

en los dos enfermos con linfogranuloma y ninguno sobre el de leucemia linfóide crónica. No ha observado efectos tóxicos graves.

Isopropilarterrenol en los trastornos de la conducción cardíaca.—SCHAUB y colaboradores (*Schweiz. med. Wschr.*, 87, 938; 1957) han tratado con isopropilarterrenol 12 enfermos con síndrome del seno carotídeo y otros 11 con síndrome de Adams-Stokes; emplea dos preparados comerciales, la aleudrina y el isuprel, a la dosis de 1-2 comprimidos de 20 miligramos, y 1-2 comprimidos de 10 ó 15 miligramos, respectivamente, 4-6 veces diarias por vía sublingual. El efecto de la droga consistió en una mejoría de la conductividad general, una disminución o corrección del bloqueo auriculoventricular y especialmente la estimulación y estabilización de los centros autonómicos. En contraste con otros derivados de la adrenalina, el isopropilarterrenol no provoca extrasístoles ventriculares, taquicardia extrasistólica ni estados prefibrilatorios. Los efectos colaterales consistieron en palpitaciones, inquietudes, temblor o ansiedad, pero nunca fueron lo suficientemente intensos como para exigir la suspensión del tratamiento.

PAS y pantotenato de estreptomina en tuberculosis.—KUNTZ (*Beitr. Klin. Tuberk.*, 117, 259; 1957) comunica su experiencia y los resultados de 2.500 infusiones intravenosas continuas con PAS y pantotenato de estreptomina. Por medio de la técnica de infusión se impiden los trastornos gastrointestinales en relación con el PAS, eliminándose así la inexactitud de la administración oral, así como la capacidad de absorción de cada enfermo. De esta manera se introduce directamente en la sangre la cantidad precisa de la droga requerida. El nivel de pantotenato de dihidroestreptomina así obtenido se aumenta durante diez a quince horas por encima de la cifra requerida para la bacteriostasis de los bacilos tuberculosos extracelulares y asimismo en las áreas de concentración donde actúa sobre los bacilos tuberculosos intracelulares. El ritmo de crecimiento de los bacilos tuberculosos oscila entre cinco y quince horas, y se puede, por tanto, conseguir un impedimento efectivo para su crecimiento por una concentración tuberculostática suficientemente alta sólo durante la fase de crecimiento. Asimismo el reposo durante horas que exige dicha técnica es un factor favorable.

EDITORIALES

LA ANEMIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Es de observación corriente la existencia de anemia en los enfermos con insuficiencia renal, independientemente de cuál sea la lesión del riñón. No obstante, pueden darse casos en los que no exista anemia a pesar de que sea notable la insuficiencia renal durante varios años. En principio se ha sugerido que la intensidad de la anemia es paralela al grado de uremia; pero en realidad esto, que ocurre en buen número de ocasiones, no puede aplicarse al total y mucho menos a un caso individual. Planteada la cuestión de la patogenia de esta anemia, caben tres posibilidades: Primera, la presencia de hemorragias; segunda, la existencia de fenómenos hemolíticos, y tercera, una depresión de la eritropoyesis.

No hay objeción que oponer a la existencia de anemia en la insuficiencia renal como consecuencia de las hemorragias; pero, no obstante, en la mayoría de las ocasiones existía anemia previamente a éstas aunque, naturalmente, se agrava después de las mismas y, lo que es más importante, la regeneración tras el tratamiento adecuado se realiza de una manera muy lenta y muy pobre.

En cuanto a la presencia de fenómenos hemolíticos, podría decirse prácticamente lo mismo que en relación con el factor anterior; esto es, es evidente que en la mayoría de los casos con insuficiencia renal y anemia existe un factor hemolítico extracorpúscular no identificado, según se ha visto en trabajos de hace varios años, y sobre los que insisten con casuística personal LOGE y colaboradores y DESFORGES y DAWSON.

Sin embargo, en todos los trabajos sobre la cuestión se concede mayor importancia a la depresión de la eritropoyesis como consecuencia de la insuficiencia renal. En este sentido resaltan los trabajos de ERSLEV, quien ha estudiado la respuesta eritropoyética a una hemorragia standard en conejos normales y urémicos por medio de recuentos de reticulocitos, estudio de la médula ósea y bioensayos del factor eritropoyético del suero. Los conejos urémicos mediante nefrectomía bilateral o nefrectomía unilateral con ligadura o sección contralateral del uréter, no respondieron a la hemorragia de 17-18 c. c.

por kilo de peso con el aumento normal en los reticulocitos y normoblastos en la médula ósea. Pero es que además el suero de estos conejos urémicos a las 72 horas de la nefrectomía o ligadura del uréter no mostraron el aumento normal en la actividad eritropoyética consecutiva a la hemorragia standard. Este déficit se debe a una falta de producción o de liberación del factor eritropoyético y no a su inactivación en la sangre circulante. Asimismo los conejos urémicos no respondieron con reticulocitosis a la infusión de suero con actividad eritropoyética conocida. Dicho autor concluye que sus hallazgos indican que la anemia de los conejos urémicos está en relación con las alteraciones metabólicas asociadas con la uremia y no con la presencia o ausencia de tejido renal y que se asocia tanto con una disminución en la producción o liberación del factor eritropoyético como con una disminución en la respuesta eritropoyética a dicho factor.

BIBLIOGRAFIA

- DESFORGES, J. F. y DAWSON, J. P.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 326, 1958.
ERSLEV, A. J.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 407, 1958.
LOGE, J. F., LANGE, R. D. y MOORE, C. V.—Am. J. Med., 24, 4, 1958.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

Conocida desde hace mucho tiempo la relación existente de los pigmentos biliares con la hemoglobina se ha venido especulando sobre el mecanismo que interviene en la conversión de la hemoglobina en bilirrubina, habiéndose sugerido que la hematina y la protoporfirina fueran posiblemente los compuestos intermediarios. LEMBERG se muestra partidario de la teoría de que el anillo de la porfirina en la molécula hemoglobínica se abre antes de que se extraiga el hierro, mientras el pigmento tetrapirrólico

está todavía unido con la globina; la cooglobina así formada se convierte ulteriormente en biliverdina, que se reduce a bilirrubina. No obstante, queda por demostrar si este mecanismo participa o no en el metabolismo normal de la hemoglobina. El pigmento que se elimina por la bilis se reduce en el intestino y aparece en las heces como estercobilina. Los experimentos con isótopos demuestran que en los sujetos normales el 80 por 100 de la estercobilina procede de la destrucción de la hemoglobina de eritrocitos maduros al final de su vida. Sin embargo, queda la posibilidad de que se produzcan otras vías de síntesis de la bilirrubina, especialmente en relación con los procesos patológicos.

También ha venido siendo muy discutida la intervención del hígado, ya que podría hacerlo simplemente como eliminador de la bilirrubina o bien como función doble de formación y excreción. Una vez conseguida con éxito la hepatectomía se ha podido ver que la formación de la bilirrubina tiene lugar en el sistema reticuloendotelial y que de aquí se transporta al hígado, que elimina el pigmento por la bilis. Otro paso más en los conocimientos supuso el hallazgo por parte de VAN DEN BERGH y sus colaboradores de la existencia de los dos tipos ahora ya conocidos de bilirrubina directa e indirecta. En 1953, COLE y LATHE refirieron la separación de los dos tipos de pigmento que reaccionan directa e indirectamente con la prueba de VAN DEN BERGH. Estas fracciones se hallan libres de proteínas. El pigmento más soluble en agua, que se mueve rápidamente en el sistema de Cole y Lathe, predomina en el suero de la ictericia obstructiva y en la bilis y ha podido verse que está constituido por una mezcla de dos pigmentos, los pigmentos I y II, reaccionando ambos directamente. De ellos el más hidrosoluble, el pigmento II, es el dominante en la bilis humana, mientras que ambos pigmentos se encuentran en la orina y el plasma de enfermos con ictericia obstructiva y hepatitis. En la ictericia hemolítica el pigmento de reacción indirecta que se mueve lentamente, que ha sido identificado como bilirrubina, es el principal pigmento biliar. La naturaleza inestable de los pigmentos I y II ha impedido hasta el presente su aislamiento y caracterización. La semejanza de sus espectros de absorción demuestra que están íntimamente relacionados y asimismo con la bilirrubina, pero a diferencia de ésta son solubles en solución acuosa a un pH ácido o neutro e insolubles en cloroformo.

Un estudio de los azopigmentos más estables formados en la reacción de VAN DEN BERGH por la bilirrubina ha proporcionado algunos de los datos necesarios para la identificación de la bilirrubina directa. BILLING separó estos pigmentos en un cromatograma de partición y encontró que el suero de la ictericia obstructiva produce dos azopigmentos (pigmentos A y B); este mismo autor demostró que el pigmento II humano da origen al pigmento B, que es más hidrosoluble que el A, formado a partir de la bilirrubina, mientras que el pigmento I produce una mezcla de pigmentos.

Parece probable que la diferencia de estructura entre la bilirrubina y el pigmento II sea similar a la que existe entre el pigmento A y el B. Ha podido demostrarse que el pigmento B es un monoglucurónido del pigmento A. La facilidad con que el tratamiento con álcalis ligeros convierte el B en A va en favor de una ligadura éster entre la cadena lateral propiónica del pigmento A y el Cl hidróxilo del ácido glucurónico más bien que un enlace glicosídico. SCHMID ha podido demostrar que el pigmento B es el glucurónido del pigmento A y ha obtenido puro el pigmento B.

FISCHER y HABERLAND han demostrado que el acoplamiento de la bilirrubina con los reactivos diazoicos supone una hidrólisis preliminar en el grupo meteno; dicen que sólo uno de los compuestos dipirrólicos resultantes reaccionan para dar azobilirrubina (pigmento A). OVERBEEK y cols. pudieron demostrar que se produce una segunda reacción de carácter más lento, en la que la otra mitad de la molécula de bilirrubina (hidroxipirrometeno carbinol) se une también con la sal diazoica. Así quedan formadas dos moléculas isoméricas del pigmento A a partir de una molécula de bilirrubina, y como el pigmento II forma sólo pigmento B en esta reacción, es posible

concluir, por analogía, que una molécula del pigmento II formará dos moléculas isoméricas del pigmento B. Si éste es el monoglucurónido del pigmento A, entonces se llega a la conclusión de que el pigmento II es el diglucurónido de la bilirrubina.

TALEFANT ha llegado también a la conclusión de que en la bilirrubina directa el pigmento está ligado al ácido glucurónico en una proporción molar de aproximadamente 1 : 2. SCHACHTER ha confirmado que la bilirrubina está conjugada con el ácido glucurónico a través de sus grupos carboxílicos. El pigmento I se ha separado cromatográficamente de otros pigmentos biliares y la proporción molar de pigmento a ácido glucurónico es aproximadamente de uno, hallazgo que va de acuerdo con la observación de que el pigmento I desemboca en los pigmentos A y B. El pigmento I da una reacción "directa" en solución acuosa a un pH ácido, pero la formación de azopigmentos puede aumentarse por la adición de alcohol, lo que se explica porque la mitad no-glucurónida del mismo es capaz de formar tanto el pigmento A como el hidroxipirrometeno carbinol, de los cuales este último sólo formará pigmento A en presencia de alcohol y exceso de reactivo.

Se ha demostrado la conjugación con glucurónidos de la bilirrubina en el hombre, perro, rata y cobaya, pero cabe también la posibilidad de que la bilirrubina pueda conjugarse con otras sustancias. La conjugación de la bilirrubina liposoluble con ácido glucurónico provoca la formación de un pigmento hidrosoluble que da la reacción "directa", pero la bilirrubina puede también directizarse si se convierte en su sal sódica o si se utilizan solventes que son miscibles tanto con agua como con cloroformo, dando la impresión de que el factor esencial es la solubilización de la bilirrubina en agua.

En cuanto a la biosíntesis de los glucurónidos de la bilirrubina parece que tiene lugar en el propio hígado. Según HANZON, la secreción de los pigmentos biliares está localizada en las mitocondrias de las células hepáticas y esto supone la penetración pasiva del epitelio sinusoidal, seguida de un mecanismo activo situado en las células junto a las dos superficies que enmarcan los sinusoides y los capilares biliares. Este mecanismo tiene una capacidad limitada, puesto que elevando la concentración de bilirrubina en el plasma por encima de cierto nivel no aumenta la cantidad segregada por la bilis. Los experimentos de hepatectomía parcial han demostrado que las células hepáticas neoformadas son tan capaces de extraer y segregar los pigmentos biliares como las células viejas.

El establecimiento de la estructura glucurónida de la bilirrubina directa ha proporcionado el estímulo para investigar los mecanismos enzimáticos que intervienen en la producción de estos pigmentos y, en efecto, el empleo de homogeneizados y cortes de hígado, junto con un donador de glucuronilos, consigue la formación de un pigmento cuyo tipo no ha sido establecido, pero si se trata de un diglucurónido sería interesante saber si el monoglucurónido constituye un intermediario en su síntesis.

Por último, queda por señalar la posibilidad de una conjugación extrahepática de la bilirrubina. Trabajos clásicos de BOLLMAN y MANN demostraron la producción de una reacción indirecta después de la hepatectomía en los perros, y conforme aumentaba la cantidad de pigmento la reacción se hacía más rápida, apareciendo al tiempo pigmentos biliares en la orina, lo que sugería que la conversión de la bilirrubina en un pigmento de reacción directa podía tener lugar en órganos fuera del hígado. El propio BOLLMAN ha estudiado cromatográficamente estos pigmentos y encuentra que el pigmento de reacción directa formado a las veinticuatro horas puede identificarse como el pigmento I, no formándose el pigmento II. La inyección de hemoglobina en los perros hepatectomizados aumenta el grado de acúmulo en la sangre de bilirrubina y pigmento I, pero no del pigmento II. WEINBREN y BILLING, al saturar el mecanismo secretor hepático de la bilirrubina en la rata, observan el acúmulo en la sangre del pigmento I, pero no del II, juntamente con bilirrubina. BOLLMAN ha visto que se acumulan pequeñas cantidades del pigmento II en la sangre de ratas hepatectomizadas, especialmente después de la in-

yección de bilirrubina, pero que los principales pigmentos son la bilirrubina y el pigmento I. Por lo tanto, queda establecida la existencia de un mecanismo extrahepático de la conjugación de la bilirrubina a monoglucurónido, aunque se precisa averiguar si la formación del diglucurónido tiene lugar en órganos fuera del hígado. El sitio de esta conjugación extrahepática de bilirrubina no es seguro, aunque se ha podido ver que suspensiones de riñón de rata pueden conjugar la bilirrubina, como asimismo cortes del tejido, aunque no se ha determinado la naturaleza del glucurónido formado. En el cerebro es ligera la actividad y nula en el músculo, bazo o sangre. Sería de interés conocer si el riñón interviene normalmente en la formación del monoglucurónido de bilirrubina o si se trata de un simple mecanismo de emergencia a falta del hígado funcionante. Finalmente, también es preciso descubrir dónde se forma el pigmento I en enfermos con hepatitis o ictericia obstructiva.

BIBLIOGRAFIA

- BILLING, B. H.—*Biochem. J.*, 55, 30, 1954.
 BILLING, B. H. y LATHE, G. H.—*Am. J. Med.*, 24, 111, 1958.
 BOLLMAN, J. L.—*Cit. BILLING y LATHE*.
 COLE, P. G. y LATHE, G. H.—*J. Clin. Path.*, 6, 99, 1953.
 FISCHER, H. y HABERLAND, H. W.—*Hoppe Seyler's Ztschr. f. Physiol. Chem.*, 232, 236, 1935.
 HANZON, V.—*Acta Physiol. Scandinav. (Suppl. 101)*, 28, 1, 1952.
 LEMBERG, R.—*Cit. BILLING y LATHE*.
 OVERBEEK, J. T. G., VINK, G. L. J. y DEENSTRA, H.—*Cit. BILLING y LATHE*.
 SCHACHTER, D.—*Science*, 126, 507, 1957.
 SCHMID, R.—*Science*, 124, 76, 1956.
 SCHMID, R.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 101, 669, 1958.
 TALEFANT, E.—*Nature*, 178, 312, 1956.
 WEINBREN, K. y BILLING, B. H.—*Cit. BILLING y LATHE*.

FIEBRE E INFECCION EN LA LEUCEMIA AGUDA

Desde las descripciones clásicas de las leucemias se conocen como manifestaciones muy frecuentes la fiebre y la infección. En la leucemia aguda se ha atribuido la fiebre a un estado hipermetabólico general del enfermo o a una infección coexistente. En suma, la infección es tan frecuente en la historia natural de dicha enfermedad que toda la literatura previa está repleta con comunicaciones en las que se achaca a una gran variedad de bacterias, virus y parásitos como causantes o agentes precipitantes. Tienen tales manifestaciones clínicas de la leucemia aguda, como la fiebre y la infección, una gran importancia, puesto que ayuda a comprender el curso de la enfermedad y la evaluación de las drogas con valor quimioterápico conocido o potencial y en proporcionar al enfermo los cuidados óptimos durante el intervalo antes de que dichas drogas ejerzan su efecto definitivo.

SILVER y cols. estudian la fiebre y la infección en 36 enfermos consecutivos de leucemia aguda desde el punto de vista bacteriológico, micótico y viral. En conjunto, dichos enfermos estaban febriles durante casi la mitad de un total de 2.614 enfermos/días. Sólo dos enfermos no mostraron episodios febriles durante el período de observación. De los 92 episodios febriles objetivados, 59 estaban en relación con una infección y en los 33 episodios febriles restantes no pudo demostrarse que la fiebre se debiera a una infección por bacterias, virus u hongos.

La edad del enfermo y no el tipo morfológico de la leucemia aguda es lo que estaba en relación con la frecuencia relativa de episodios febriles consecutivos a una infección y fiebre de origen indeterminado; en los adultos, la fiebre en relación con una infección era relativamente más frecuente que la fiebre de origen indeterminado, mientras que lo inverso se aplicaba para los niños. También está establecido que la edad se asocia igualmente con otros rasgos de leucemia aguda, tales como el tipo morfológico, afectación ósea y respuesta a la terapéutica antileucémica. Sin embargo, en ambos grupos de edad eran suficientemente frecuentes los episodios fe-

briles debidos a una infección para sugerir que deben considerarse siempre como debidos a una infección, mientras no se demuestre lo contrario. En presencia de un foco de infección deben emplearse los métodos diagnósticos habituales, pero cuando falten los signos y síntomas los métodos más útiles para descubrir la infección son los hemocultivos y las radiografías de tórax.

Las infecciones encontradas en los enfermos de dichos autores eran quizá algo raras en determinados aspectos. En efecto, se dieron enfermedades infecciosas causadas por gérmenes relativamente avirulentos, e independientemente del tipo de germen, las infecciones clínicas producidas mostraban generalmente un carácter grave. La supervivencia final en relación con la infección dependió no sólo de la naturaleza del germen y su sensibilidad a los antibióticos, sino también del grado de actividad del proceso leucémico. En dos enfermos, efectivamente, el control de la infección estaba en relación con la remisión hematológica más bien que con los antimicrobianos administrados; por el contrario, se produjo no rara vez la muerte por una infección fulminante aunque las bacterias eran sensibles "in vitro" a numerosos agentes antimicrobianos. A causa de la gran alteración del sistema hemopoyético no se produce la respuesta leucocitaria típica a la infección bacteriana, bien en los sitios específicos de infección o en la sangre; en las lesiones de los tejidos blandos, el exudado faríngeo y el sedimento urinario, era característica la ausencia de neutrófilos maduros y tampoco pudo verse una fagocitosis de las bacterias por las células leucémicas, lo que concuerda con las observaciones de JAFFE, quien concluyó que se hallaba "agotada" la granulopoyesis en los enfermos leucémicos, por lo que no podría producirse una reacción de defensa, ya que las células inmaduras no jugaban un papel significativo en la defensa local.

La administración de antibióticos "profilácticos" no tiene gran valor en este problema, puesto que varias de las infecciones encontradas no podrían haber sido prevenidas por la dosis habitual y el tipo de antibiótico que se utilizó en la profilaxis. Además, hay que tener en cuenta que las diversas complicaciones que pueden surgir por alteraciones en la flora normal y el desarrollo de superinfecciones son evidentemente muy peligrosas en la leucemia aguda, por lo que hay que considerar que la profilaxis antibiótica a largo plazo no debe ser aconsejada en dichos enfermos.

Pero es que existe la posibilidad de que no todas las infecciones sean de origen bacteriano y, en efecto, lo único que podría conseguirse es que la resolución de la lesión y la defervescencia temporal coincidiera con la terapéutica antibiótica. La respuesta ocasional obtenida en 14 fiebres de origen indeterminado a la terapéutica con antibióticos sugiere la probabilidad de que pueden haber sido debidas a una infección bacteriana no descubierta. No obstante, SILVER y cols. dudan en sacar una relación de causa a efecto en estos casos, puesto que otros factores, como la terapéutica antileucémica o variaciones en la propia enfermedad, pueden haber desempeñado algo más que un papel de coincidencia. Excluyendo los cinco episodios febriles en que los enfermos recibieron grandes dosis de esteroides, se produjo la defervescencia en relación temporal con la terapéutica antibiótica en la mitad de las restantes fiebres de origen indeterminado, lo que sugiere que puede ser de utilidad un curso de terapéutica antimicrobiana durante siete a catorce días.

Fuera de estas situaciones continúa siendo oscura la causa de la fiebre persistente en los enfermos que no tienen una fuente demostrable de infección. Aunque evidentemente se producen enfermedades por virus en la leucemia, no se vió evidencia clínica de enfermedad por virus en estos enfermos y los intentos para aislarlos no lograron el éxito. Durante este período, cuando se estudiaron las muestras procedentes de 33 enfermos con episodios febriles de origen indeterminado, pudieron aislarse virus de sujetos no leucémicos con evidencia clínica de enfermedad viral. Los intentos de aislamiento por cultivo de tejidos dieron también en los enfermos leucémicos resultados similarmente negativos, aunque existe la posibilidad de que los procesos de congelación y descongelación pueden haber sido responsables del fracaso en

el aislamiento de los virus procedentes de enfermos leucémicos.

Se ha sugerido que un factor común a todas las enfermedades febriles es la lesión tisular y es evidente que en los enfermos de leucemia aguda tiene lugar una producción y destrucción rápida de los tejidos. Si la fiebre de origen indeterminado en la leucemia aguda está en relación con la injuria tisular, entonces la razón de que dicha fiebre se desarrolle sólo en ciertos enfermos no puede ser fácilmente explicable. La fiebre de origen indeterminado puede no estar en relación con el recuento de leucocitos, la intensidad de la anemia, la hemorragia o la respuesta ulterior a la terapéutica antileucémica.

Al igual que la fiebre de origen indeterminado, sigue desconociéndose el mecanismo básico por el cual está disminuida la resistencia a la infección en la leucemia aguda. Debe subrayarse que la susceptibilidad a la infección bacteriana no puede achacarse por completo a las modificaciones dinámicas en el número de neutrófilos maduros circulantes en un enfermo individual. Es concebible que el descenso en el recuento de neutrófilos re-

fleje asimismo una alteración en los macrófagos sesiles y errantes del sistema reticuloendotelial o algún otro importante factor no conocido en la defensa del huésped. Además, la susceptibilidad tisular a la infección puede modificarse por la infiltración leucémica o la hemorragia. La complejidad de la situación puede aún ahondarse más, incluso por la relación del germen infectante con el huésped. En este sentido, SILVER y cols. señalan que cuatro de sus enfermos eran portadores asintomáticos de especies de salmonella consideradas como patógenas; el hecho de verse una modificación en el recuento de neutrófilos maduros y la presencia de una infección bacteriana en todos ellos provocada por otros gérmenes y, sin embargo, en ninguno existía evidencia clínica de salmonelosis, aunque su estado hematológico era más activo y existían salmonellas en las heces, plantean problemas que por el momento no son fáciles de resolver.

BIBLIOGRAFIA

SILVER, R. T., UTZ, J. P., FREI, E. y McCULLOUGH, N. B.—*Am. J. Med.*, 24, 25, 1958.

INFORMACION

MINISTERIO DE JUSTICIA

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia a concurso de traslado entre Médicos Forenses de primera, segunda y tercera categoría las Forensías de los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Ateca, Barco de Valdeorras, Becerras, Cazalla de la Sierra, Lerma, Pola de Siero, Priego de Córdoba, Riaño y Villadiego. (*Boletín Oficial del Estado* de 16 de abril de 1958.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Inspectores Médicos Escolares e Inspectores Médicos Auxiliares.

Orden por la que se convoca concurso de traslado entre los del Cuerpo Médico-escolar. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de abril de 1958.)

Médicos internos.

Anuncio por el que se convoca mediante concurso-oposición por la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela la provisión de cinco plazas vacantes. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de abril de 1958.)

JEFATURA DEL ESTADO

Cátedras vacantes.

Ley sobre nuevas normas en su provisión. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de abril de 1958.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Decreto de 11 de abril de 1958 por el que se da nueva redacción a los apartados segundo y cuarto del artículo cuarto del de 21 de febrero de 1958, que quedarán redactados definitivamente en los siguientes términos:

"Segundo.—Las vacantes de nueva creación serán cubiertas siempre por concurso-oposición en la siguiente forma:

a) Un tercio por la Escala de mil novecientos cuarenta y seis.

b) Otro tercio por la Escala Nacional Unica.

c) El último tercio, a concurso de traslado entre los demás Jefes de Clínica de otras localidades que hubiesen obtenido la plaza mediante concurso-oposición. Las resultas de este concurso de traslado se cubrirán por concurso-oposición entre todos los facultativos con capacidad legal para ejercer la profesión.

Una vez extinguida la Escala de mil novecientos cuarenta y seis, las vacantes se adjudicarán por mitades entre los otros dos turnos.

Cuarto.—Las vacantes que en cada especialidad puedan producirse después de cubiertas una vez se cubrirán en la forma que establece el apartado segundo de este artículo." (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de abril de 1958.)

V CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DEL MEDITERRANEO LATINO (U. M. M.)

Barcelona, del 25 al 27 de septiembre, 1958.

Durante los días 25, 26 y 27 de septiembre del año en curso tendrá lugar en Barcelona el V Congreso de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología del Mediterráneo Latino. Se discutirán unas ponencias sobre los siguientes temas:

"Fisiopatología del macrosoma", por los Doctores Masazza, Candiani y Grosso (Milano).

"La distocia por feto grande y su tratamiento", por los Doctores Houel, Jahier y Ezes (Argelia).

"Anomalías de la posición del útero" (en Ginecología), por los Doctores Mauricio (Génova) y Spoto (Siena).

"Las anomalías de posición del útero y su tratamiento en relación con el embarazo y el parto", por los Doctores Mahon y Chartrusse (Bordeaux).

También se celebrará, dentro del cuadro del Congreso, un estudio, en mesa redonda, sobre el tema "Estado actual del tratamiento del cáncer de cuello del útero", habiendo sido confiada la presidencia de esta discusión al Profesor don Víctor Cónill Montobbio. Se admitirán comunicaciones afines a las ponencias.

Para informaciones, dirigirse a la Secretaría general: Clínica Universitaria de Obstetricia y Ginecología 2.º Hospital Clínico y Provincial. Casanova, 143, Barcelona.