

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 17 de noviembre de 1956.

CANCER CARDIOESOFAGICO

Doctor M. HIDALGO HUERTA.—Se trata de un enfermo de cincuenta y cuatro años de edad, natural de Alcalá de Henares, de profesión segador, que inicialmente fué estudiado por nosotros en nuestra Consulta del Hospital Provincial, y más tarde completó su estudio en este Centro el doctor OYA.

En los primeros días de noviembre próximo pasado refería que hace unos ocho meses, encontrándose anteriormente bien, comenzó a notar dificultad en el paso de los alimentos sólidos a nivel de la región xifoidea. Al comer notaba que el "bocado" se le detenía un momento a la altura del apéndice xifoides, produciéndole dolor; éste era de poca intensidad y se irradiaba por el borde de la arcada costal hacia ambos lados, y por el esternón hacia arriba, pasándosele una vez terminada la ingestión. Probó a pasar los alimentos con agua, que ingería a continuación de las comidas; pero sistemáticamente la devolvía, pues el alimento no permitía su deglución. Solamente cuando el alimento pasaba y después de eructar, se encontraba en condiciones de ingerir otro bocado. Por este motivo, el enfermo se limitó a seguir una dieta blanda. Actualmente el cuadro se ha acentuado. Tiene que comer muy despacio, tomando poca cantidad cada vez, a base de alimentos blandos, y eructando entre bocado y bocado para facilitar su paso. En los períodos interdigestivos tiene una sensación de peso o empastamiento en la región xifoidea, notando como "si tuviese un cuerpo extraño" en dicha región.

Sequedad y mal sabor de boca. De vientre va estreñido. Conserva en parte el apetito, aun cuando casi no come por miedo a despertar el dolor. Orina bien y sin molestias. Ha perdido siete kilos de peso y tiene gran astenia.

A la exploración encontramos un enfermo bien constituido, con regular estado de nutrición. Buena coloración de piel y mucosas. Boca séptica, en la que faltan piezas.

En tórax no hay nada anormal a la auscultación y percusión de pulmón y corazón. Tensión arterial, 12/8,5.

El abdomen es blando y depresible, con dolor acusado y electivo a la presión en el hueco epigástrico. No se palpa hígado. No se palpa ni percute bazo.

Las determinaciones analíticas han proporcionado los siguientes resultados:

Sangre: Hematíes, 5.900.000. Hg., 120. V. G., 1,01. Leucocitos, 13.600. Neutrófilos, 58 por 100. Linfocitos, 39 por 100. Monocitos, 3 por 100. V. de S., 12-36.

Tiempo de coagulación, 6'. Tiempo de hemorragia, 2'. Orina: Color, amarillo. Densidad, 1.015. Albúmina, no. Glucosa, no.

Pruebas de función hepática: Hangel, negativo. McLagan, 3 unidades. Kunkel, 11,5.

El estudio radiográfico (doctores LARA y MASJUAN) permite apreciar la existencia de una amplia falla a nivel de la totalidad del cardias y tramo final del esófago.

La esofagoscopia, practicada por el doctor ASIN GAVIN, mostró en el sector inferior del esófago la existencia de una neoformación dura y prominente que se continúa hacia el estómago y de la que se toma biopsia.

Informe de biopsia (doctor MORALES PLEGUEZUELO).

Tumor epitelial maligno que crece en cordones de células poliédricas con pocas atipias. Mitosis no se han visto.

Se trata, por consiguiente, de una neoformación primitivamente cardial que en fase posterior ha invadido el tercio distal del esófago.

La intervención se realiza el 29 de noviembre de 1955 con arreglo a la siguiente táctica quirúrgica:

Anestesia pentothal, éter-oxígeno y curare. Abordaje toraco-abdominal izquierdo con resección de la novena costilla. En el tórax, la pleura diafragmática se encuentra íntimamente adherida a éste. Una vez liberadas estas adherencias se secciona el ligamento pulmonar inferior, lo que permite movilizar el pulmón y desplazarlo hacia arriba, manteniéndolo en esta posición rodeado de una compresa húmeda. Aislamiento del esófago en el mediastino inferior, a favor del paso de un tubo de Peurose que actúa como tractor, lo que permite visualizar una tumoración que invade los 4-5 cm. finales del esófago y se continúa en el cardias al estómago, muy fija por su cara posterior e íntimamente adherida al diafragma que le circunda. Sección del diafragma, partiendo de su punto más periférico hasta el hiatus, con lo que fácilmente se comunica la cavidad pleural con la peritoneal, con lo que se facilita el aislamiento de la tumoración en el hiatus, si bien es necesario incluir en la pieza de exéresis una parte del diafragma que le rodea. En el estómago la tumoración invade todo el tercio superior, se extiende por la corvadura menor hasta la zona mesogástrica y contrae fuertes adherencias en su cara posterior. Al liberar el estómago se observa que en la cara anterior del duodeno existe una úlcera cicatrizal, hecho que nos obliga a extender la resección hasta este nivel, cerrando el muñón duodenal en puntos sueltos. Resección del esófago inferior y la totalidad del estómago, restableciendo la continuidad mediante esófago-yeyunostomía término-lateral intratorácica, dejando una sonda nasal que llega al asa eferente del yeyuno. Reconstrucción del diafragma en puntos sueltos y cierre de la brecha toraco-abdominal por planos, dejando un tubo de drenaje en tórax que es retirado a las cuarenta y ocho horas.

La evolución es totalmente favorable, siendo dado de alta a los doce días con la imagen radiológica que les presento.

Como comentario podríamos decir lo siguiente: Sabido es que la cirugía del cáncer primitivamente esofágico o como manifestación secundaria de las localizaciones cardiales, es generalmente considerado en sentido poco favorable para una acción quirúrgica eficaz. Es por ello por lo que estimamos de utilidad comunicar todos los casos que hayan sido seguidos de un buen curso postoperatorio, ya que sin duda alguna es la técnica quirúrgica la única que puede conducir a un mejor horizonte en el tratamiento de esta afección. Las adquisiciones paraquirúrgicas que hoy día poseemos (anestesia, antibióticos, etc.) han puesto en nuestras manos la realización de procedimientos en un tiempo y la sistematización con un riesgo relativo de amplias vías de abordaje, totalmente necesarias para poder efectuar las amplísimas exéresis que estas localizaciones tumorales precisan. Es por ello por lo que puede decirse que hoy día para el cirujano el problema resección está solventado en cualquiera de las localizaciones tumorales esofágicas, y úni-

camente es preciso definir totalmente, a través de una mayor experiencia, la mayor utilidad en las reconstrucciones altas del empleo de segmentos orgánicos o el de prótesis plásticas.

Sin duda alguna, la agresividad operatoria y, por consiguiente, los resultados iniciales y a distancia, están en estrecha relación, aparte, claro es, del tipo anatomopatológico y grado de invasión con la localización tumoral. Naturalmente que los que ofrecen mejores perspectivas son los del tercio inferior y conjunción cardioesofágica, que por fortuna corresponden al mayor porcentaje de las localizaciones. Así, de 180 casos estudiados por SHEDD y cols., el 39 por 100 corresponden a estas localizaciones, y en 79 casos de SCANLON y cols., 27 pertenecen al tercio inferior.

Paralelamente las cifras de mortalidad presentan una gran diferencia en las localizaciones bajas. En la casuística de SWEET, que es quizá la más cuantiosa en esta cirugía (159 casos), la mortalidad operatoria para las localizaciones bajas es de un 7 por 100, mientras que en los cánceres altos es de un 24 por 100. Análogamente, las supervivencias por encima de los cinco años en los cánceres del tercio inferior se elevan a un 17 por 100, mientras que en los del tercio superior se cifran solamente en un 4 por 100. A resultados parecidos llegan ADAMS y PHEMISTER, con una casuística de 89 casos, y SHEDD, CROWLEY y LINDSKOG, que en 30 casos intervenidos tienen tres supervivencias después de los cinco años.

En suma, estas cifras no se muestran extremadamente brillantes si nos fijamos estrictamente en el análisis numérico de las mismas, pero otra cosa ocurre si pensamos más en el porvenir que hubiese aguardado a los enfermos que sobreviven, razón ésta que justifica sobradamente el que sigamos insistiendo en la cirugía del cáncer de estas localizaciones ante la evidencia de casos salvados que, a no ser por la acción quirúrgica, hubiesen seguido un curso inevitablemente fatal.

Sábado 24 de noviembre de 1956.

KALA-AZAR. ESPLENECTOMIA

Doctor ZUMEL.—Se presenta un caso de *esplenomegalia por kala-azar* en un enfermo de veinte años, de evolución rápida muy grave, que curó bien con la extirpación del bazo y preparados de antimonio. El bazo pesó 2 kilos y el informe anatomopatológico dió abundantes leishmanias en su parénquima.

Se comenta cómo debemos pensar en estas formas hiperplásticas del sistema reticular por kala-azar, incluso afebriles, como un caso de esta Clínica, de forma puramente linfática. El comentario terapéutico indica la necesidad de operar algunos casos en que, tratados, la esplenomegalia no cede y cursa con hiperesplenía autónomamente, viéndose en ellos que no sólo tiene el bazo mucha sangre, sino que además ha aumentado de peso su tejido colágeno y la pulpa.

Doctor ZUMEL.—Se presenta un caso de *tuberculosis apendicular*, descubierto casualmente en los cortes dados a la pieza por el anatomopatólogo. Se llega a la conclusión, después de estudiar minuciosamente al enfermo y la exploración operatoria intestinal que se realizó, de que es un caso muy raro de tuberculosis apendicular primitiva. Después de extirpar el apéndice el enfermo curó sin molestias.

EL VALOR DE LA ESPLENOPORTOGRAFIA Y DE LA DERIVACION VASCULAR EN LOS SINDROMES PORTALES

Doctor M. HIDALGO HUERTA.—Brevemente, puesto que la exposición gráfica de esta comunicación es más expresiva que cualquier otro comentario oral, voy a presentar a ustedes algunos aspectos relativos al valor que

la esplenoportografía transparietal proporciona al cirujano para la corrección operatoria de los síndromes portales, y al lado de ello las más esenciales características técnicas de la intervención.

Como ustedes saben, a partir del año 1951, en que ABEATICI y CAMPI, en Italia, describieron su proceder de punción transpleural del bazo con inyección de sustancia opaca para objetivar radiológicamente el árbol portal, el proceder se ha generalizado al comprobar la experiencia que la punción transpleural del bazo está exenta de peligros puede decirse que en la totalidad de los casos. Hace poco más de un año que implantamos el proceder en nuestro ambiente y hasta la fecha no hemos tenido que lamentar accidente y, por el contrario, los beneficios que este método exploratorio proporciona no sólo a los síndromes portales, sino también a procesos pancreáticos o de otra naturaleza. En el día de hoy únicamente queremos mostrarles algunas imágenes cuya interpretación debidamente valorada presta sin duda alguna una eficaz ayuda a las posibilidades quirúrgicas.

Técnicamente nos desenvolvemos con arreglo a la siguiente pauta: Colocado el paciente en la mesa radiológica en posición de decúbito dorsal, delimitamos por percusión el área esplénica, sobre la que marcamos el punto de punción, situado habitualmente en el noveno espacio intercostal, a nivel de las líneas axilares media o anterior. En este punto hacemos una infiltración anestésica local y seguidamente practicamos la punción con una aguja de calibre 17, hasta el momento en que comienza a gotear sangre lentamente, momento éste que nos indica estar situados en el espesor del parénquima esplénico. El paso siguiente lo constituye la conexión de la aguja de punción con un manómetro de agua, con el que medimos la presión portal. Efectuada esta determinación conectamos la aguja con una jeringa, a través de la cual inyectamos rápidamente 40-50 c. c. de la solución de contraste en un espacio de tiempo no superior a los cinco segundos. Tan pronto como la inyección va mediada se comienza la serie radiográfica cada dos o tres segundos hasta un total de quince segundos aproximadamente.

Estas imágenes iniciales corresponden a un caso en el que existe un rellamamiento incompleto de la porta, que en el preoperatorio no supimos debidamente interpretar. Más tarde, la triste realidad nos enseñó se trataba de un caso de bloqueo intra y extrahepático asociado, cosa no infrecuente en los casos de cirrosis portal, en los que la presencia de trombos en la porta es una consecuencia lógica del estasis de corriente que existe a este nivel. En estas fotografías de la necropsia de este caso, que fué sometido a una derivación portocava, puede verse que el trombo no nace en la línea de sutura, cual sería lógico si hubiese una oclusión a este nivel, sino que, por el contrario, el trombo es anterior y ubicaba en este punto antes de practicarse la derivación. Esta es una enseñanza inestimable, cuya valoración puede ser perfectamente establecida en el preoperatorio mediante el estudio esplenoportográfico.

Las figuras siguientes corresponden a otro aspecto interesante, que es el hecho de que no siempre lo que sangra son las varices existentes en el esófago, sino que en muchas ocasiones la hemorragia proviene de las venas cardiales, lo que enseña asimismo que en el tratamiento del síndrome hemorrágico agudo tanta o más importancia que el taponamiento intraesofágico con balón compresivo lo tiene la compresión que se ejerza sobre la zona yuxtacardial.

La imagen siguiente corresponde a otro caso demostrativo. Inicialmente existen varices ostensibles en el preoperatorio. Las portoesplenografías que les presento muestran una gran dilatación del árbol portal y al propio tiempo un estasis acentuado, ya que la imagen de rellamamiento vascular por la sustancia opaca persiste hasta los veintidós segundos después de finalizada la inyección. En este enfermo se practicó derivación portocava y la imagen radiológica del postoperatorio muestra la ausencia de varices en el esófago.

Las imágenes que siguen son prueba de otra utilización fundamental de la esplenografía. Me refiero a la comprobación de la permeabilidad de la anastomosis. Estas imágenes corresponden a las obtenidas a los cinco, diez y quince segundos de inyección en un enfermo en el que se practicó una porto-cava término-lateral. Como puede verse, en la última imagen se ha vaciado la porta totalmente, indicio seguro de una perfecta permeabilidad.

En contraste con las imágenes precedentes, estas dos que les presento corresponden a dos casos de trombosis esplénica pura en las que el contraste permanece por tiempo indefinido en el parénquima esplénico sin progresar en el árbol portal.

Finalmente, las imágenes siguientes corresponden a los diversos aspectos de técnica operatoria de la derivación porto-cava término-lateral.

En el primer enfermo la portoesplenografía presentó dificultades a causa de tratarse de un muchacho joven, poco más que un niño, que no guardaba las condiciones de quietud y ritmo respiratorio necesario para este tipo de exploración. No obstante, pudo realizarse, demostrando la imagen una ausencia total de repleción del tronco de la esplénica y visualizándose exclusivamente alguna rama colateral de dirección ascendente.

En la intervención encontramos un bazo extraordinariamente aumentado de tamaño, de consistencia y coloración normales, con escasos signos de periesplenitis. Aisladas la arteria y vena esplénica pudo objetivarse que ésta era varicosa y moderadamente aumentada en su diámetro. Se practicó esplenectomía. El hígado era atrófico en el lóbulo derecho, estando reducido el lóbulo izquierdo a una lengüeta de consistencia fibrosa y color blanquecino, de la que se tomó biopsia. El curso postoperatorio fué totalmente normal, siendo dado de alta quirúrgica a los diez días de la intervención.

En el segundo caso se dan algunas circunstancias que merecen un comentario algo más detenido. La portoesplenografía realizada con la técnica habitual de medición inicial de la presión portal demostró una presión de 470 mm. de agua, y en las placas radiológicas, cuya imagen les presento, interpretamos únicamente que el contraste no sobrepasaba la barrera esplénica, sin valorar debidamente una sombra que interpretamos como de línea cólica. En la intervención, que fué practicada hace pocos días, encontramos un bazo extraordinariamente grande con numerosas adherencias a la celda esplénica y a la pared abdominal. Aislados los vasos esplénicos se visualizó que la arteria era de calibre normal, pero no así la vena, cuyo diámetro estaba extraordinariamente aumentado y seguía una dirección muy irregular, acodándose en su parte superior para abocar, formando un ángulo, en las proximidades del polo cefálico del bazo. Se practicó esplenectomía y al propio tiempo se extirpó asimismo un bazo accesorio, situado en las proximidades del hilio esplénico, del tamaño de una castaña grande. El hígado era de un tamaño y consistencia normal, tomándose biopsia del borde anterior del lóbulo derecho.

El hallazgo operatorio de una vena esplénica tan extraordinariamente dilatada, y siguiendo una dirección que tanto se asemeja a la imagen sombreada que obteníamos radiológicamente, nos hace pensar que esta imagen, por error propio, no fué debidamente valorada, ya que sin duda corresponde al tronco esplénico, muy angulado y extraordinariamente aumentado en su calibre.

El curso postoperatorio ha sido totalmente favorable y el enfermo hace breves días abandonó el Servicio.

En tercer lugar, queríamos informar del resultado operatorio del tercer caso, cuyo informe anatomopatológico ha presentado el doctor MORALES PLEGUEZUELO. Se trataba de un bazo muy grande y muy libre, fácilmente movilizable, en el que no se encontraron anormalidades de ningún tipo en el pedículo esplénico. El hígado era normal asimismo en su consistencia y grosor. Se practicó esplenectomía, con curso postoperatorio totalmente normal.

Sábado 1 diciembre de 1956.

CARCINOMA GASTRICO Y T. KRUKEMBERG

Doctor FRANCO.—Enferma D. C. S., de veintidós años, casada, de Infantes (Ciudad Real), sus labores, que ingresa el 26-IX-56 con la siguiente historia:

En abril último comenzó a tener molestias gástricas vagas que se calmaban con los alimentos y dolores abdominales difusos y poco intensos a los que no dió importancia. El 4 de junio tuvo un sarampión, coincidiendo con una epidemia local, que cursó normalmente, pero a los ocho días del mismo intensos dolores abdominales difusos con febrícula y molestias articulares. Los dolores fueron cada vez más fuertes, acompañándose de agudizaciones violentas, que se seguían de ruidos de tripas y vómitos con dificultad para expulsar gases; en tales casos se localizaba el dolor en hemiabdomen izquierdo, que se notaba duro y con sensación de nudo. Estaba muy estreñida y así estuvo hasta agosto. En esta época tuvo un aborto, sin metrorragia ni legrado, quedando tras él con el mismo cuadro, si bien cada vez estaba peor, perdiendo peso y fuerzas. Desde hace veinticinco días las crisis más intensas van seguidas de varias deposiciones blandas y con mucho gas. Continúa con fiebre de 37,5 a 38°. Con frecuencia tiene hipo, y últimamente, sin precisar bien, se le ha ido hinchando el vientre hasta la situación actual.

Tiene dismenorrea con polimenorrea y disuria con orinas escasas.

Los antecedentes carecen de interés.

La exploración mostraba enferma pálida y desnutrida. Pulmones y corazón, normales. Pulso a 120 y presión arterial, 14/8. Febrícula de 37,5-37,6. El abdomen, tenso, con ascitis libre y meteorismo sobre la matidez ascítica. No se palpaba hígado ni bazo; microadenopatías en ingle derecha sin otras afectaciones ganglionares.

La radioscopia sólo mostraba corazón acostado sobre el diafragma, elevado por la ascitis; el resto, normal.

Sangre: Hematíes, normales. Recuento y fórmula, normales, y V. de S. de 37,5; en un segundo análisis era de 32,5, con ambas series normales.

Orina, normal.

Se hizo punción de la ascitis, que tenía un Rivalta ++++ con 30,50 gr. por 1.000 de proteínas y 96 por 100 de células linfoides en el sedimento; no había gérmenes y la siembra era estéril.

Con este cuadro, en visita con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se pensó en una peritonitis bacilar aparecida tras un sarampión, con un cuadro de obstrucción incompleta del delgado, probablemente por acodaduras secundarias al proceso peritoneal; se inicia el tratamiento con estreptomicina e hidrazida, vitamina C y calcio y la enferma continuó sin mejorar nada; los dolores eran continuos, precisando sedantes, y los vómitos, cada vez más frecuentes, fueron en una ocasión facoloides. Se la ponía suero, sangre y plasma y se pensó en la necesidad de resolver el problema mecánico de un modo continuo, que hubo que suspender a las veinticuatro horas porque la enferma estaba con dolores violentísimos, y en esta situación pasó al Servicio del profesor GONZÁLEZ BUENO para hacer laparotomía, tras una difícil exploración radiológica que nos incitó más a la intervención, ya que se apreciaba un estómago retraído, con bordes irregulares y sin cámara de gas, y a las diez horas la papi-lla seguía en notable parte en estómago y sólo llegaba a yeyuno proximal, donde había asas algo dilatadas y zonas de estrechez.

La laparotomía, hecha por el doctor MONEREO, mostró, según su informe, una siembra difusa peritoneal de nódulos blanco-grisáceos con acodadura de asas por retracción de mesos; estómago retraído, rígido, duro, que no puede visualizarse, y dos grandes tumoraciones rojas en ambos ovarios. Se cierra, tomando biopsia, y con un curso postoperatorio muy malo (colapso y fiebre alta) la enferma fallece al día siguiente.

El informe histológico dice: "Se trata de metástasis

de un carcinoma secretor con células en anillo de sello que se encuentran en la capa subserosa, estando el soporte conectivo muy engrosado."

ICTERICIA OBSTRUCTIVA LITIASICA Y TUBERCULOSIS DE LA VESICULA BILIAR

Doctor MONEREO.—Se trata de un caso, cuyo detalle se publicará, en que coexistía un cálculo enclavado en el colédoco y una tuberculosis de la vesícula biliar, que si primitiva y aislada es rara, como una lesión más en el curso de una generalización, no es tan infrecuente. Este parece ser el caso en el nuestro, puesto que se vieron también algunos nodulillos tuberculosos en el hígado.

SIALOLITIASIS

Profesor JIMÉNEZ DÍAZ y doctor ZUMEL.—Presentan un caso de ránula aguda por litiasis del conducto de Stenon, curioso por manifestar una vez más el fondo diabético de estos procesos, radicado acaso en un trastorno fermentativo que dé lugar a inestabilidad de los mucoides, pues el enfermo había expulsado anteriormente cálculos urinarios y se le había operado una colelitiasis.

Sábado 12 de enero de 1957.

HEMOCROMATOSIS

Doctor FRANCO.—P. V. C., de cuarenta y dos años, casada, que ingresó en el Hospital de San Carlos el 12-II-55, natural de Madrid, con la siguiente historia:

Nueve meses antes, estando antes bien, le apareció una erupción exantemática generalizada con intenso prurito, que desapareció al cabo de ocho días, y se acompañó de un dolor no muy intenso en hipocondrio derecho, fijo y constante, que le duró unos quince días.

Hace seis meses, enrojecimiento brillante en la pierna izquierda, con edema, calor y prurito, que regresó con un tratamiento de reposo y penicilina.

Hace cinco meses, estando bien y sin ninguna otra molestia, notó que estaba amarilla y que las orinas eran de color coñac. La ictericia no era muy intensa y se acompañó de anorexia, astenia y picores. Hace ocho días, y en el mismo estado, dolores abdominales difusos y diarreas durante dos-tres días. Cinco meses antes de su ingreso, hemorragia después de la extracción de una muela, que cesó con antihemorrágicos. Tiene hemorroides desde el último parto, hace once años.

Menarquia a los trece años con periodos irregulares. Marido con sífilis en tratamiento y ella tratamiento neo y bismuto hace cuatro años. Cuatro embarazos con tres abortos. Un hijo muerto, ahogado, a los dieciséis años y otro a los pocos días de nacer (era gemelo). No antecedentes diabéticos.

En la exploración se veía una enferma bien constituida, obesa, con ictericia no muy intensa en conjuntivas. Cuello, pulmón y corazón, normales. Pulso a 72 y presión arterial, 12/7,5. Abdomen globuloso con ascitis libre; prominencia del ombligo. El hígado, aumentado a cuatro traveses de dedo por debajo de la arcada costal, duro, granuloso, de borde romo y no doloroso. El bazo se palpaba tres traveses de dedo.

Los análisis demostraban una cifra de hemáties de 4.040.000 con 84 por 100 de Hb. La fórmula leucocitaria era normal y la V. de S. era de 76 y 92. El tiempo de coagulación era de cinco minutos y el de hemorragia de tres. El tiempo de Quick, de 10 por 100, y el tiempo de recalcificación de Howell no coagulaba. El síntoma de Rumpell-Leede, muy positivo. Con dosis altas de vitamina K a los seis días, el Quick era de 72 por 100 y en posteriores análisis de 70 y 69 por 100. La V. de S. seguía siempre alta y las series roja y blanca con valores análogos al inicial. En la orina, indicios de albúmina; sales biliares y urobilina, positivas; sedimentos norma-

les, y en diferentes análisis de glucosa: indicios, 85 gramos por 1.000; 15 gr., negativa; 18 gr., negativa; 6 gramos, negativa-negativa-negativa.

Las pruebas de función hepática eran muy positivas, con cuatro cruces de Hanger, 14 unidades de McLagan y 37 de Kunkel, variando ligeramente de unas pruebas a otras.

La colinesterasa en diversas determinaciones tiene unas cifras medias de 220 y las colemias eran de 5,4 con 3,6 de directa y 1,8 de indirecta a su ingreso, descendiendo a 3,5 con 2,2 y 1,3 durante su estancia en San Carlos.

El espectro electroforético mostraba 7,43 gr. de proteínas totales con 3,012 de albúmina, 0,67 de alfa globulina, 1,5 de beta globulina y 2,15 de gamma globulina, con valores análogos en otras determinaciones.

Un mielograma mostraba únicamente una hiperplasia mielóide discreta sin alteración en el número ni aspecto de las plaquetas.

En resumen, se trataba clínicamente de una cirrosis hepática con ascitis y un trastorno de la coagulación, que se interpretó como una carencia doble de protrombina y fibrinógeno. Sobre su naturaleza se discutió en sesión clínica del 24-II-56, concluyendo en que podía incluirse en el grupo de las cirrosis hiperproteinémicas, iniciándose un tratamiento con hidrocortisona, con el cual mejoró subjetivamente, si bien ni la exploración ni los datos analíticos variaron de modo sensible.

El 12-VII-55 es trasladada a nuestros Servicio del Hospital Provincial, donde permaneció hasta el 30-VI-56.

A su ingreso se revisó el caso, haciéndose Wassermann y complementarias, que fueron negativas: tan sólo el Khan de una cruz. Reacciones que se practicaron también a su marido, siendo también negativas; tras reactivación con bismuto no se alteró el resultado. Pensando en la posible etiología, nos chocó la existencia de glucosurias de diferente cuantía en los anteriores análisis, por lo que se comprobaron, haciendo determinaciones paralelas de glucemia y glucosuria consecutivamente durante cinco días, observándose variaciones espontáneas de glucemias: 1,60, 1,18, 0,94 y 0,83, y glucosurias de 18 gr., negativa; 6,5 gr. y 6,2 gr.

La coexistencia de cirrosis con glucosuria nos hizo pensar en la posibilidad de que se trataba de una hemocromatosis, sobre lo que insistió especialmente el doctor ARRIETA, haciéndose una prueba de Fisback que resultó fuertemente positiva, y una determinación de amilasa en sangre que dio 8 unidades y en la orina 16.

Se investigaron siderocitos en médula ósea, que fueron negativos, y se determinó el hierro total en orina, que fué de 295,7 gammas en veinticuatro horas.

En este estado se inició un tratamiento con versenato (calcio Haussmann) y a la cuarta ampolla la eliminación se elevó a 1.243,2 gammas y posteriormente a 1.395 y 1.501, comprobándose, por tanto, una enorme eliminación de hierro. Persistiendo con este tratamiento la enferma fué mejorando, desapareció la glucosuria de modo continuo y las glucemias se normalizaron. La ascitis fué disminuyendo y mejoró del estado general, desapareciendo la ictericia y mejorando la V. de S., que se hizo de 19 de índice. Las pruebas de función hepática también mejoraron, apareciendo un Hanger de dos cruces, un McLagan de 7 unidades y un Kunkel de 15. La colinesterasa era de 227 mg. y el espectro proteico también por completo cambió, presentando 5,5 gr. de proteínas totales, 2,8 de albúmina, 0,2 de alfa., 0,48 de alfa., 0,99 de beta y 0,95 de gamma con un cociente de 1,1.

Se hicieron determinaciones de 17-cetos e hidrocorticosteroides con cifras bajas de los primeros de 4,2, 5,2 y 2,4 y 6,7, 9,7 y 6,5 de los segundos.

Ante estos resultados se llegó a la conclusión de que, efectivamente, se trataba de una hemocromatosis sin pigmentación cutánea y con ciertas peculiaridades.

El 30-VI-56, encontrándose muy mejorada, pidió el alta, marchando con un tratamiento con régimen adecuado: extractos hepáticos, Colinosil y calcio Haussmann.

Pasó el verano bastante bien, pero en noviembre úl-

timo acude de nuevo porque está peor, con gran astenia, ictericia y ascitis. Su aspecto es malo, con feto hepático, fiebre y dolores abdominales, habiendo aumentado la hepato y esplenomegalia, que eran sensiblemente menores después del tratamiento hecho en la Sala.

Se inicia una terapéutica con terramicina intravenosa, Deltacortril, plasma, diuréticos, extractos hepáticos y dieta. A pesar del tratamiento la enferma fué empeorando progresivamente, la ictericia fué muy intensa y a los quince días de su ingreso está semiobnubilada con gran apatía y enorme ictericia, falleciendo en coma hepático el 30-XI-56, habiendo tenido en los últimos días epistaxis y edemas.

Los últimos análisis de esta época, las pruebas de función hepática, eran de nuevo muy positivas. La colinesterasa descendió a 150 y la gamma globulina subió a 2,56 con 6,81 de proteínas totales, 2,51 de albúmina, 0,59 de alfa y 1,14 de beta. No había glucosá y sí pigmentos y sales biliares, siendo las orinas ácidas y presentando cilindros en el sedimento.

La sección fué muy incompleta, ya que la enferma era familia de una Hermana del Hospital, haciéndose únicamente una laparotomía, extrayéndose muestras de hígado, bazo, páncreas y mesenterio, que histológicamente confirman que se trata de una hemocromatosis clínicamente atípica por la falta de pigmentación cutánea, la gran esplenomegalia y la inconstancia en las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, de ningún modo superponible a una auténtica diabetes por la evolución.

El papel que haya podido jugar la lúes es muy dudoso, ya que las reacciones de Wassermann fueron negativas aun después de la reactivación. Otros factores cirróticos como el alcoholismo, carencias, etc., no existían, y asimismo no hay antecedentes de una auténtica hepatitis.

Llama la atención la hiperproteinemia aun a pesar de los hallazgos clínicos y anatomopatológicos, y asimismo es difícil explicarse las alteraciones y cambios en las glucosurias y glucemias, aun aceptando la existencia de una hipofunción cortical como parece desprenderse en las cifras de los 17-cetos e hidroxis.

En los comentarios intervienen los doctores MIÑÓN, PALACIOS, GILSANZ y JIMÉNEZ DÍAZ.

Se recoge en ellos la importancia diagnóstica de la eliminación de hierro por la orina, ausente en los normales, como en las ictericias obstructivas que hasta ahora han sido estudiadas en la Clínica. Llama la atención sobre el enorme aumento de esta sideruria con la terapéutica con calcio EDTA.

Se discute la asociación cirrosis-glucosuria, que se ve con frecuencia en la clínica, y cómo diferenciarla de la auténtica diabetes de la hemocromatosis en casos límites por su variabilidad y persistencia, aparte la ayuda de la reacción de Fishback, entre otros datos. Esta asociación con hiperproteinemia hace pensar hasta qué punto el trastorno metabólico constitucional es lo fundamental, y alcanzando a las proteínas, incluidas las cromoproteínas, pueda explicar la razón de las cirrosis hiperglobulinémicas, que se ven en mujeres sobre todo, y la hemocromatosis.

Otro aspecto de interés es la presencia de ascitis en este caso con albúmina normal e hiperproteinemia, dando valor al papel de la hipertensión en el territorio porta. También la diátesis hemorrágica con pruebas normales de laboratorio apoyaría la génesis vascular-conjuntiva que PROESLE invocó como patogenia para algunas cirrosis (desmólicas hemodisidroticas, decía). Por todo ello viene a resumirse el comentario patogenético planteando el problema de si se había tratado de un trastorno metabólico primario o uno angioconectivo que originase después todo lo demás.

MELANOSARCOMA MENINGEO

Doctores OBRADOR y CEBALLOS.—Informe de la niña María Lourdes Jerez Mellado.

Ingresó esta enferma el día 19 de julio de 1953, en el

Servicio de Neurocirugía de esta Clínica, con un bultoma en región frontal, que habían empezado a notar los familiares cuatro meses antes. Lentamente vino creciendo, y cuando llega a nosotros tiene el tamaño de una naranja mandarina, y se había extendido, desde su localización inicial parasagital, hacia afuera y adelante. De forma semiesférica, tenía una consistencia elástica, recubierto de piel normal perfectamente deslizable sobre el tumor y sin palpase reborde óseo en la periferia tumoral.

La exploración neurológica era poco evidente y sólo daba una paresia del recto externo derecho con un fondo de ojo normal. Las radiografías simples de cráneo eran muy evidentes y en ellas podía apreciarse una tumoración redondeada, superficial y densa, en cuya base había unas formaciones espículas óseas.

Intervenida el día 21 de julio, incidimos partes blandas, encontrando el tumor bien delimitado. Se tallaron trépanos rodeando al tumor y se hizo una sección circular del hueso; la dura estaba asimilada a una porción tumoral intracraneal tan grande como la extracraneal, mamelonada, blanda y de aspecto gelatinoso, que desplazaba ampliamente el cerebro sin infiltrarlo ni tener relaciones vasculares con él.

Hemostasia, plastia de polietileno en el defecto de dura y sutura de planos superficiales según costumbre.

El informe histopatológico dice que se trataba de una tumoración compuesta de células redondeadas y pequeñas, con núcleo grande, dispuestas en un conectivo muy fina. Existe un pigmento, que puede identificarse con melanina, y que abunda en muchas zonas del tumor, por lo que se cataloga en un melanosarcoma probablemente de procedencia meníngeo.

Las primeras horas de postoperatorio permaneció shockada, recuperándose a las pocas horas después de ser tratado el shock; cuando la enferma respondía a estímulos y las constantes estaban normalizadas, presentó un cuadro brusco de colapso respiratorio, falleciendo a los pocos minutos a pesar de las medidas adoptadas para recuperarla.

MENINGIOMA MELANICO

M. L. J., de un año de edad.

Clínica y radiológicamente parecía uno de los casos en que puede afirmarse la presencia de un tumor de Ewing. La pieza macroscópica difería, sin embargo, de lo que puede esperarse en estos casos. Aparte de tratarse de un hueso craneal (el tumor de Ewing es típicamente de huesos largos), el crecimiento endo y extracraneal, formando masas excrecentes, no correspondía realmente con lo que puede esperarse en un Ewing. No obstante, las primeras preparaciones examinadas mostraban una imagen típica de lo que ha dado en llamarse tumor de Ewing: células pequeñas, redondeadas, compuestas casi exclusivamente de núcleo, acumuladas en masas no organizadas, con sólo sugerencia de formaciones redondeadas, pero nunca rosetas o pseudorosetas, y formando grandes acúmulos densamente celulares y muy uniformes, con muy escaso estroma de tipo fibroso. El estudio macroscópico más detenido de la pieza mostró, sin embargo, áreas pigmentadas que histológicamente estaban compuestas por células semejantes a las descritas, pero cargadas de un pigmento que por diversos métodos (Perls, Fontana, etc.) se demostró ser melanina, lo que incluía al tumor entre los melanomas con el apellido (morfológico, naturalmente) de melanosarcoma. Su origen parece evidente en las leptomeninges, por lo que, a título de archivo, podría incluirse más adecuada y específicamente en el IV tipo de Brown de los meningiomas (meningiomas metaplásicos) en la subvariedad de meningioma melánico. (La clasificación de Brown es con intento de resumir y compendiar la extensa y detallada clasificación de los meningiomas de Cushing.) Creemos se trata de un caso interesantísimo no sólo por la rareza de este tipo de meningioma, sino sobre todo porque sería un ejemplo más de cómo un tumor considerado como tumor de Ewing típico, radiológica, clínica e incluso

anatomopatológicamente, resulta tras un estudio más cuidadoso incluido como entidad muy diferente.

Opinamos con WILLIS que más que de "tumores de Ewing" debe hablarse de "tumores óseos con síndrome de Ewing", pues de la revisión de los publicados la inmensa mayoría resultan ser metástasis de neuroblastomas suprarrenales, formas osteolíticas de osteosarcoma, cáncer de pulmón, etc., etc., aunque no pueda negarse, claro es, la posibilidad de su existencia, de la que los casos de GHARPURE, LICHTENSTEIN, CONNOR y MCCOR-NACK, etc., serían los ejemplos más plausiblemente ciertos.

Se publicará "in extenso".

MELANOCARCINOMA

Doctor OYA.—Señora de cincuenta y dos años, natural de Montánchez (Cáceres), que había empezado hacia unos siete-ocho meses con dolores vagos en la rodilla derecha, que poco a poco se fué hinchando, con ligera impotencia funcional; no tuvo fiebre ni otros fenómenos; la trataron con Irgapirina y mejoró. Poco después le aparecieron dolores en las articulaciones de las manos, sin alteraciones locales, y en la región lumbosacra, que se irradiaban hacia adelante, molestándole mucho para andar, levantarse, etc. Le hicieron radiografías sin objetivar nada anormal y continuaron tratándola con antirreumáticos.

Posteriormente empezaron a salirle unos pequeños tumores en la piel, debajo de la mama derecha, en el dorso, cuello y especialmente en el cuero cabelludo. No eran dolorosos, apenas afectaban a la piel que los recubría y lentamente fueron aumentando de volumen sin variar de su consistencia, más bien dura.

Desde hace unas semanas tiene además dolor en vacío y fosa iliaca izquierdos, continuos, que no se influye con los cambios de postura ni con la defecación. Su estado general ha decaído mucho: come poco, está más pálida, empieza a tener algo de fatiga cuando se mueve y los dolores de la cintura pélvica son realmente muy intensos y la incapacitan grandemente.

Sus antecedentes carecían de interés.

En la exploración era una señora de buen estado general, algo pálida, con aspecto de gran sufrimiento. En la cabeza tenía cinco o seis tumores superficiales del tamaño entre un garbanzo y una nuez pequeña, de consistencia más bien dura, móviles, no adheridos a planos profundos, sin alteraciones de la piel que los recubría y no dolorosos a la palpación. Nódulos similares se encontraban en la espalda, en la nuca y uno en el surco mamario derecho, todos de iguales características. No tenía adenopatías en el cuello, axilas e ingles. La auscultación del pulmón y del corazón era normal. El hígado y el bazo no estaban aumentados de volumen. La exploración de regiones renales era negativa: los riñones eran de tamaño normal y no dolorosos a la palpación y la percusión de fosas renales tampoco era dolorosa. No tenía ascitis ni edemas en las extremidades inferiores.

Tenía una actitud un poco envarada y encorvada hacia adelante y se movía con dificultad por los dolores de la cadera. La columna lumbosacra era dolorosa al golpeteo y a la presión y en las demás articulaciones no se encontraba nada significativo.

En la radiografía que la enferma traía se apreciaban en ambos campos pulmonares gran número de imágenes redondeadas, de contornos muy netos, de tamaño entre 2,5 a 6 cm. de diámetro, de densidad homogénea, e independientes unos de otros.

No cabía duda que se trataba de una generalización en piel y en pulmón de un proceso maligno que había cursado con ese cuadro reumatoide que ahora tantas veces vemos acompañando a las neoplasias, y al que concedemos tanto valor para el diagnóstico de las mismas. La enferma traía un informe de biopsia de uno de los tumores del cuero cabelludo, en el que se decía que estaba constituido por células de protoplasma claro, y se concluía por esto que podía tratarse de una metástasis

de un tumor de células claras renal. En efecto, podía ser así; sin embargo, en el interrogatorio no se obtuvo ningún dato en favor de proceso renal y los análisis de orina no mostraban la menor alteración. Antes de proseguir la exploración con pielografías, estudio urológico, etc., hicimos que el doctor MORALES revisase las preparaciones histológicas de la biopsia que traía. El, ahora, nos lo comunicará con detalle y mostrará las microfotografías; pero al decirnos que se trata de un tumor melánico, reinterrogamos a la enferma en el sentido de saber si le había sido extirpado algún nevus, alguna verruga, etc., antecedente que tantas veces se encuentra como factor que influye la generalización de un tumor melánico. El marido de la enferma, médico, nos refirió que hacia aproximadamente un año le había extirpado él mismo un tumorcito de la espalda que estaba lleno de una sustancia blanquecina y que había concluido se trataba de un adenoma sebáceo. Es naturalmente aventurado opinar sobre este extremo, pero dadas la consistencia y la forma de los tumores que presentaba ahora, pensamos si ya aquello que se le extirpó era un tumor melánico.

La enferma inició aquí el tratamiento con cicloterapia en los pulmones y terapia de contacto en las localizaciones cutáneas, pero pronto abandonó el tratamiento y no hemos vuelto a saber de ella.

MELONOMA METASTASICO EN GANGLIO

Doctores PERIANES y LEY. — F. G. M., de diecisiete años, soltera, precintadora de botellas de vino.

Hace nueve meses le salió un bulto en la axila izquierda, del tamaño de una nuez, duro e indoloro. No tenía fiebre. Astenia y anorexia. La trataron con penicilina y el bulto casi llegó a desaparecer. Suspendieron la penicilina y al cabo de unos diez días le reapareció, persistiendo hasta la fecha y habiendo aumentado de tamaño.

Coincidiendo con la aparición del bulto le desaparecieron las reglas, que no ha vuelto a tener desde entonces.

La llevaron al campo y mejoró algo de su estado general, pero en el mes de junio comenzó a tener unos "mareos". Ella notaba que la iban a dar, porque se le ponía "muy mal cuerpo"; a continuación se la doblaban las piernas, cayendo al suelo (si no la daba tiempo de sentarse) sin conocimiento. Durante el tiempo que perdía la conciencia hacía movimientos con los brazos "como si estuviera nerviosa". Crean los familiares que volvía la cabeza hacia el lado izquierdo. Le duraban unos cinco minutos y quedaba como una media hora con gran atontamiento.

Estas crisis las tenía cada ocho o diez días. Desde hace unos dos meses no le dan tan fuertes; no pierde el conocimiento, pero siente como un olor fuerte y muy desagradable y muy mal sabor de boca. Estas crisis la duran unos dos o tres minutos (durante el tiempo que se hace esta historia tiene una crisis: está como amodorrada y se queja de que percibe mal olor). Contesta a las preguntas que se la hacen con cierta dificultad, diciendo que no puede hablar. Todo esto duró unos cinco minutos.

Hace dos meses comenzó a notar, a ratos, que se le adormecían los dedos pulgar e índice de la mano derecha y que al mismo tiempo tenía dificultad para hablar. Esto debía durar más de quince minutos, y cuando le desaparecía quedaba completamente bien. Por entonces los familiares creen que se le había torcido la boca hacia la derecha (?).

Con estas crisis, que la daban muchas veces al día, estuvo como unos ocho, hasta que una mañana, al levantarse de la cama, notó que casi no tenía fuerza en la mano derecha, teniendo flojedad también en el brazo, aunque no tanto como en la mano; ésta la tenía adormecida. Al mismo tiempo quedó sin poder hablar. Entendía todo lo que la decían, pero no podía contestar. Así estuvo unos diez o quince días, mejorando todos estos síntomas poco a poco hasta el momento actual.

Coincidiendo con las sensaciones de adormecimiento

de la mano comenzó a tener intensos dolores de cabeza sin localización y que se acompañan de vómitos alimenticios y de bilis. Ha tenido algunos días libres de cefaleas y vómitos.

Desde hace unos seis días, a veces al mirar fijo, dice que ve doble y que no podía cerrar completamente el párpado del ojo derecho (?).

Dice que algunas veces ha tenido orinas como agua de lavar carne.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto de cáncer de estómago. Madre, sana. Ella es la menor de diez, de los que viven sólo seis, sanos.

Antecedentes personales.—Sarampión. Menarquia a los catorce años, siendo las reglas normales hasta el comienzo de la enfermedad.

Exploración.—Fondo: *Estasis papilar bilateral poco marcado*.

Campo: Grosero, bien.

Motilidad extrínseca, bien.

vii = *paresia derecha periférica*.

viii = bien.

v = *ligera hipoestesia e hipoalgesia* en lado derecho, junto a la nariz.

M. S.—Ligera paresia en derecho, más marcada en mano. Reflejos profundos, poco más vivos en derecho. Ligera disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa en derecho. Hoffmann derecho. Ligera hipertonía en este lado.

Abdominales, presentes.

M. I.—Ligera paresia derecha, menos marcada que en el brazo. Hiporreflexia. Oppenheim derecho. Plantares, en flexión plantar. Ligero aumento de tono en m. derecho. Sensibilidades, bien.

Dedo-nariz, ligera dismetría en derecho.

Tonos cardíacos, puros. Tensión arterial, 11/8.

En la axila izquierda se palpa una tumoración, redondeada y lobulada, mayor que un huevo de gallina, poco dolorosa, no adherida a piel y sí a planos profundos, de consistencia dura.

La enferma tiene un *cloasma* en cara, simétrico, que ocupa frente y pómulos, a ambos lados de la nariz y labio superior. También en parte superior del tórax, en cara anterior y dorso.

Lenguaje.—Hay una dificultad ligera de expresión en el lenguaje voluntario que parece motor puro (lentitud y mala pronunciación individual de palabras), repitiendo lo que uno dice, y leyendo pasa igual. No parece haber defecto de comprensión y no hay afasia nominal.

Con la mano derecha no puede escribir, pero es debido a la dificultad mora. La escritura, sin embargo, parece estar afectada en el sentido afásico, ya que con la izquierda escribe su nombre con gran dificultad, suprimiendo letras (lo escribe verticalmente). Reconoce dibujos y números y suma bien.

Hematíes, 4.200.000. Leucocitos, 6.400. V. S., 15,5.

Orina: Indicios de albúmina. Algunos leucocitos, 2-3 por 3, 1 hematocito por cada 10 campos.

Radiografía de tórax: Imagen redondeada de 2 cm. de diámetro en lóbulo medio derecho y dos más pequeños en ambas bases.

El día 19-XI-56: Bajo anestesia con pentotal se extirpan dos nódulos de la axila izquierda. Uno, muy pigmentado, oscuro, y el otro, no. Ambos del tamaño aproximado de una nuez. Se envían al doctor MORALES PLEGUEZUELO, que diagnosticó tratarse de metástasis de un melanocarcinoma, posteriormente.

El día 21-XI-56: Bajo anestesia con pentotal se practica arteriografía carotídea percutánea izquierda. Se hacen tres placas.

1.ª Anteroposterior, tiempo arterial. Cerebral anterior en S itálica, y en su porción alta describe una amplia curva de concavidad izquierda de apariencia anormal. Angulo del grupo Silviano con carótida muy recto (¿por estiramiento?).

2.ª Lateral, tiempo arteria. Sifón estirado, la cerebral posterior parece desplazada hacia adentro, como en la anteroposterior. Sobre techo orbitario se ve una vascularización fina, abundante, y en región parietal alta superior, vasos finos paralelos.

3.ª Lateral, tiempo venoso. Vena basal de Rosenthal, elevada.

Impresión: Posibles nódulos múltiples. Uno, temporal, profundo; quizá otro, frontal, y otro, parietal superior.

En vista del resultado del análisis histológico, y a petición de los familiares, se la da el alta.

Conjuntamente se comentaron los casos, insistiendo en la dificultad de clasificación, en los aspectos clínicos de metastatización, evolución más o menos larga, relación entre tumores extirpados años antes y brotes ulteriores, etc. Se relata un caso (profesor JIMÉNEZ DÍAZ) en que a los catorce años de la extirpación de un tumorcito cutáneo brotó la generalización, planteando si se puede tratar de tumores melánicos pluricéntricos, durmientes, primitivos, o si las células tumorales pueden estar vivas, circulantes o en los tejidos, inactivas años, para brotar tumultuosamente después.

INFORMACION

MINISTERIO DE JUSTICIA

Médicos forenses.

Resolución por la que se anuncia a concurso la provisión de las vacantes turnadas a oposición entre los aspirantes del Cuerpo Nacional.

Otra por la que se anuncia a concurso de traslado la provisión de las Forensías que se indican entre los de primera, segunda o tercera categoría. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de noviembre de 1957.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 10 de octubre de 1957 por la que se convoca oposición para cubrir seis plazas vacantes de Médicos

de Visita en los Establecimientos de la Beneficencia General del Estado. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de noviembre de 1957.)

Médicos de la Sanidad Nacional.

Orden por la que se convoca concurso voluntario de traslado para proveer diversas vacantes existentes en el Grupo C) de la plantilla de destinos del Cuerpo. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de noviembre de 1957.)

Médicos Puericultores y Maternólogos del Estado.

Orden por la que se dispone se agregue una vacante más en los Servicios Provinciales de Higiene Infantil de Barcelona, al concurso voluntario de traslado, y se abre