

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 JUEVES. — CLINICAS

Jueves 28 de noviembre de 1957.

El doctor OYA presenta un enfermo de cuarenta y seis años que notó hace dos años que no veía los objetos en la parte externa del ojo derecho. Hace catorce meses, mareos al levantarse de la cama. Hace un año, polifagia y poliuria con polidipsia de 16 litros diarios. Parestesias en piernas y dificultad para los movimientos. Vieron glucosuria y le trataron con insulina, con lo que mejoró. Despues empezó a engordar y perdió la libido. Como si guisese igual de la vista, un especialista le dijo que tenía un tumor cerebral y lo trataron con radioterapia. Ha notado mejoría y viene a la Clínica por lo que le dijeron del tumor. Dice que la glucosuria ha llegado a ser de 100 gr.

Presenta, pues, el enfermo una historia de hemianopsia, diabetes muy poliúrica con polineuritis y, finalmente, se le aprecia acromegalia. En la exploración se ve la acromegalia, más en manos, con macroglosia.

Tiene una hemianopsia homónima derecha completa. Sangre, normal. Glucemia de 3 gr. por 1.000. Glucosuria de 50 gr. por litro. Los 17-cetoesteroideos son altos, de 38 miligramos en veinticuatro horas, con 4 litros de diuresis, por lo que la concentración no es alta. En lo referente a la diabetes, se pone 40 unidades de insulina lenta. Dieta de 1.700 calorías con 150 gr. de H. de C., y aunque tiene una glucosuria variable—hasta de 80 gr.—, la media es de 14 gr. La diuresis, alrededor de 2 litros. Tendencia a la cetonuria. A rayos X se ve un cráneo con aspecto típico de adenoma intrasellar, con silla turca en forma de balón, suelo hundido y aplastamiento de la zona esfenoidal. Neumatización de los senos.

El diagnóstico central es de acromegalia por *adenoma eosinófilo de la hipófisis*, pero tiene dos particularidades: 1) La hemianopsia homónima, que ha sido además el síntoma inicial. La compresión de la cinta óptica no es frecuente, pero puede darse. 2) El tipo de la diabetes. La diabetes acromegálica no acostumbra a tener la intensidad que presenta en este caso; además es muy poliúrica, por lo que parece que lleva asociada una diabetes insípida, además de glucosúrica; esto está señalado en los tumores de hipófisis.

Sobre la hemianopsia hay que aceptar que la compresión se hace por detrás del quiasma.

El doctor OYA piensa si la compresión retroquiasmática se puede deber a un crecimiento extrasellar, pero no es verosímil, ya que tiene el abombamiento de la silla, el seno esfenoidal hundido y las clínoïdes posteriores están afectadas. Ello no hace probable el crecimiento extrasellar.

El doctor BOIXADÓS piensa que puede tener un crecimiento lateral izquierdo; la falta de conflicto de espacio no ha ocasionado dolores de cabeza porque poco a poco ha podido ir abriendo la silla, pero ha tenido un crecimiento de pronto que ha anulado el lóbulo posterior, que explicaría la diabetes insípida, y los caracteres acromegálicos se han presentado bruscamente. En esta situación ha crecido lateralmente.

El doctor MINÓN se pregunta si la diabetes sería pancreática ya o no: puede tener insulina normal, utilización de glucosa normal y ser su diabetes expresión de la neoglucogénesis, es decir, por sobreformación, secundaria a la hiperfunción eosinófila.

Lo más interesante es la participación del lóbulo posterior. Por otra parte, es probable que el adenoma no

sea sólo eosinófilo. Debe haber un aumento de las gonadotrofinas o ACTH que justifique el gran aumento de los 17-hidroxi.

Ha sido radiado con poco beneficio. Está indicado el tratamiento quirúrgico por la amenaza visual. Debe ser el efecto de la antidiuretina.

El doctor OYA presenta un enfermo de treinta y dos años, que desde los catorce tiene diarreas de cuatro-cinco deposiciones pastosas. Hace once años se agudizaron sus molestias con pérdida de vello. En el año 1955 se le presentan edemas y se distraía en conversaciones largas. Un día, después de tomar el sol, tuvo dolor en occipucio; estuvo en cama obnubilado, y al levantarse perdió la vista en su parte temporal. Le hicieron un EEG y lo trataron con sedantes y Glucosmón. Perdió por completo la visión, que luego ha ido recuperando. Hace cuatro años, pérdida de la libido e impotencia coeundi. A la exploración tiene una facies inexpresiva y algo mixedematoso, color hipogonadal y lampicio. Vello, disminuido y de distribución feminoide. Visión, disminuida en ojo derecho. Tórax, normal. No hígado ni bazo. Extremidades frias con piel fina, atrófica. Presión arterial, 7,5/4. M. B.—19 por muestra falta de actividad germinal típica de hipogonadismo secundario. Los 17-ceto son de 5 mg. Los 17-hidroxi, 0,34 mg. Con ACTH, los 17-hidroxi suben a 2,5, y luego a 3,25, para caer más tarde. Se conserva, pues, capacidad reactiva. En la prueba de tolerancia insulina-glucosa la glucemia se eleva poco. V. de S., 28. Los linfocitos son de 39 por 100. Tiene 36.000 plaquetas. Aumento de colesterina. Wassermann, negativo. Mantoux. Fondo de ojo: Escotoma central sin nada en fondo de ojo. La radioscopya digestiva es normal. Radiografía de cráneo, normal. Pulmón, normal. EEG, ritmos tetas.

Se trata, pues, de un *panhipopituitarismo*, que se manifiesta en la función tiroidea por disminución del M. B., disminución del iodo proteico, aumento de la colesterina y caída del pelo con piel mixedematoso; en la función suprarrenal por disminución de los 17-hidroxi y 17-cetoesteroideos, y en las gonadas por disminución de 17-cetoesteroideos y disminución de la libido, y la biopsia del testículo demostrando pocas alteraciones histológicas y si reactivas.

Había que hacer el diagnóstico diferencial con el sprue, pero el análisis de heces no demuestra esteatorrea, pero tiene tendencia a la diarrea con creatoreea. Cabe pensar en una insuficiencia pancreática, ya que la hipófisis, además de la hormona contrainsular, produce una pancreatofina que explicaría esta creatoreea.

El Seehan aparece después de la hemorragia posterior, pues tiene etiologías múltiples, entre otras la esclerosis de la hipófisis por siembra tuberculosa. Luego hay otro tipo, que es la esclerosis de células gigantes del lóbulo anterior, sugiriendo que el accidente que tuvo fuese una reacción meningea de la misma etiología: esto se sugiere por la ausencia de trauma, tumores (silla turca, normal), etc.

El doctor OYA, refiriéndose al accidente agudo (cefalea, pérdida de la visión), dice que pudo ser una hemorragia subaracnoidal o meningitis optoquiasmática.

Se recomienda terapéutica de sustitución: ACTH, hormona masculina y tiroides.

Se presenta una niña de dos años, enferma del doctor MINÓN, cuya madre refiere que le ha crecido el vello por tronco, piernas y cara desde hace tres meses. Ha padecido la varicela y el sarampión. A la exploración es una niña con una estatura de 0,90 m. y peso de 11 kilos. Vello en espalda, brazos y antebrazos, fino, pero no lanudo. No hay alteración de genitales externos. La eliminación de 17-ceto es de 3,5 mg. y la de 17-hidroxi, 3 miligramos. Se piensa que la hipertricosis y el aumento de esteroides son consecuencia de hiperfunción cortical, ya que la eliminación normal de 17-ceto a esta edad es de 1 mg. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ sugiere las posibilidades siguientes: 1) Hipertricosis suprarrenal, ya que tiene cuatro veces lo normal de 17-cetoesteroídes. Aquí el esterograma es interesante, así como la reacción de Allen-Patterson, que servirían para saber si es hiperplasia simple o tumoral. Hay un síndrome que se asocia la hiperplasia virilizante con hiperplasia glucocorticoide y puede conducir a un síndrome addisoniano. En esta niña los 17-hidroxi están bajos, pues debía tener 5 mg. Hay que ver curva de glucemia y cociente Na/K en orina. 2) De causa genital, pero cree que en estos casos la distribución del vello sería más sexual. Es curioso que haya tenido un eczema y le haya salido el vello en las zonas que no han tenido eczema, lo que puede interpretarse como falta de predominio del vello sexual, que elimina cualquier proceso genital o arrenoblastoma. Tiene descenso de 17-hidroxi y eliminación alta de 17-ceto y la hipertricosis no ha surgido por las zonas de eczema, indicando la inmunización de las zonas disreactivas. Diagnóstico: *Hiperfunción suprarrenal*.

El doctor OYA presenta un enfermo de sesenta y cinco años, cuya historia clínica de octubre de 1956 contaba que hacia quince días notaba dolor en región mastoidea izquierda, que aumentó progresivamente, sin fiebre. Hace ocho días, dolor de iguales características, notando que se le torcía la boca al lado izquierdo y se le caían los párpados (más bien no los podía cerrar). En esa época fué considerado como una parálisis facial izquierda en un diabético, y en la exploración no presentaba alteraciones de pares craneales. La glucemia era de 2,3 gramos y el examen de la Clínica de Otorrinolaringología decía tratarse de una parálisis facial.

Siguió el tratamiento de su diabetes, desapareciendo la parálisis.

En octubre último tuvo visión doble, ptosis de párpado superior derecho con hipoestesia de la mitad derecha de la cara, paresia del recto externo, recto superior e hipoestesia en las zonas de la primera y segunda rama del trigémino. Resumiendo, se trataba de afectación de los pares III, V, VI y VII, este último sin alteraciones en la actualidad. El líquido cefalorraquídeo demostraba una cifra de 65 mg. de proteínas y una curva de oro, 2-2-3-3-2-1. Wassermann, negativo. El Rose era de 1/64. Glucosamina algo aumentada; proteína C reactiva, negativa. La exploración radiológica del peñasco era negativa. Parece tratarse de una poliomielitis segmentaria por virus, ya que aunque puede pensarse en un proceso vascular ligado a su diabetes, es raro que no tenga nada en extremidades y las alteraciones del líquido cefalorraquídeo no favorecen este punto de vista.

En la diabetes se puede ver la neuropatía de pares craneales y la polioencefalitis de Wernicke es otra posibilidad, pero hay pocos datos en este sentido. La porfiria es rara; no obstante, se recomienda hacer la reacción de Walldeström.

Se presentan dos enfermos de los doctores ALIX y CAMPS. El primero es un niño que se tragó un cacahuet (no saben si semilla o cáscara) con paso a aparato respiratorio. Se discute la actitud que se debe tener ante los cuerpos extraños oleaginosos, que numerosos autores señalan las grandes alteraciones bronquiales que ocasionan, y por tanto deben intervenirse. No obstante, la actitud ante este enfermo fué conservadora, con antibióticos, con los cuales ha evolucionado muy bien, expulsando una cáscara. En suma, *atelectasia de lóbulo inferior izquierdo por cuerpo extraño*.

El otro enfermo es un niño que presenta una sombra en lóbulo medio con eosinofilia de 22 por 100. Se enjuició como un infiltrado eosinófilo o bien una atelectasia del lóbulo medio. Fué tratado con antituberculosos, con lo que está curado, lo cual se hace el diagnóstico de *tuberculosis bronquial* o adenopatía fílica que comprime el bronquio. La eosinofilia era por parásitos, que persisten.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 22 de febrero de 1958.

BRONQUIECTASIAS CONNATALES

Doctor JOSÉ ALIX.—Niño P. A. V., de nueve años de edad, natural de Madrid.

Desde los primeros tiempos que recuerdan después de su nacimiento, comenzaron a comprobar tos frecuente y continuada, sin que se pueda precisar de una manera exacta la fecha de comienzo. Los catarros se acompañaban de fiebre unas veces y otras no. Las cantidades de expectoración no pueden ser precisadas por deglutarlas casi en su totalidad.

El niño no se nutría bien y sufrió frecuentes trastornos digestivos. En los últimos tiempos, antes de nuestro examen sufrió un proceso catarral más intenso que los anteriores, produciéndose a partir de entonces (unos tres meses antes) una fetidez que no existía con anterioridad. Esta fetidez persiste.

El examen revela un niño en deficiente estado de nutrición con palidez terrosa, piel seca y palidez de mucosas.

La auscultación revela ruidos húmedos en el tercio superior del hemitórax izquierdo.

Fetidez notable "ex ore".

Broncografía, relevando bronquiectasias saculares que ocupan el lóbulo superior en su totalidad prácticamente.

Leucocitosis con neutrolifia.

Sometido a tratamiento por broncoscopia aspirativa e inyección de Iloxicina en días alternos, hace disminuir notablemente la expectoración, así como los signos acústicos de humedad.

Tras esta preparación es sometido a lobectomía superior izquierda en 15 de mayo de 1957.

Curso postoperatorio sin incidentes.

Por la anamnesis debe ser catalogado como de malformación connatal e incluible en el grupo de las disgenesias tardías parciales (lobar) de Casanegra.

Informe anatomo-patológico (doctores MORALES, COCK-BURN y CEBALLOS):

Fragmento de pulmón con pedículo bronquial bien aparente, que al corte presenta un aspecto de colmena con múltiples cavidades, oscilando su diámetro de 0,3 a 1,5 centímetros.

Pulmón constituido por un conjunto de cavidades amplias recubiertas de un epitelio bronquial pluriestrificado o seudoestratificado que conserva la capacidad de producir mucina. Las cavidades tienen a su alrededor en algún caso los típicos elementos bronquiales: músculo liso, cartílago y glándulas; otras veces asientan directamente sobre el tejido conjuntivo, laxo y edematoso; los signos inflamatorios, aunque existen, son escasos. Zonas de hemorragia se ven, así como parénquima, que parece funcional, aunque sus paredes alveolares muestran fina fibrosis.

Alteraciones arteriolares (proliferación de la íntima,

oclusión de la luz, recanalización, etc.) existen en marcadísimo grado. Con la tinción de azul Tolvidina encontramos zonas de metacromasia en las arterias con gran cantidad de mastocitos; la tinción de fibras elásticas nos demuestra una proliferación de la íntima. Y con el PAS Alcian blue se ven zonas de depósito azul que se corresponden con las de metacromasia.

En resumen, parece tratarse de un profundo y primitivo trastorno ontogénico, bronquiectasias y sacos aéreos congénitos múltiples.

Diagnóstico histológico: *Bronquiectasias congénitas múltiples*.

En los comentarios, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ señala las diferencias histogenéticas de este caso con las bronquiectasias adquiridas y recalca el aspecto interesante de las lesiones arteriales, reputadas como consecutivas a la falta de función, apoyadas ya en las numerosas células cebadas presentes y en la matocromasia, expresión de algo que se reactiva en la pared arterial, como se ve también en las arteriolizadas, por ejemplo.

BRONQUIECTASIAS

Doctores MARTÍNEZ BORDIU y LAHOZ. — E. G. L., de veintinueve años, de Madrid.

A los catorce años, proceso pulmonar agudo (tos, fiebre y dolor en hemitórax derecho).

A partir de entonces, todos los inviernos episodios sin guardar cama con tos y expectoración fácil (blanquecina o amarillenta) que perduran casi todo el invierno, en ocasiones con fiebre.

Hace siete años, otro episodio agudo (diagnosticado de pulmonía) que no se diferencia del primero más que en la expectoración, que en este caso fué sanguinolenta.

A partir de entonces, catarros cada vez más frecuentes y con expectoración sanguinolenta.

Desde hace tres años, expectoración mucho más abundante, en forma de bocanada, al agacharse.

Posteriormente otro episodio, diagnosticado de bronconeumonia febril.

Exploración pulmonar. — Estertores secos en vértice izquierdo. Matidez en tercio inferior del hemitórax, siguiendo con disminución del murmullo y vibraciones.

Datos analíticos. — Sangre, 6.100 leucocitos; 71 segmentados, 1 bastón, 25 linfocitos, 2 monos y 1 eosinófilo.

Los demás, sin interés.

Pruebas alérgicas:

Hemolítico	++--
Viridans	+-+-
Estafilo	++--
Pfeiffer	++--
Friels	+++-
Neumo	++--
Catarralis	++--

La radiografía anteroposterior y la broncografía (doctor CAMPS) anteroposterior y lateral demuestran las bronquiectasias saculares de lóbulo inferior izquierdo y lingula.

Intervención. — Toracotomía a través del quinto espacio intercostal izquierdo. Despegamiento de adherencias, más marcadas en base, teniendo que utilizar despegamiento cruento. Exploración de la lingula. Ligadura de arteriovena pulmonar inferior y bronquio, que se sutura con cuatro puntos entreencontrados de seda. Resección típica de parte de zona lingular. Colocación de tubos de drenaje. Antibióticos. Intervención realizada el 29-V-1957. El día 3 de junio de 1957 el enfermo abandona la Clínica (ver gráfica del curso).

Informe de anatomía patológica (doctor MORALES PLEGUEZUELO):

Cortes diversos muestran, de acuerdo con el diagnóstico clínico, tratarse de un lóbulo pulmonar afecto de bronquiectasias múltiples. Las cavidades están recubiertas de epitelio bronquial, muchas veces poliestratificado, que asienta sobre una submucosa intensamente inflamada, siempre de tipo crónico. Los acúmulos linfocitarios se amontonan disociando las glándulas y pasan también a las zonas de parénquima funcional, que son siempre escasas y muestran en muchas zonas fibrosis y hemorra-

gias, así como signos de congestión crónica pasiva. Hay fenómenos de calcificación de algún cartílago bronquial.

No se han descubierto indicios morfológicos de proceso maligno.

BRONQUIECTASIAS

Doctores MARTÍNEZ BORDIU, ALIX y CAMPS. — J. L. L., de veintiún años. Valdepeñas. Sus labores.

A los catorce años, cuadro agudo (tos y fiebre alta). No recuerda si tenía dolor y expectoración. No recuerda duración.

Desde este momento, catarros frecuentes en todas las épocas.

A los diecisiete años empezó con abundante expectoración mucopurulenta diariamente, llenando en el transcurso del día un vaso de vino pequeño. No ha notado influencia en los cambios de posición.

Desde hace dos años, molestias con sensación de picor de nariz y secreción al acarrear paja. También molestias en la garganta y opresión retroesternal. En la última primavera, y con la misma sintomatología, hemoptisis de unos 200 c. c., que se continuaron durante dos o tres días con esputos herrumbrosos, quedando luego bien.

En ocasiones, elevación térmica hasta 38 y con frecuencia décimas.

Exploración pulmonar. — Buena movilidad. Roncus en ambos hemitórax. Murmullo, normal. Lo demás, sin interés.

Datos analíticos. — Sangre: Discreta anemia hipercrómica, 3.220.000. V. G., 1.06.

Espuños: Catarral y neumococo.

Examen otorrino: Sembrado mucopurulento en ambas cavidades.

Radiografía: Ligera imágenes aéreas en base del pulmón izquierdo de aspecto bronquiectásico.

Broncografía (doctor CAMPS), 7-XI-1956: Imágenes saculares que corresponden a los bronquios segmentarios del lóbulo inferior en los de la lingula.

Intervención. — Toracotomía a través de la quinta costilla. Lóbulo superior, completamente normal. El lóbulo inferior está atelectásico y con grandes adherencias, principalmente a diafragma, existiendo también a pared. Liberación de las mismas. Ligadura de la arteria del lóbulo inferior y la del segmento 6. Ligadura de la vena. Bronquio, se cierra con puntos sueltos de seda. Se recubre el muñón con pleura parietal. Una cuidadosa exploración de la lingula no nos aconseja su extirpación, por lo que se conserva.

26-IV-1957: Se encuentra por exploración radioscópica todo en orden. Existe un pequeño nivel líquido que se considera innecesario evacuar.

4-XI-1957: Se le practica una nueva revisión radiográfica después de un proceso gripal. En la radiografía, imagen de neumonitis, que se trata con antibióticos. (Radiografía postoperatoria).

Posteriormente, la enferma escribe diciendo que su estado es completamente satisfactorio.

Informe de anatomía patológica (doctor MORALES PLEGUEZUELO):

En los cortes examinados se observa un pulmón sin aire por la existencia en los alvéolos de edema y gran cantidad de glóbulos rojos. Los alvéolos pueden tener aspecto normal o estar comprimidos con apariencia atelectásica. Los bronquios, de grande y mediano calibre, muestran notable inflamación crónica y esclerosis de la pared, que es gruesa. Donde se encuentran dilatados, no se ve cartílago ni músculo; cerca pueden encontrarse pequeñas cavidades que se interpretan como alteraciones disontogenéticas.

Se confirma el diagnóstico histológico de bronquiectasias, que tienen marcado carácter inflamatorio, pero en las que puede haber una base congénita.

En el ganglio existe sobre todo antracosis y una discreta hiperplasia global.

QUISTE DERMOIDE PULMONAR

Doctor JOSÉ ALIX. — Enferma I. G. V., de diecisiete años de edad, natural de La Torre de Esteban (Toledo).

En agosto de 1957, dolor intenso en hipocondrio iz-

quiero que le obligó a guardar cama dos días. Al cabo de este tiempo desapareció, apareciendo en el hombro izquierdo. Se exacerbaba con los movimientos respiratorios y con los cambios de postura. Ligerísima febrícula en este periodo de tiempo, que duró unos ocho días. No tuvo ni otros síntomas.

Reconocida, se hizo el diagnóstico de pleuresia en el mes de septiembre, iniciándose un tratamiento con antibióticos antituberculosos durante un plazo de un mes, añadiendo la administración de hidrocortisona. El estado general se hizo muy bueno; quedó apirética.

Explorada nuevamente, y practicada nueva radiografía, ante la identidad de la imagen con la primitiva se preconizó y realizó nuevamente un tratamiento similar al anterior durante otro mes y medio. La enferma, no obstante, se encontraba totalmente libre de molestias.

Libre de molestias siguió hasta el mes de enero de 1958, en que fué vista por nosotros. Los antecedentes personales y familiares, negativos.

La enferma muestra a la exploración un aspecto normal, aunque es de escasa talla, pero bien desarrollada sexualmente.

La exploración de tórax revela una disminución de sonoridad a la percusión, así como a la auscultación en los dos tercios inferiores del plano anterior del hemitórax izquierdo.

Tonos cardíacos normales, pero ligeramente desplazados a la derecha. No se palpa el choque de la punta.

Apirexia. Velocidad de sedimentación, 14. Fórmula leucocitaria, 7.000 mmc. 0/6/0, 0.8-55/28/3. Hematies, 4.740.000. Valor globular, 1. Coagulación, 8'. Hemorragia, 1'.

Reacción de Weinberg, positiva. Cassoni, positiva (?).

Las radiografías muestran una imagen que no ha cambiado en varios meses. En proyección frontal se ven ocupados los tres cuartos inferiores del hemitórax izquierdo. El contorno superior es curvo, regular, de convexidad superior. En la proyección lateral la imagen ocupa asimismo ampliamente la base y tercio medio por delante y se prolonga hacia atrás en doble abolladura hasta cerca del plano costal.

El diagnóstico inicial fué de equinococosis a causa de la reacción de Cassoni positiva y de los 6 eosinófilos. La presencia de una imagen calcificada en el contorno an-

terior hizo admitir, a más de ésta, la posibilidad de un teratoma.

La intervención quirúrgica de toracotomía permitió descubrir una masa renitente que ocupaba la tres cuartas partes del hemitórax, firmemente adherida al plano costal e intimamente al diafragma, y asimismo muy firmemente al mediastino, pero sin formar parte de éste. No se encontraba posibilidad de disección para enuclear la masa del pulmón. En su superficie anterior se encontraba una formación ósea de la anchura algo menor que una costilla. La coloración era vinosa, con mucha vascularización.

El desprendimiento de la pared se hizo en el plano extrapleural. La punción para evacuar contenido y poder ampliar la disección proporcionó un líquido espeso, lechoso con grumos, de color amarillento apagado. La incisión más amplia, para mejor evacuar, permitió encontrar pelos abundantes y una masa semiconsistente finalmente granulosa de consistencia muy blanda, que se pudo extraer con cuchara hasta vaciar la casi totalidad, procediendo entonces a hacer la neumonectomía, ya que el parénquima estaba atelectásico y no era practicable ni la enucleación ni la lobectomía. Había una anomalía, consistente en que la vena superior se ocultaba detrás del bronquio inmediatamente de la inserción pericárdica de aquélla, lo que obligó a seccionar el bronquio tras la ligadura sucesiva de arteria y vena inferior para poder proceder a su ligadura.

Curso postoperatorio sin incidentes.

Se trata de un teratoma adulto, o sea, con componentes de las tres hojas blastodérmicas (quiste dermoide). Una particularidad que se debe señalar en este caso es la de que se trata de un dermoide no mediastínico, sino pulmonar propiamente dicho.

En los comentarios, señala el profesor JIMÉNEZ DÍAZ cómo algunos de estos teratomas que se encuentran en el pulmón no proceden de él, sino que los restos disembiogénicos acompañan a la emigración que hace el bronquio.

El profesor LÓPEZ GARCÍA propone la investigación del sexo cromosómico para ver si son homo o heterozigóticos, y se discute si el quiste respecto del portador es hermano o hijo, por así decir.

INFORMACION

MINISTERIO DEL AIRE

Academia de Sanidad del Aire.

Orden por la que se anuncia concurso-oposición para cubrir veinte plazas. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 diciembre de 1958.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Médicos forenses.

Resolución por la que se anuncia la provisión de la Forensia del Juzgado Especial de Vagos y Maleantes de Barcelona en el turno de traslado. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de diciembre de 1957.)

Otra por la que se anuncia a concurso de ascenso la Forensia del Juzgado de Primera Instancia e Instrucción número 9 de Barcelona entre los de primera categoría. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de diciembre de 1958.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos Puericultores.

Orden por la que se amplía la convocatoria de 30 de agosto último para la provisión de vacantes de la especialidad indicada de la plantilla unificada de Médicos Puericultores y Maternólogos del Estado existentes en diversos Servicios de Higiene Infantil. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de diciembre de 1958.)

Cuerpo Médico de la Marina Civil.

Orden por la que se convocan exámenes de ingreso en el mencionado Cuerpo. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de diciembre de 1958.)

Médicos Tisiólogos.

Anuncio del Patronato Nacional Antituberculoso por el que se convoca concurso para la provisión de la plaza