 20 kg. de peso. Desde hace un mes ha perdido por completo el apetito, siente repugnancia por la comida, tiene ictericia y febrícula que no pasa de 38°.

No hay antecedentes familiares ni personales de interés salvo un paludismo padecido a los treinta y cinco años de edad.

En la exploración vemos una mujer con tinte icterico de la piel, mucosas pálidas y desnutrida en general. Lengua seca y fetor hepático. Nada de pulmón ni corazón, con tensión arterial 11/7.

En el abdomen se palpa un hígado aumentado de tamaño a 5 traveses de dedo por debajo del reborde costal derecho cruzando epigastrio hasta perderse en el reborde costal izquierdo a nivel del espacio de Trauber, de regular consistencia y doloroso; no se palpa bazo; no hay ascitis; ligero edema pretibial.

El escaso tiempo que permaneció en la cama impidió otro tipo de exploraciones.

Acerca de la malignidad del proceso no tuvimos duda en ningún momento. La ausencia de bazo nos permitió descartar la cirrosis e hicimos el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas. En favor de este diagnóstico iría la ictericia, el hígado grande, pero de regular consistencia, y el profundo insomnio que tan habitualmente vemos en las enfermedades malignas del páncreas.

La enferma falleció en coma y en la autopsia encontramos un páncreas completamente normal, igual que la vesícula, que no tenía en su interior ningún cálculo. El hígado, siendo grande no lo era tanto como se presumió en la exploración clínica y presentaba en la superficie unas placas de color amarillo sucio de tamaño variable. Cortamos uno de estos trozos hepáticos para su estudio histológico, que hecho por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, dice:

Hígado: Colangioma bastante atípico, pero en el que todavía se reconocen cavidades tubulares de células que presenta relativamente pocas mitosis. En la luz glandular hay sitios en que es positiva la reacción del mucicarmín. Se extiende difusamente por todo el hígado, que tiene una muy intensa esteatosis.

Es interesante señalar que esta mujer tiene un antecedente de paludismo. Esto puede no llamar la atención teniéndose en cuenta lo frecuente que es el paludismo entre nosotros, pero los autores anglosajones señalan la frecuencia con que se encuentra en los antecedentes y en la historia de los tumores primitivos del hígado, el paludismo y la cirrosis.

La rareza de estos casos, como el que acabamos de presentar, se deduce de todas las estadísticas estudiadas por los autores que se han ocupado de esta cuestión.

WARVI (Ohio) hace la siguiente clasificación:

1) Hepatomas.

a) Adenomas de células hepáticas.

b) Carcinomas de células hepáticas con o sin cirrosis.

- 2) Colangiomas.
 - a) Adenomas de los conductos biliares intra-hepáticos, sólidos o quísticos.
 - b) Carcinomas.
- 3) Colangiohepatomas.
- 4) Tumores primarios situados en el hígado, pero no específicos de los elementos hepáticos (vasculares, fibrosos, queratomas, etc.).

Este mismo autor ha visto que entre los 300.000 enfermos que han pasado por su Hospital en los veinticinco últimos años, en 70 casos se hizo el diagnóstico de tumor primitivamente hepático. De estos 70 casos fueron au-

topsiados 40 y en 10 de éstos últimos el diagnóstico era erróneo. La frecuencia, por lo tanto, de los tumores primitivos del hígado es de 0,015 por cada 100 enfermos vistos.

En una revisión de la literatura que hace el autor sobre 500 casos de tumores primitivos del hígado, encuentra que los síntomas de mayor a menor frecuencia que se presentan en ellos, son: adelgazamiento, anemia, tumor palpable, edemas de extremidades inferiores, ictericia, dolor, ascitis, fiebre, inmovilización del diafragma y vómitos.

Nuestra enferma tenía todos estos síntomas excepto la ascitis.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 5 de febrero de 1957 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional para proveer diversas vacantes en su plantilla de destino. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de marzo de 1957.)

ADMINISTRACION CENTRAL

EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a oposición las cátedras de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona (I cátedra) y Salamanca. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de marzo de 1957.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Plazas y Provincias Africanas.

Anunciando concurso-oposición para proveer dos plazas de Médicos de Medicina Interna en el Servicio Sanitario del Africa Occidental Española. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de marzo de 1957.)

GOBERNACION

Dirección General de Sanidad.

Circular dando normas para dar comienzo al concurso-oposición para proveer una plaza de Médico de Guardia del Instituto Nacional del Cáncer. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de mayo de 1957.)

JUSTICIA

Dirección General de Justicia.

Anunciando concurso de traslado entre Médicos Forenses de primera, segunda o tercera categoría las vacantes que se relacionan. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de marzo de 1957.)

Convocando oposiciones para Médicos Jefes de Negociado de segunda clase del Cuerpo Facultativo de Prisiones, Sección de Sanidad. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de marzo de 1957.)

EDUCACION NACIONAL

Orden de 9 de enero de 1957 por la que se declara desierto el concurso de traslado de la cátedra de Histología y Embriología General y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de marzo de 1957.)

Orden de 9 de enero de 1957 por la que se declara desierto el concurso de traslado de la cátedra de Patología Clínica Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de marzo de 1957.)

VIII CONGRESO ESPAÑOL DE PATOLOGIA DIGESTIVA Y DE LA NUTRICION

Granada.

Días 16 al 19 de junio de 1957.

Presidente, Profesor D. Eduardo Ortiz de Landáuzuri.
Decano de la Facultad de Medicina.
Secretario, Doctor Germán Castillo Prados.

PONENCIAS.

- I.—*Enfermedades del recto no cancerosas.*
"Diagnóstico y tratamiento médico", Doctor Barberá Voltas (Barcelona).
"Tratamiento quirúrgico", Doctor de la Viesta (Madrid).
- II.—*Esteatorrea idiopática.*
"Patogénesis", Doctor Romeo Orbegozo (Madrid).
"Clínica y tratamiento", Profesor Peña Yañez (Granada).
"Esteatorreas secundarias", Doctor Torres González (Madrid).
- III.—*Colostasis y sus complicaciones.*
"Etiopatogenia y clínica", Doctores Ramentol y Serés Pampols (Barcelona).
"Tratamiento quirúrgico", Doctor Artigas (Barcelona).
- IV.—*La desnutrición y sus repercusiones sobre el hígado.*
"Anatomía patológica", Doctor Rodríguez Pérez (Madrid).
"Bioquímica", Doctores Villar Caso y Rivero Fontán (Sevilla).
"Estudio clínico", Doctores García Sabell y Álvarez González (Santiago).