

EDITORIALES

ALGUNOS PROBLEMAS DE LA CIRROSIS BILIAR

Mucho se ha especulado anteriormente, y persiste la duda respecto a diversos aspectos en la actualidad, sobre este complejo grupo de la cirrosis biliar. De los procesos comprendidos bajo el epígrafe de cirrosis biliar hay dos grupos bien conocidos clásicamente: respectivamente, la cirrosis por obstrucción de las vías extrahepáticas, o sea, la cirrosis biliar secundaria, y la cirrosis primaria colangítica y colangiolítica; a estos tipos se ha unido el cuadro denominado por CAMERON de estasis canalicular, la alteración preferente en los conductillos más finos intrahepáticos. Si en estas tres variedades el problema es la afectación de los canalículos biliares o de las vías biliares extrahepáticas, en la cual lo fundamental es la obstrucción y la retención de mayor a menor grado, sin embargo, en el otro tipo que resta por señalar, la cirrosis de Hanot, no hay obstrucción alguna en el flujo de bilis por el hígado; sin embargo, aunque en esta enfermedad el flujo persista normal, hay evidencia de estasis biliar en los canalículos biliares con formación de concreciones, especialmente cuando es muy intensa la hiperplasia del tejido conectivo.

A juicio de CAMERON, el nódulo del problema puede constituirlo la investigación del grupo denominado de estasis canalicular, ya que a él pertenecen los secretos de la función hepática, esencialmente en el sentido de la producción y eliminación de bilis al nivel celular. Es indudable que la bilis puede perturbar intensamente la función intracelular, especialmente la respiración. La bilis o cualquiera de sus componentes puede alojarse en el interior de una célula hepática antes de que suprima funciones insustituibles y precipitar así una catástrofe celular. No es sólo en el hombre donde estas anomalías singulares pueden provocarse, ya que en la patología veterinaria se han descrito numerosos ejemplos de ello.

Para CAMERON existen varios problemas en el grupo de las cirrosis biliares que deben plantearse y tratar de resolverlos. En primer lugar, menciona que como la necrosis focal se desarrolla de modo constante inmediatamente después que se bloquean los conductos extrahepáticos y continúa de una manera cíclica durante la obstrucción prolongada, puede lógicamente pensarse que el tejido fibroso de reparación y la proliferación asociada de conductillos biliares podría estampar en el órgano el patrón de la cirrosis; pero la necrosis es extremadamente variable en extensión e intensidad y es tan insegura la correspondencia regional entre ella y la fibrosis que no hay más remedio que dudar de su importancia.

En segundo término, la infección secundaria es una complicación relativamente frecuente de la obstrucción biliar y desempeña un papel dominante en la fibrosis, aunque no se le puede achacar la extensa hiperplasia de los conductillos biliares; en efecto, todos los que han estudiado la obstrucción biliar han observado la proliferación de conductillos en hígados estériles.

En tercer lugar, se acepta generalmente que un aumento prolongado en la presión intraductal perjudica al órgano cuyo conducto está obstruido. Su semejanza con la hidronefrosis originó la introducción en la terminología hepática de la hidrohepatosis. Por el momento, no puede decidirse si el aumento en la presión intraductal actúa provocando isquemia o conduce a un flujo retrógrado de la bilis.

Por último, es una idea atractiva que un irritante químico pueda iniciar la proliferación de los conductillos biliares y de la fibrosis. En efecto, en los últimos años se han descubierto diversos compuestos como el amarillo de manteca, el tioruracilo y la tioacetamida, que dando origen a una proliferación anormal de conductillos biliares y células hepáticas con fibrosis pueden llegar a cul-

minar en neoplasias del hígado; hay otros productos, como el alfa-naftil isotiocianato, que provoca una hiperplasia en las ratas exclusivamente de los pequeños conductillos biliares y sin llegar a producir neoplasias; esta hiperplasia al parecer es reversible y se sigue investigando este problema por el grupo de CAMERON.

Hay, naturalmente, gran diferencia entre estos experimentos artificiales y la cirrosis biliar humana, y hasta el momento no se ha podido provocar una proliferación de conductillos biliares y fibrosis por cualquier componente o derivado de la bilis, que es lo que lógicamente consolidaría la hipótesis. HOLSTI ha subrayado que puede producir cirrosis alimentando conejos durante largos períodos con bilis total desecada; la cirrosis es de tipo portal, aunque existe un cierto grado de proliferación de conductillos. Este trabajo está actualmente en vías de confirmación con el fin de obtener nuevo apoyo para la teoría química. Supondría una confirmación de dicha hipótesis los experimentos de parabiosis, puesto que existen trabajos en los que se observó que la ligadura del coledoco en una rata parabiótica conduce a la necrosis hepática y la proliferación de conductillos biliares en la otra.

Como hemos visto, no existe claridad alguna sobre el problema, aunque se perfilan en la actualidad algunas vías que pueden conducir a la solución del problema patogénico de este extenso grupo de procesos incluidos dentro de la cirrosis biliar.

BIBLIOGRAFIA

CAMERON, R.—*Brit. Med. J.*, 1, 535, 1958.

UNA REACCION "AUTOINMUNE" CONTRA ANTIGENOS DE TEJIDO HUMANO EN CIERTAS ENFERMEDADES AGUDAS Y CRONICAS

En el curso de investigaciones encaminadas a descubrir el virus de la hepatitis infecciosa, en los hígados de enfermos fallecidos por una hepatitis fulminante con atrofia amarilla aguda del hígado, se vió que algunos sueros reaccionaban frente a un antígeno hepático con fijación del complemento de una manera indiferenciable de las reacciones clásicas de este tipo. Ulteriormente ha sido posible demostrar una fijación de complemento específica con sueros humanos de enfermos que padecían distintos procesos, utilizando suspensiones salinas de tejidos humanos normales homogeneizados como antígenos. GAJDUSEK pudo ya referir el estudio de 190 sueros humanos siguiendo esta técnica con el hallazgo de una incidencia alta de reacciones positivas en el lupus eritematoso diseminado, "hepatitis lupoide", otras formas de hepatitis crónica y en la macroglobulinemia. Y recientemente ha expandido su experiencia, que comunica en dos trabajos, respectivamente, encaminados uno a las investigaciones serológicas y otro a las relaciones clínicas.

En efecto, ha ampliado su experiencia sobre esta reacción de fijación del complemento autoinmune entre los sueros humanos y los antígenos de órganos, con el fin de descubrir los reagentes de fijación del complemento, presumiblemente autoanticuerpos, en el suero de los enfermos con diferentes procesos agudos y crónicos. En total ha estudiado los sueros de 496 sujetos normales y enfermos. Prepara los antígenos por clarificación por centrifugado de suspensiones salinas de hígado, riñón, músculo

esquelético, bazo, músculo cardíaco, páncreas, tiroides, suprarrenales, próstata, pulmón, estómago, piel, peritoneo, aorta y arteria pulmonar, así como también con órganos de embrión humano y tejidos patológicos.

De los sueros de 339 sujetos controles (187 normales y 152 enfermos diversos), el 3 por 100 reaccionó con el hígado y el 10 por 100 con el riñón. Las reacciones positivas para los antígenos de estos dos últimos órganos fueron significativamente más frecuentes que entre los controles en los sueros de 157 enfermos cuyos procesos podían separarse en cuatro categorías nosológicas: Enfermedades hepáticas, enfermedades del colágeno, paraproteinemias y un grupo variado de enfermedades no relacionadas que dieron reacciones positivas. Estas reacciones positivas se encontraron predominantemente asociadas con enfermedades en las que se ha sospechado desde hace ya tiempo la existencia de un mecanismo inmunológico en su patogénesis.

Se obtuvieron reacciones de título muy alto, esto es, por encima de 16, sólo en unas pocas enfermedades, respectivamente, hepatitis viral aguda, hepatitis lupoide, cirrosis biliar primaria no obstructiva, lupus eritematoso diseminado y macroglobulinemia. En ciertos enfermos se vió un título extraordinariamente alto, entre 1.000 y 32.000, correspondiendo, respectivamente, a los enfermos con macroglobulinemia, uno de cirrosis biliar primaria no obstructiva y otro de hepatitis lupoide.

Ha estudiado los sueros de aquellas enfermedades que dieron una frecuencia alta de reacciones positivas con los antígenos de hígado y riñón con otros ocho antígenos de órganos humanos. El 20-50 por 100 de los enfermos con fiebre raumática aguda, glomerulonefritis aguda o nefritis nefrótica dió reacciones positivas al hígado o riñón o a ambos, mientras que el 75 por 100 de los casos de lupus eritematoso diseminado reaccionó con el hígado y el 83 por 100 con el riñón. El suero de uno de cuatro enfermos de mieloma múltiple reaccionó con el hígado y el riñón, mientras que dos de cinco enfermos con macroglobulinemia reaccionaron con el antígeno hepático y tres de los cinco con el riñón. Las más diversas enfermedades hepáticas mostraron una alta incidencia de reacciones positivas; así, durante los dos primeros meses de la hepatitis infecciosa aguda fueron frecuentes las reacciones al hígado y al riñón y estas últimas persistían generalmente hasta el tercer mes. Más del 75 por 100 de los casos de hepatitis crónica y hepatitis lupoide reaccionaron con ambos antígenos, mientras que sólo el 63 por 100 de los casos de hepatitis nutritiva crónica dió reacciones con dichos antígenos.

Los antígenos de hígado, riñón, tiroides y suprarrenales fueron más estables en su almacenamiento y, por lo tanto, dieron reacciones más uniformes y títulos en el suero más altos que los antígenos preparados de músculo esquelético, bazo, músculo cardíaco o páncreas. No pudieron ser interpretados exactamente los resultados con el antígeno pancreático a causa de su actividad enzimática; sin embargo, el antígeno de músculo en fresco más particularmente activo con ciertos sueros hepatíticos y otros sueros dieron títulos más altos con antígenos de bazo o músculo frescos que con el del hígado o riñón.

No ha visto especificidad estricta de órgano ni las reacciones de fijación eran específicas de especie, ya que sueros con título alto reaccionaron con antígenos de órgano de rata a títulos comparables a los obtenidos con los antígenos de órgano humano. El patrón de la reactividad preferencial de órgano varió marcadamente de un enfermo a otro, esto es, el suero de un enfermo con lupus eritematoso diseminado reaccionaba fuertemente sólo con el bazo y el suero de un enfermo con hepatitis lupoide reaccionaba más fuertemente con el riñón que con el hígado, mientras que el suero de un enfermo con macroglobulinemia mostraba el patrón inverso; sin embargo, todas las muestras de suero de una persona mostraron, en general, el mismo espectro de reactividad preferencial.

Aunque no es posible por el momento demostrar que los reagentes que intervienen en la reacción de fijación del complejo autoinmune son efectivamente autoanticuerpos evocados por un estímulo antigenico más bien

que por proteínas del suero reactivas adventiciamente, la evidencia obtenida sugiere intensamente que se trata de anticuerpos clásicos. Se hallan asociados con la fracción gamma-globulina de alto título por el suero, tanto por los procedimientos de precipitación y electroforético; además, muestran prozonas en la titulación del antígeno, su estabilidad al calor se parece a las de algunos anticuerpos fijadores del complemento humano y reaccionan muy similarmente los anticuerpos producidos en conejos, cobayas y ratas en respuesta a las inyecciones con dichos antígenos.

Los componentes antigenicos en el riñón, hígado y músculo son casi por completo sedimentables a 35.000 r. durante cuarenta y cinco minutos, con la notable excepción de un antígeno soluble no sedimentable en el extracto de hígado humano que reaccionó con todas las muestras de suero de un caso de hepatitis lupoide a los mismos títulos notablemente altos observados por todos los sueros al titularse con antígeno de hígado crudo.

La macroglobulina reprecipitada tres veces por dilución acuosa a una concentración iónica baja del suero de uno de los enfermos con macroglobulinemia y altos títulos en el suero de fijación del complemento autoinmune, contenía toda la actividad del suero, así como la fracción que contenía la macroglobulina de movimiento lento más los componentes de la gama globulina en la electroforesis en papel: así, parece desprenderse que la macroglobulina por sí misma puede ser un auto-anticuerpo inmunológicamente activo en unos enfermos.

Subraya dicho autor que la técnica descrita puede utilizarse como un método en la investigación de un gran grupo de enfermedades, que se ha venido especulando sobre su asociación con mecanismos patogénicos inmunológicos, así como en el estudio de otros tipos de lesión tisular que puede esperarse que conduzcan a la autosensibilización. Cuando se haya hecho una relación clínica ulterior, esta prueba puede ofrecer guías diagnósticas y pronósticas al clínico. Y, finalmente, el alto título en los sueros encontrados ocasionalmente en enfermos que padecen estas enfermedades autoinmunes puede utilizarse como reagentes analíticos para la caracterización de los antígenos tisulares que intervienen en las reacciones o pueden servir dichos sueros como materiales de punto de partida para la caracterización de los reagentes activos del suero, presumiblemente autoanticuerpos.

Y desde el punto de vista de las relaciones clínicas, el citado autor ha realizado las pruebas utilizando antígeno de hígado y riñón en tres categorías de enfermedades: Hepáticas, del colágeno y paraproteinemias.

En la hepatitis viral aguda, las reacciones positivas de título bajo se hicieron negativas coincidiendo con la curación de la enfermedad. La mayoría de los sueros de los casos de hepatitis crónica activa reaccionaron también con bajo título y solamente se vieron títulos altos en la hepatitis crónica activa con células L. E., esto es, la llamada hepatitis lupoide. En los grupos de enfermos con hepatitis nutritiva y cirrosis biliar obstructiva se vió una incidencia algo más baja de reactividad. Una gran proporción de los enfermos con lupus eritematoso diseminado tenían títulos altos, pero este hallazgo no pudo siempre relacionarse con el progreso clínico o con los órganos más intensamente afectos, el fenómeno L. E. u otros datos de laboratorio.

El suero de dos de cinco enfermos con macroglobulinemia primaria reaccionaron con un título extremadamente alto, pero no se vieron diferencias clínicas paralelas en dichos enfermos. Por último, postula que dicha reactividad anormal del suero puede caracterizar la transición de una hepatitis aguda al estadio crónico y también relacionarse con el proceso básico de la enfermedad como el lupus eritematoso diseminado. A su juicio, el autoanticuerpo circulante por sí mismo no debe ser considerado como el responsable de la lesión tisular o de la enfermedad, sino más bien que el fenómeno de la fijación del complemento autoinmune refleja una anomalía inmunológica más fundamental, que afecta también al sistema no humorar o de los anticuerpos ligados a las células.

BIBLIOGRAFIA

- GAJDUSEK, D. C. y LARKIN, L.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 9, 1958.
MACKAY, I. R. y GAJDUSEK, D. C.—A. M. A. Arch. Int. Med., 101, 30, 1958.

ENDOCARDITIS Y ENDARTERITIS BACTERIANAS DERECHAS

La endocarditis bacteriana tiene una marcada preferencia por las estructuras del lado izquierdo del corazón y es esta localización de la infección la que se conoce mejor y se describe más ampliamente. Con el fin de delimitar mejor las características de la endocarditis bacteriana derecha y revisar los mecanismos que intervienen en su desarrollo y localización, BAIN, EDWARDS, SCHEIFLEY y GERACI han realizado el estudio de los rasgos clínicos y anatopatológicos de 23 casos de endocarditis bacteriana encontrados en la Mayo Clinic desde 1911 a 1950, en los que estaba afecto predominantemente el lado derecho del corazón o la arteria pulmonar.

En 19 casos las vegetaciones tenían una localización exclusiva en el lado derecho, mientras que en los cuatro casos restantes existía menor número de vegetaciones también en el izquierdo. El curso clínico fué generalmente de carácter agudo. Los hemocultivos fueron positivos en 17 de los 18 casos en que se realizaron y el germe causal fue identificado por otros medios en dos casos adicionales. En los 19 casos en que se aislaron bacterias, la endocarditis estaba producida por el estafilococo en 11, por el neumococo en tres, por el viridans en dos y, respectivamente, por el gonococo, el estreptococo hemolítico y el faecalis en uno. Han podido ver que desde la introducción de los antibióticos la proporción de infecciones por el estafilococo aumentó del 45 al 75 por 100.

La auscultación cardiaca era más pobre que en la endocarditis izquierda y así sólo se apreciaron soplos en el 35 por 100 de los casos. Llegan a la conclusión que en este tipo de endocarditis bacteriana los signos de infección, la anemia, los hemocultivos positivos y la microhematuria, junto con evidencia de infarto pulmonar, debe sugerir la existencia de vegetaciones en el lado derecho a pesar de la ausencia de soplos cardíacos.

La endocarditis tricúspide representó el 75 por 100 del total de los casos. Fueron menos frecuentes con relación a la endocarditis izquierda la esplenomegalia palpable y la embolización periférica; en cambio, fué un hallazgo casi constante la presencia de infartos pulmonares sépticos y con frecuencia también lesiones renales.

En la mayoría de los casos la endocarditis bacteriana derecha siguió a algún procedimiento operatorio o a una otra fuente evidente de infección, como por ejemplo, una sepsis cutánea. Al verla aparecer y desarrollar espontáneamente, existía habitualmente una deformidad valvular preexistente, siendo el germe responsable el estreptococo viridans. Finalmente, la muerte fué la consecuencia de un infarto pulmonar extenso o por septicemia.

Esta revisión se presta a unos comentarios. En efecto, la endocarditis bacteriana derecha es una entidad clínica rara, y aunque puede hacerse intervenir cierto número de factores para explicar esta baja incidencia, se tiene la impresión de que el menor trauma local al endocardio del lado derecho del corazón tiene una particular importancia. Es bien conocida la influencia del trauma local en la localización de las vegetaciones en la endocarditis bacteriana, lo que se demuestra específicamente en ciertas malformaciones congénitas: tal ocurre en los defectos septales ventriculares con la afectación de la pared del ventrículo derecho o de la valva septal de la tricúspide o las que se encuentran en la pared de la arteria pulmonar opuesta a un conducto arterioso persistente; citáramos como ejemplos adicionales la predilección de las vegetaciones bacterianas a su desarrollo en el extre-

mo pulmonar estrechado de un conducto arterioso persistente y en la válvula pulmonar en la estenosis congénita. Parece, así, lógico considerar al trauma local como un factor importante en la determinación de la localización de la endocarditis bacteriana.

Existen dos factores de importancia para que intervenga el trauma local con mayor intensidad en el lado izquierdo del corazón que en el derecho; uno de ellos es la mayor frecuencia de lesiones deformantes del tipo de la valvulitis reumática y válvula aórtica bicuspid en el lado izquierdo, y el otro, las mayores presiones intracardiacas que se encuentran en el lado izquierdo. En un caso determinado el trauma puede estar producido por el trastorno mecánico consecutivo a la deformidad valvular y en el otro se asocia con presiones hemodinámicas relativamente altas.

Es indudable que existen también otros factores, como por ejemplo, la resistencia del huésped, el desequilibrio endocrino y la virulencia bacteriana, junto con la intensidad y duración de la exposición bacteriana, que desempeñan diferentes papeles en el desarrollo final de la endocarditis bacteriana, pero ninguno de ellos parece ser de gran importancia para establecer la preferencia de la endocarditis bacteriana por el lado izquierdo del corazón.

En el estudio realizado por dichos autores no se han visto diferencias significativas en la distribución por sexos de la endocarditis bacteriana derecha y la endocarditis en general; no obstante, el hallazgo de tres casos en los que la edad era inferior a los dos años sugiere una incidencia quizás mayor de la endocarditis derecha en los niños.

Ya hemos referido que la endocarditis bacteriana derecha es más fácil que ocurra bajo la forma de una infección aguda que como subaguda. Los síntomas pulmonares, junto con escalofrios y fiebre, son los síntomas más corrientes. También hemos mencionado que se auscultan soplos en menos de la mitad de los casos; el valor diagnóstico de un soplo cardíaco está limitado particularmente a la endocarditis tricúspide, pero su ausencia puede también ser confusa en la endocarditis pulmonar; como es lógico, existen soplos con mayor frecuencia cuando al tiempo hay una anomalía cardíaca congénita. Sólo en el 25 por 100 aproximadamente de los casos se palpaba el bazo, y aparte de los abscesos metastásicos y de las petequias, la embolización periférica fué extremadamente rara en la endocarditis bacteriana derecha aislada.

Aunque los pulmones son eficaces para impedir que las partículas embólicas penetren en la circulación general, su eficacia para filtrar las bacterias es muy limitada; esto se refleja en la frecuencia de hemocultivos positivos y la incidencia relativamente alta de abscesos metastásicos, a pesar de la ausencia de embolización periférica con oclusión vascular en todos los casos de endocarditis derecha aislada.

Subrayemos nuevamente que el estafilococo es el agente causal más frecuente de endocarditis derecha, lo que se ha hecho más intenso aún desde el advenimiento de los antibióticos; cuando el agente infectante es un estreptococo no hemolítico, la infección está frecuentemente superpuesta a una anomalía congénita preexistente o a una deformidad valvular adquirida.

La evidencia de enfermedad pulmonar se encuentra corrientemente en la radiografía del tórax. El recuento de leucocitos y la velocidad de sedimentación reflejan la presencia de una infección general. También frecuentemente se encuentran anemia y anomalías en la orina y asimismo a menudo está aumentada la cifra de urea en sangre.

Rara vez puede demostrarse un aumento del tamaño del corazón en la endocarditis derecha sin enfermedad cardíaca anterior. La válvula tricúspide es la localización más común de las vegetaciones en el lado derecho del corazón, con una frecuencia tres veces superior a la pulmonar y las cardiopatías congénitas que se asocian más corrientemente con la endocarditis bacteriana derecha son el conducto arterioso persistente, el defecto septal ventricular y la estenosis pulmonar; a ellas cabe añadir la endocarditis bacteriana derecha que puede asociarse con la tetralogía de Fallot.

Son raras las lesiones miocárdicas, mientras que la embolización pulmonar con infarto séptico es un hallazgo casi constante cuando existen vegetaciones bacterianas en el lado derecho del corazón. Finalmente, la manifestación renal más corriente es la nefritis supurada, especialmente cuando el germe infectante es el estafilococo. También pueden producirse hemorragias glomerulares y tubulares y glomerulonefritis embólica focal. Este

último hallazgo hace inverosímil que se trate de una endocarditis confinada exclusivamente al lado derecho del corazón.

BIBLIOGRAFIA

BAIN, R. C., EDWARDS, J. E., SCHEIFLEY, C. H. y GERACI, J. E.
Am. J. Med., 24, 98, 1958.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos titulares.

Orden por la que se dispone que por la Dirección General de Sanidad se publique convocatoria de concurso de antigüedad para provisión en propiedad de plazas de la plantilla del Cuerpo con arreglo a las normas que se expresan. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de junio de 1958.)

Profesor de la Escuela Nacional de Puericultura.

Orden por la que se convoca concurso-oposición para proveer la plaza de Profesor titular del Centro indicado, Especialista al servicio de la Sanidad Nacional. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de junio de 1958.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Escalas del Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Orden por la que se aprueban relaciones de Facultativos Especialistas y de Medicina general procedentes de la antigua Zona del Protectorado de España en Marruecos incorporados a las Escalas indicadas. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de junio de 1958.)

HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO

Barcelona.

Servicio de Cirugía General B.

Profesor: Doctor J. Pi-Figueras.

Año 1958.

Ampliación de estudios.

- A) *I Curso de Diagnóstico y Técnica Quirúrgica.*
- B) *VI Curso de Cirugía Reconstructiva y Plástica.*
- C) *VII Curso de Cirugía Abdominal.*

A) Curso de Diagnóstico y Técnica Quirúrgica para postgraduados.

Este Curso, de carácter eminentemente práctico, destinado a postgraduados, comprenderá: Lecciones clínicas, exploraciones complementarias y sesiones operatorias. Los alumnos serán incorporados a las distintas secciones del Servicio para actuar directamente en el estudio, preparación preoperatoria, intervención y tratamiento postoperatorio de los pacientes.

Del 1 de octubre al 20 de diciembre.

CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN.

B) VI Curso de Cirugía Reconstructiva y Plástica.

Dirigido por el Doctor P. Gabarro.

Tema general del Curso: "Técnicas esenciales en Cirugía plástica".

Del 19 al 29 de noviembre.

C) VII Curso de Cirugía Abdominal (dedicado especialmente al estudio de las afecciones del hígado, vías biliares, páncreas y bazo).

Del 1 al 16 de diciembre.

La inscripción para el Curso A) está limitada a postgraduados con menos de cinco años de licenciatura y dará derecho a asistir a las Cursos B) y C).

Los Cursos B) y C) son de especialización, admitiéndose inscripciones separadas para cada uno de ellos.

Los alumnos del Curso A) que así lo deseen y demuestren condiciones adecuadas, podrán seguir como asistentes al Servicio durante un plazo máximo de dos años y tendrán opción a las plazas de Médico-Residente del Servicio.

Derechos de inscripción: Curso A), 3.000 pesetas. Curso B), 1.000 pesetas. Curso C), 1.500 pesetas.

Para informes e inscripción dirigirse a la Secretaría del Servicio, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Servicio del Doctor J. Pi-Figueras, Avenida San Antonio María Claret, 167, ó al Secretario de los Cursos, Doctor J. Puig La Calle, Gerona, 122, teléfono 360747, Barcelona (España).

PRIMERAS JORNADAS MEDICAS DE ASTURIAS

21 al 26 de septiembre de 1958.

Oviedo - Las Caldas - Avilés - Gijón.

El Ilustre Colegio Oficial de Médicos de la provincia y la Academia Médico-Quirúrgica Asturiana han promovido con el mayor entusiasmo las Primeras Jornadas Médicas de Asturias, a celebrarse en las fechas arriba indicadas.

La coincidencia extraordinaria, además, de que la Universidad Literaria "Valdés-Salas", de Oviedo, conmemora el 350 aniversario de su fundación, así como el 25 aniversario de la fundación de la Academia Médico-Quirúrgica Asturiana, y, por otra parte, el Primer Centenario del Establecimiento del Balneario de Las Caldas, son fuertes alicientes que animan al Comité organizador a preparar cuidadosamente las Jornadas.

Esta magna concentración científica de la clase médica asturiana se espera sea presidida, como alto honor para la provincia y para los congresistas, por S. E. el