

desaparecer rápidamente la arritmia por toxicidad digitálica en tres enfermos mediante la infusión intravenosa de la sal disódica del EDTA. Plantearon este tratamiento en virtud de la acción sinérgica de la digital y el calcio; es probable que sus efectos sobre la ritmicidad cardíaca se hagan a través de su acción sobre la membrana de la célula miocárdica, determinando la permeabilidad para el potasio; la digital y el calcio provocan la pérdida del potasio del miocardio, aumentando, por tanto, la irritabilidad. El tratamiento con el EDTA muestra ventajas sobre la administración de potasio puesto que su

acción es muy rápida y más segura que el potasio intravenoso y el efecto del potasio oral es lento y se requieren grandes dosis que no suelen tolerarse bien. El EDTA es eficaz en la abolición de los ritmos ectópicos auriculares y ventriculares causados por la digital. Es importante el control rápido de las arritmias por toxicidad digitálica en los enfermos con insuficiencia cardíaca, pues aparte del clásico peligro de la fibrilación ventricular, puede paradójicamente agravarse la insuficiencia cardíaca por la digital cuando se producen las arritmias por sobre-dosificación.

EDITORIALES

HIPERHEPARINEMIA

La hiperheparinemia como causa de una diátesis hemorrágica es tan rara que prácticamente resulta desconocida. Sin embargo, QUICK y HUSSEY han tenido la oportunidad única de estudiar durante el curso de un año una enferma con una hiperheparinemia intensa y persistente y han podido obtener datos seguros en relación con las manifestaciones clínicas y hematológicas, pudiendo al tiempo valorar la eficacia del tratamiento profiláctico de las hemorragias.

El estudio de esta enferma plantea a dichos autores el problema de cuál es la función fisiológica de la heparina. Todavía es dudoso si la heparina desempeña un papel en el mantenimiento de la fluidez de la sangre. Es indudable que normalmente existe heparina en la sangre, pero que la cantidad es mínima. El tiempo de trombina en el plasma humano utilizando trombina al 1/5-S es de 6,5 a 7 segundos, pero se reduce a 5 segundos cuando se añade azul de toluidina. Al inscribir en una gráfica la concentración de heparina y el tiempo de coagulación utilizando una cantidad constante de trombina, la curva obtenida es prácticamente una línea recta y puede determinarse por extrapolación que el plasma normal contiene aproximadamente 1 gamma de heparina por c. c., en contraposición a los estudios de JAKES y cols., que la cifran en 0,09 gammas y los de NILSSON y WENCKERT, que calculan de 2 a 4 gammas.

Es difícil determinar si la cantidad mínima de heparina que existe en la sangre protege contra la coagulación intravascular. Si se inyecta trombina en inyección intravenosa lenta y cantidades que superan marcadamente a la calculada capacidad de la heparina en la sangre para neutralizar la trombina, no se produce coagulación intravascular masiva ni se observa aumento de la heparina. Hay, pues, algún mecanismo diferente del de la heparina que protege contra la trombosis, y como la trombina no excita la liberación de heparina a la sangre, parece inverosímil que el organismo humano dependa de la heparina para protegerse contra la coagulación intravascular.

La heparina está, al parecer, íntimamente relacionada con ciertas reacciones inmunológicas, y así se produce una marcada hiperheparinemia por la inyección de pep-tona en los perros y también en el shock anafiláctico. En estas condiciones se libera heparina a partir de las células cebadas y se segrega a la sangre. Cuando se inyecta papaina a conejos se produce una salida inmediata y mantenida de heparina a la sangre; aunque la acción de la papaina no se conoce con exactitud, es probable que actúe a través de la rotura celular con liberación de heparina.

Cuando se inyecta heparina por vía intravenosa no

produce otros efectos más que los correspondientes a la coagulación; en efecto, produce sólo prolongación de los tiempos de coagulación, protrombina y trombina, corrigiéndose por completo este último por la adición de azul de toluidina. La heparina se elimina muy rápidamente y en menos de cuatro horas desaparece de la sangre por completo una dosis de 100 mgrs.; este descenso puede seguirse por medio de los tiempos de coagulación y trombina y el tiempo de protrombina va paralelo a este último.

Un tiempo de trombina prolongado que se corrige por el azul de toluidina o el sulfato de protamina es el medio más sencillo y directo para descubrir y demostrar la presencia de heparina en la sangre. La prueba de titulación de la protamina (ALLEN y cols.) es menos específica y está sometida a errores técnicos. Basándose en esta prueba, ALLEN y JACOBSON concluyeron que la diátesis hemorrágica después de la irradiación total del organismo está originada por un compuesto heparinoide que aparecía en la sangre, hecho no confirmado por CRONKITE, el cual pudo observar una intensa trombope-nia que explicaría el estado hemorrágico.

Como el método de titulación del sulfato de protamina no proporciona resultados seguros en la irradiación total del organismo, es difícil valorar los diferentes casos de hiperheparinemia referidos en la literatura y basados en dicho procedimiento. Sin embargo, recientemente HENI y KRAUSS han observado una enfermedad hemorrágica en un padre y su hijo, los cuales mostraban una prolongación de los tiempos de coagulación y de protrombina, de los que el último se corregía con protamina, lo que hace muy probable el diagnóstico de hiperheparinemia, e indica que la enfermedad puede ser hereditaria. Asimismo, en la enferma de QUICK y HUSSEY es muy verosímil que la hiperheparinemia sea congénita, puesto que la tendencia hemorrágica se manifestó en la infancia y se produjeron hemorragias anormales después de extracciones dentales y otras pequeñas operaciones. Es muy probable que persistiera un exceso de heparina en su sangre, incluso aunque permaneciera clínicamente normal durante largos periodos. Los dos episodios hemorrágicos graves se presentaron después de dos partos. Es interesante especular sobre si el embarazo acentuó la hiperheparinemia.

No se conoce la regulación de la heparina en la sangre y, por lo tanto, no puede darse una explicación de la existencia de una hiperheparinemia pronunciada y persistente. Significativamente, ni la inyección de sulfato de protamina ni el azul de toluidina disminuyeron las concentraciones de heparina en la sangre de la enferma, aunque hay que reconocer que en algunos estados hemorrágicos, como el provocado por la inyección de papaina a conejos, que origina una extraordinaria

hiperheparinemia, las hemorragias pueden controlarse exclusivamente con sulfato de protamina o azul de toluidina.

En la enferma objeto de esta comunicación se ensayó la cortisona, pensándose que quizá la hiperheparinemia podría estar relacionada con una reacción inmunológica. Aunque se consiguió un descenso en el título de heparina, la respuesta no fué lo suficientemente definida como para poder sacar conclusiones o depender de dicha droga como medio antihemorrágico. Como medida suplementaria se administraron transfusiones de plasma congelado fresco, viéndose un descenso significativo en la concentración de heparina después de cada transfusión. Por medio de ese procedimiento empírico se redujo suficientemente la heparina para permitir la extracción de tres molares sin hemorragias anormales.

El cuadro clínico que exhibió esa enferma no es nada corriente en las diátesis hemorrágicas. Aunque su tiempo de coagulación durante el último año, después de que se recuperó de una hemorragia postpartum, no fué inferior a los cuarenta y cinco minutos, sin embargo, no tuvo ninguna hemorragia de consideración, no aparecieron más cardenales que a las mujeres normales y no presentó menstruaciones excesivas. Aparentemente, está disminuyendo el título de heparina como antes permaneció elevado en su sangre durante por lo menos cinco meses. No puede predecirse si otro embarazo provocará una exacerbación de su estado hemorrágico, ni tampoco es seguro que la cortisona y transfusiones de plasma puedan prevenirla; no obstante, en vista de los resultados satisfactorios obtenidos deberá constituir el método de elección.

La causa de los dos episodios de hemorragia postpartum grave y prolongada no pudo en ese momento ser diagnosticada y sólo se llegó a saber su exacta naturaleza cuando se realizaron estos últimos estudios. Esto hace verosímil que puedan diagnosticarse errónea e incorrectamente otros casos de hemorragias obstétricas. La hiperheparinemia debe diferenciarse de esos procesos, como la afibrinogenemia y antitromboplastinogenemia (anticoagulantes circulantes), que también provocan hemorragias postpartum. El tiempo de protrombina en un estadio proporciona una información diagnóstica segura, puesto que en la hiperheparinemia está moderadamente prolongado, en la antitromboplastinogenemia es normal y, en cambio, en la afibrinogenemia no se forma el coágulo. Estos datos pueden suplementarse ahora por las pruebas específicas como el tiempo de trombina y el de consumo de protrombina.

La leve tendencia hemorrágica de dicha enferma, a pesar de las altas concentraciones de heparina en su sangre, exige mucha cautela para atribuir las hemorragias a una leve hiperheparinemia, y esto mismo plantea el problema de cuánta heparina debe administrarse en la terapéutica anticoagulante. La marcada prolongación del tiempo de coagulación sin una acentuación concomitante de la tendencia hemorrágica subraya nuevamente la inseguridad del tiempo de coagulación como una guía para o una estimación de la hemostasis o la trombosis.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, J. G. y JACOBSON, L. O.—Science, 105, 388, 1947.
 ALLEN, J. G., MOULDER, P. V., ELGHAMMER, R. M., GROSSMAN, B. J., MCKEEN, C. L., SANDERSON, M., EGNER, W. y CROSBIE, J. M.—J. Lab. Clin. Med., 34, 473, 1949.
 CRONKITE, E. P.—Blood, 5, 32, 1950.
 HENI, F. y KRAUSS, I.—Klin. Wschr., 34, 747, 1956.
 JAKES, L. B., MONKHOUSE, F. C. y STEWART, M.—J. Physiol., 109, 41, 1949.
 NILSSON, I. y WENCKERT, A.—Acta Med. Scand., 150, 1, 1954. Supl. 297.
 QUICK, A. J. y HUSSEY, C. V.—Am. J. Med. Sci., 234, 251, 1957.

INTERVENCION DEL BAZO EN LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS

Aunque en los últimos sesenta años se han hecho numerosos experimentos en animales con el propósito de

definir el papel del bazo en la formación de anticuerpos, sin embargo poco se ha hecho en este sentido directamente en el hombre. En 1950, ROWLEY comunicó que los sujetos esplenectomizados mostraban una capacidad disminuida para producir hemolisinas como respuesta a la administración intravenosa de hematies de carnero. GOHAR y cols., un año más tarde, estudiaron la respuesta inmunológica de enfermos que habían sido esplenectomizados a consecuencia de una esplenomegalia por bilharziasis; encontraron que así como la respuesta era pequeña en cuanto a la inmunización obtenida por la inyección de bacilos tíficos cuando se realizaba dieciséis días después de la operación, sin embargo la respuesta era prácticamente normal en los que se inmunizaron un mes después de la esplenectomía, atribuyendo esta mejoría en la respuesta al hecho de que había pasado suficiente tiempo para permitir una hipertrofia compensadora del tejido linfóide sano.

Por la escasez de datos en este sentido, MYERSON y colaboradores han estudiado la capacidad de siete enfermos esplenectomizados y previamente inmunizados contra el tétanos para responder a una nueva dosis de 0,5 c. c. de toxoide tetánico. Han observado que todos los enfermos, incluso tres de ellos que mostraban una hepatopatía crónica, eran capaces de producir cantidades considerables de anticuerpos. Los resultados obtenidos se muestran favorables en comparación con lo observado en personas normales por LOONEY y cols. Se vieron variaciones individuales considerables en el tiempo y grado de presentación de la máxima respuesta, aunque la pauta en general se caracterizó por un aumento en las antitoxinas circulantes hacia el séptimo día, alcanzando el máximo a los 14-21 días después de la administración de la dosis del toxoide.

Está ampliamente comprobado que la formación de los anticuerpos es una función de ciertos elementos del sistema reticuloendotelial y se ha prestado especial atención en los últimos años al papel que desempeñan las células plasmáticas. Se sabe que el bazo participa, aunque no es esencial, en la producción de anticuerpos. El papel exacto del bazo en ese sentido depende aparentemente en parte del momento y día de inoculación del antígeno. TALIAFERRO y TALIAFERRO concluyen que en los animales el bazo es el responsable del aumento rápido e inicial de anticuerpos, pasado el cual los tejidos no esplénicos se hacen progresivamente más activos en la formación de anticuerpos. ROWLEY señaló que las ratas esplenectomizadas tienen una respuesta de anticuerpos disminuida cuando se administran pequeñas dosis de antígeno por vía intravenosa, pero cuando éste se da por vía intracutánea o intraperitoneal la respuesta de los animales esplenectomizados es la misma que la de los animales controles; este mismo autor observó una mala respuesta inmunológica en 13 de 14 esplenectomizados a los que se les administraron hematies de carnero por vía intravenosa.

La capacidad de producir anticuerpos es sólo uno de los diversos factores que intervienen en la resistencia a la infección. Desde el punto de vista clínico se han descrito numerosas comunicaciones en relación con infecciones graves que se producen después de la esplenectomía; especialmente se han observado en niños a los que se esplenectomizaba por enfermedades hematológicas. SMITH y cols. revisaron este problema, añadiendo otros 19 casos personales, en los que se presentaron infecciones, en ocasiones de carácter fulminante, a diversos intervalos después de la esplenectomía; ninguno de estos enfermos estudiados mostró descenso en la gamma globulina. Asimismo HADLEY ha estudiado la respuesta de anticuerpos en un pequeño grupo de enfermos con anemia de Cooley después de la administración de una dosis de toxoide diftérico y no apreció relación entre la presencia o ausencia del bazo y el título de anticuerpos. En un enfermo estudiado por GOFSTEIN y GELLIS no se vió aumento del título de anticuerpos después de la inyección de vacuna parotídica; el mismo enfermo pertenecía al grupo sanguíneo A, pero no existían hemaglutininas anti-B; sin embargo, produjo

cantidades normales de anticuerpos contra los diversos neumococos responsables de sus enfermedades.

En suma, parece desprenderse que si el bazo es capaz de producir anticuerpos, no constituye un elemento primordial en este sentido y que sus funciones pueden variarse por otras estructuras pertenecientes al sistema reticuloendotelial.

BIBLIOGRAFIA

- GOFFSTEIN, R. y GELLIS, S. S.—A. M. A. Am. J. Dis. Child., 91, 566, 1956.
GOHAR, M. A., EISSA, A. A. y SEBAL, I.—Am. J. Trop. Med., 31, 605, 1951.
HADLEY, S.—Cit. por SMITH y cols.
LOONEY, J. M., EDSALL, G., IPSEN, J. y CHASEN, W. H.—New Engl. J. Med., 254, 6, 1956.
MYERSON, R. M., STOUT, R. y HAVERS, W. P.—Am. J. Med. Sci., 234, 297, 1957.
ROWLEY, D. A.—J. Immunol., 64, 289, 1950.
ROWLEY, D. A.—J. Immunol., 65, 515, 1950.
SMITH, C. H., ERLANDSON, M., SCHULMAN, I. y STERN, G.—Am. J. Med., 22, 390, 1957.
TALIAFERRO, W. H. y TALIAFERRO, L. G.—J. Infect. Dis., 87, 37, 1950.
TALIAFERRO, W. H. y TALIAFERRO, L. G.—J. Infect. Dis., 89, 143, 1951.

ANOXIA Y LESION DEL CEREBRO

El cerebro humano es extremadamente vulnerable a periodos, incluso cortos, de insuficiencia vascular (COURVILLE, HOFF y cols. y CORDAY y cols.). Pero hay que tener en cuenta, además, que la circulación cerebral de los sujetos de edad avanzada es ya de por sí muy defectuosa en gran número de casos (HIMWICH) y, por lo tanto, existe una enorme probabilidad teórica de que se presente una lesión permanente del cerebro por insuficiencia circulatoria cerebral como consecuencia del estado de shock que complica el infarto miocárdico, neumonía y diarreas intensas, precisamente en los ancianos.

Estas enfermedades que hemos citado son frecuentes en la edad avanzada y hoy en día no son invariablemente letales de modo inmediato, puesto que se cuenta con medidas terapéuticas muy poderosas. Es por ello sorprendente que se hayan citado en la literatura tan pocas observaciones de efectos cerebrales adversos como consecuencia de dichas enfermedades en los viejos. Desde hace tiempo se sabe que algunas enfermedades que provocan un trastorno en la circulación cerebral pueden seguirse, independientemente del infarto cerebral y la trombosis vascular, de trastornos mentales y neurológicos transitorios tanto en sujetos jóvenes como en viejos (BEAN y READ; COLE y SUGARMAN), pero, en cambio, no se ha reconocido que no es raro que se produzcan efectos cerebrales adversos después del infarto miocárdico, neumonía y diarreas intensas en los sujetos de edad avanzada y que pequeñas demencias e incluso un trastorno grave mental permanente puede en ocasiones ser el resultado final.

BEDFORD revisa 14 casos de demencia extrema, presentados, respectivamente, siete después de un infarto miocárdico agudo, cinco después de una neumonía aguda y dos tras diarreas intensas. La incidencia que este autor encuentra es de 0,15 por 100 para el infarto miocárdico, del 0,11 por 100 para la neumonía y del 0,4 por 100 después de diarreas intensas en un total de 4.756 enfermos ingresados. Hay que reconocer que los estados de shock en los sujetos ancianos son, en general, rápidamente mortales, y a pesar de las medidas más enérgicas rápida y vigorosamente aplicadas pocos enfermos de esta edad sobreviven lo suficiente para recobrar un estado mental estable, particularmente cuando el shock grave aparece en el infarto miocárdico. Aunque las cifras antes señaladas indican una incidencia baja, la gravedad de la catástrofe exige el conocimiento de este fenómeno como una complicación de efectos permanentes e irreversibles.

En cuanto a las causas de la lesión cerebral, aunque en los tres procesos antes citados existe un factor común, el shock con hipotensión marcada, existen facto-

res complicantes que obligan a una valoración individual. Las complicaciones pulmonares tardías del coma (aspiración, infarto, neumonía, etc.) que pueden conducir a una lesión cerebral por anoxia cerebral (BEDFORD) no constituyen un factor en los enfermos con infarto miocárdico o con diarrea, puesto que la demencia existía invariablemente en cuanto se recuperaba la conciencia. Tampoco puede achacarse a las drogas que deprimen la respiración, puesto que en algunos de los casos no fueron empleadas. En cambio, los factores que contribuyen a la demencia y comunes a las tres enfermedades son los procesos arteriales degenerativos que reducen el flujo sanguíneo cerebral en algunos sujetos ancianos (HIMWICH) y la disminución en la capacidad de los ancianos para compensar cualquier lesión que se haya producido (WELFORD).

En cuanto al infarto miocárdico, la cadena de acontecimientos estaría planteada de la siguiente forma: Descenso en la presión arterial, evocación de los reflejos barorreceptores, tendencia hacia la restauración de la presión por vasoconstricción periférica, etc., fracaso de los mecanismos reflejos homeostáticos, descenso de la presión arterial e insuficiencia circulatoria cerebral. A este respecto, la causa del descenso de la presión no se conoce con claridad; no se debe a una insuficiencia del ventrículo izquierdo para mantener el volumen cardíaco de expulsión, sino que probablemente intervienen mecanismos reflejos no totalmente aclarados. El mecanismo inmediato de la lesión cerebral después del infarto miocárdico es probablemente sencillo y análogo al que sigue a una hemorragia intensa aguda (BEDFORD).

En la neumonía hay además de la isquemia-anoxia cerebral consiguiente al estado de shock otros factores complicantes, principalmente la anoxia anóxica y la profunda toxemia debida al proceso y los trastornos bioquímicos asociados con infecciones graves en los ancianos (ALLISON); sin embargo, BEDFORD no ha podido observar un solo caso de demencia permanente en casos de neumonía no complicada de shock. La combinación de hipotensión y anoxia es particularmente nociva para el cerebro (SHARPEY-SCHAFER) y la toxemia ejerce probablemente un efecto sinérgico similar, esto es, la anoxia histotóxica más anoxia isquémico-anóxica; sin embargo, posiblemente el efecto se ejerce indirectamente sobre los mecanismos reflejos barorreceptores más bien que directamente sobre el cerebro. En cambio, no parece que desempeñan un papel importante en estos estados las alteraciones bioquímicas que acompañan a la neumonía.

Por el contrario, en las diarreas graves el trastorno bioquímico es un factor contribuyente importante al efecto desfavorable de la anoxia isquémica del shock sobre las células cerebrales. A causa de la disminución en la reserva renal y posiblemente también por la lesión hepática, la bioquímica de los viejos se altera profundamente y es así extremadamente difícil de corregir. La oliguria complica habitualmente al shock, en total independencia de la pérdida de líquidos y electrolitos por el intestino, y el efecto sobre el miocardio envejecido de la hipokalemia o de la hiperkalemia en el caso de que la terapéutica sea muy enérgica y fracase la función renal, es extremadamente grave.

El problema más interesante y enigmático en el sentido de los efectos clínicos de la anoxia cerebral es por qué tales fenómenos se presentan tan poco frecuentemente; algunos enfermos ancianos están expuestos a grados intensos de anoxia y, sin embargo, es comparativamente rara la demencia después de estos episodios. No existe, en realidad, una explicación satisfactoria de esta anomalía de sucesos, y BEDFORD supone que existiría una idiosincrasia individual, esto es, una susceptibilidad personal a la anoxia o isquemia en los que presentan anteriormente una lesión cerebral. Apunta como posibilidades de producción de esta idiosincrasia una función del cerebro, una hiperirritabilidad de los mecanismos reflejos barorreceptores, de una inútil vasoconstricción cerebral o algo todavía no definido.

En relación con este mismo problema, y desde un punto de vista odontológico, BOURNE refiere su experiencia

sobre trastornos cerebrales permanentes en sentido demencial de sujetos que han experimentado una brusca y sostenida, aunque breve tiempo, baja de la presión arterial después de la anestesia con óxido nítrico. Este fenómeno no es fácil de apreciar, puesto que en muchas ocasiones se atribuye la pérdida total de la conciencia a un efecto puro y simple del comienzo de la anestesia. Sin embargo, como en los casos anteriores el trastorno, aunque no sea excesivamente frecuente, tiene tal gravedad que exige una llamada de atención. Este último autor considera que la situación sentada del enfermo en la silla dental durante la administración de gas es peligrosa potencialmente y que una vez apreciada debe tumbarse inmediatamente al enfermo, ya que puede morir o quedar su cerebro lesionado permanentemente.

BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, R. S.—Brit. Med. J., 2, 1.286, 1952.
 BEAN, W. B. y READ, C. T.—Amer. Heart J., 23, 362, 1942.
 BEDFORD, P. D.—Lancet, 2, 259, 1955.
 BEDFORD, P. D.—Lancet, 2, 750, 1956.
 BEDFORD, P. D.—J. Amer. Geriatr. Soc., 4, 1.063, 1957.
 BEDFORD, P. D.—Lancet, 2, 505, 1957.
 BOURNE, J. G.—Lancet, 2, 499, 1957.
 COLE, S. L. y SUGARMAN, J. N.—Am. J. Med. Sci., 223, 35, 1952.
 CORDAY, E., ROTHENBERG, S. F. y PUTNAM, T. J.—Arch. Neurol. Psychiat., 69, 551, 1953.
 COURVILLE, C. B.—Cit. BEDFORD.
 HIMWICH, H. E.—Brain Metabolism and Cerebral Disorders, 1951.
 HOFF, E. C., GRENNELL, R. G. y FULTON, J. F.—Medicine, 24, 161, 1951.
 SHARPEY-SCHAFER, E. P.—Cit. BEDFORD.
 WELFORD, A. T.—Skill and Age. Londres, 1950.

I N F O R M A C I O N

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Universidad de Barcelona.

Orden por la que se crea la Escuela de Hematología dependiente de la Facultad de Medicina. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de diciembre de 1957.)

Catedráticos de Universidad.

Orden por la que se convoca a oposición la cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la de Valladolid. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de diciembre de 1957.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos Anestesiistas de la Beneficencia General del Estado.

Resolución por la que se transcribe el programa para las oposiciones. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de diciembre de 1957.)

Cursos de Diplomados de Sanidad.

Resolución por la que se convoca un curso para Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de diciembre de 1957.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Médicos Forenses.

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia concurso de traslado para la provisión de las Forensías de Berja, Estepona, Manacor, Fuenteáreas, San Fernando y Sanlúcar de Barrameda. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de diciembre de 1957.)

ADMINISTRACION LOCAL

Médico Pediatra-Puericultor.

Anuncio por el que se convoca una plaza vacante en la Diputación de Granada. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de diciembre de 1957.)

III CONGRESO LATINO AMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

(Bajo los auspicios de la Federación Latino Americana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología) simultáneamente con el

III CONGRESO MEXICANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

(Auspiciado por la A. M. G. D. y Sociedades filiales) organizados por la

ASOCIACION MEXICANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Escuela de Medicina. Ciudad Universitaria de México. Del 8 al 14 de junio de 1958.

PROGRAMA CIENTÍFICO.

Temas oficiales. Relatos del Congreso Latino Americano:

1. "Riesgo quirúrgico en la grávida".
2. "Juicio crítico y resultados de la inducción y conducción del parto".
3. "Estado actual del tratamiento del cáncer genital avanzado de la mujer".
4. "Terminología, fisiopatología y conducta clínico-terapéutica de los trastornos menstruales".

Ponencias del Congreso Mexicano:

1. "Los signos citológicos R. S. (radio sensibilidad) y R. R. (radio respuesta) en el pronóstico y tratamiento del carcinoma cérvico uterino".
2. "Problemas fisiopatológicos del ovario residual".
3. "Biología y fisiología de la placenta".
4. "Fisiopatología y diagnóstico de la anoxia intra-uterina".

Mesas de discusión coordinada:

1. "Complicaciones urológicas de la cirugía ginecológica".
2. "Problemas clínico-terapéuticos de los padecimientos inflamatorios pélvicos".
3. "Valorización de las pruebas de laboratorio en la conducta clínico-terapéutica del aborto".
4. "Fisiopatología, clínica y conducta en las distocias de contracción".

Cuotas de inscripción: Congresistas, 250 dólares M. N. ó 20 U. S. dólares. Acompañantes, 150 dólares M. N. ó 12 U. S. dólares.

Cierre de inscripciones, 15 de abril de 1958.

Inscripciones e informes: Secretaría general, Avenida Horacio, 1506. México 5, D. F.