

enfermos que murieron durante un infarto miocárdico agudo, sólo en 38 (60 por 100) se hizo un diagnóstico clínico correcto.

El factor más importante en el fracaso diagnóstico de infartos curados o agudos fue la ausencia del dolor torácico característico durante el ataque o la falta de una historia previa de angina pectoris; esta historia se apreció con doble frecuencia en los enfermos con infartos curados que habían sido vistos repetidamente que en los observados sólo por su enfermedad terminal. Sin embargo, aun entre los del primer grupo había una proporción del 41 por 100 sin historia de angor ni de dolor subesternal agudo previo, incluso aunque se observaran en la autopsia una intensa ateroesclerosis coronaria y grandes cicatrices miocárdicas. La coexistencia de disnea aguda, insuficiencia cardiaca congestiva o diabetes mellitus no influenció marcadamente la incidencia del diagnóstico antemortem correcto. El promedio de edad de los enfermos con infarto agudo no diagnosticado era superior en 4 años al de los restantes, pero fue igual la distribución por sexos.

Aunque se presentó insuficiencia cardiaca congestiva en la cuarta parte de los enfermos con infarto no diagnosticado, no se sospechó el proceso por la ausencia del dolor torácico; esta actitud quizás se deba a algunos estudios clínicos recientes que han subrayado la rareza del infarto miocárdico indoloro. Es cierto que la mayoría de los enfermos con infarto agudo tienen algún dolor torácico; pero en un número apreciable el dolor no es intenso ni prolongado y es pasado por alto o olvidado por el enfermo. Además, ocasionalmente, cuando el enfermo viene teniendo ataques repetidos de dolor anginoso, es difícil saber qué ataque representa el comienzo del infarto miocárdico.

Uno de los principales factores que enmascaran el dolor del infarto miocárdico agudo lo constituye la pérdida de la conciencia, que tan frecuentemente acompaña a estos ataques. Esta dificultad para la apreciación del dolor puede deberse a diferentes trastornos. En efecto, puede ser la consecuencia directa de un infarto cerebral concomitante con el miocárdico o estar

relacionado con un empeoramiento de la circulación cerebral como resultado de la disminución del volumen cardíaco de expulsión tras el infarto miocárdico. La hipotensión consecutiva a una hemorragia intensa, a una operación o a la anestesia raquídea puede originar una insuficiencia de la circulación cerebral, así como también del flujo coronario. Los narcóticos administrados durante los primeros días del postoperatorio para combatir el dolor, pueden enmascarar el dolor cardíaco. Además, puede presentarse el infarto miocárdico fatal en el curso de enfermedades en las que hay un trastorno de la circulación cerebral, como en la uremia, coma diabético y otros trastornos metabólicos.

Tanto en los infartos agudos como en los curados, el diagnóstico antemortem correcto se hizo con mayor frecuencia cuando las lesiones eran conglomeradas y transmurales en extensión que cuando lo fueron placulares y subendocárdicas. Se diagnosticaron en menor proporción los infartos transmurales localizados lateralmente y de los subendocárdicos se diagnosticaron con más dificultad los situados lateral y posteriormente. Estas diferencias en la frecuencia diagnóstica no estaban en relación con la incidencia del dolor, sino, probablemente, con la mayor posibilidad de obtener confirmación electrocardiográfica cuando el infarto miocárdico es anterior.

En 20 de los 47 enfermos con infarto miocárdico agudo con ECG tomados desde el comienzo del cuadro, los datos electrocardiográficos fueron positivos, y en otros 9 eran sugestivos; así, en 29, de los 47 casos (62 por 100), había evidencia electrocardiográfica de infarto agudo. Estos resultados reflejan probablemente un número insuficiente de electrocardiogramas en el curso ulterior de enfermos cuyos síntomas no sugieren fuertemente el infarto y, al tiempo, no son un buen índice de la exactitud diagnóstica del electrocardiograma.

BIBLIOGRAFIA

JOHNSON, W. J.; ACHOR, R. W. P.; BURCHELL, H. B., y EDWARDS, J. E.—A. M. A. Arch. int. Med., 103, 253, 1959.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 11 de abril de 1959.

REUMATOIDE MALIGNO, INFECCIOSO DISPLASMATICO

Prof. LÓPEZ GARCÍA y Dr. RAMÍREZ.—Enfermo A. V. C., de 67 años, natural de la provincia de Madrid, que ingresó en nuestro servicio en enero de 1957, contando la siguiente historia clínica: Desde unos treinta años antes venía padeciendo dolores en rodillas y tobillos, con hinchazón y enrojecimiento, aumento de la temperatura local y fiebre no muy elevada. Estos episodios le duraban unos quince días, quedando luego completamente bien, y repitiéndole una vez al año, aproximadamente. Veinte días antes de ingresar notó grandes dolores en ambas piernas, rodilla, hasta el talón, con sensación de calambres, hormigueos, y poniéndose las articulaciones rojas y calientes, haciendo casi imposible la marcha. No tenía fiebre, y la orina y deposiciones eran normales. Ocho días antes de ingresar, dolor violento en hipocondrio derecho, que se irradiaba en hemi-

cinturón hacia escápula. A partir de este accidente pierde el apetito y siente gran astenia, ingresando con estas molestias y el cuadro articular anteriormente descrito.

Antecedentes personales, anginas frecuentes. Familiares, sin interés.

Exploración: bien constituido y nutrido. Palidez discreta de la piel y de mucosas. Tórax: respiración alargada, roncus y sibilancias diseminadas. Tonos cardíacos puros y ritmicos. Se palpaba el hígado a unos 4 traveses, liso, aumentado de consistencia y no doloroso. No se palpaba ni percudía el bazo. La exploración articular arrojaba, como datos positivos, dolor a la flexión de columna lumbar, con discreta rigidez de la misma. Caderas y sacroiliacas, libres. Ambas rodillas estaban moderadamente infiltradas, aumento de la temperatura local y dolorosa a la movilización. Igualmente en tobillos e interfalangicas de los dedos de los pies. Resto de articulaciones, libres. Tensión arterial, 100/60. Pulso periféricos conservados. Ningún signo neurológico.

Exploraciones complementarias: Sangre, hemoglobi-

na, normal; fórmula con polinucleosis y 16 cayados; velocidad de sedimentación extraordinariamente aumentada, 124 índice. En la orina, nada significativo. Aumento de fosfatases alcalinas, 53 u., siendo la ácida normal, 3,3 (tacto rectal sospechoso, con aumento de lóbulo izquierdo, y más consistente, aunque de superficie lisa). Proteína C, ++++. Rosse, negativo, y discreto aumento de la cifra de glucosamina, 151 mgrs. Uricemia, normal. Pruebas hepáticas, negativas. Exudado faríngeo era negativo. La mucoproteína, de más de 500 miligramos por 100. Antiestreptolisina, baja. Las alteraciones más llamativas eran las del espectro electroforético (aumento de alfa y menos de la beta, con disminución de la albúmina y de la gamma), imagen análoga a las que se encuentran en las neoplasias. Una punción esternal sólo arrojó un discreto aumento de plasmocitos, pero sin carácter de displasia.

Con estos datos, la impresión diagnóstica fue la de un antiguo reumatismo que últimamente había sido reactivado, tal vez influido por una colecistitis. Por el gran aumento de la velocidad, la difícil filiación del cuadro dentro de los reumatoideos conocidos y la alteración de las proteínas plasmáticas no podía descartarse la posibilidad de que estuviéramos ante un síndrome reumatoide maligno. Era posible que el episodio doloroso, que naturalmente fue interpretado como cólico hepático, fuese sintomático de un proceso neoplásico biliar. Con esta intención se realizó laparoscopia, cuyo resumen fue: lóbulo derecho no visible por numerosas adherencias que parten de la región vesicular y proximidades y le fijan al peritoneo parietal. No se observa ningún dato que no haga pensar en proceso neoplásico. Se le practicaron diversas radiografías, apreciándose en la columna vertebral signos muy acusados de artrosis. En la radioscopy de tórax sólo se demostraba elevación del hemidiafragma derecho, con disminución de su movilidad. Estudio radiológico de estómago y duodeno, no se apreciaba ninguna imagen anormal intrínseca ni extrínseca.

La colecistografía no logró demostrar imagen de vesícula.

Después del estudio laparoscópico, en que, naturalmente, de forma no muy rotunda parecía descartarse la neoplasia, nos quedamos con el diagnóstico de reumatoide crónico Rose negativo con reactivación por posible colecistitis. Se comenzó tratamiento con choques periódicos de butazolidina y antibióticos (penicilina-estrepto). Al poco tiempo comenzó una extraordinaria mejoría, hasta el punto que desaparecieron los dolores, los signos de afectación articular y el enfermo se encontraba perfectamente, haciendo sin dificultad todo tipo de movimientos, cosa que antes le era imposible. Se practicaron nuevos análisis para comprobar si esta mejoría era paralela a la normalización de las alteraciones humorales.

Lo más sorprendente fue que el espectro llegó a normalizarse; sin embargo, persistía el aumento de la velocidad de sedimentación; 140 de índice; la glucosamina alta, 200 miligramos, y la proteína C, de cuatro cruces. El resto de datos complementarios eran normales.

Como el enfermo se encontraba perfectamente, fue dado de alta, sin que pudiéramos llegar a un diagnóstico convincente. El alta fue en abril de 1957.

Permaneció completamente bien hasta agosto de 1958, que le apareció un dolor brusco debajo de la octava costilla, como un chasquido, que le dificultaba la respiración, durándole unos minutos. Al parecer, el dolor fue de gran intensidad. En octubre comenzó con dolor abdominal vago, que se acompañaba de inflamación y estremimiento, que persistió hasta poco antes de su ingreso, diciembre; en los dolorosos se hicieron muy intensos, con sensación de formación de nudos en el vientre y que se sigue de diarrea. Estas crisis cada vez son más frecuentes. Simultáneamente le volvieron los dolores poliarticulares, sobre todo, particularmente intenso, en la cresta tibial, donde el simple roce le despertaba vivísimo dolor. En la exploración clínica, lo único que objetivamos eran dolores a la movilidad de diversas ar-

ticulaciones, sobre todo de las extremidades inferiores, y el dolor intenso sobre cresta tibial. Ante esta nueva sintomatología pensamos, por las crisis intestinales, que se trataba de una neoplasia de esa localización, y el cuadro reumatoide era naturalmente sintomático. Otra posibilidad que ya habíamos pensado anteriormente era la de un posible mieloma y que los fenómenos digestivos fueran sintomáticos de una amilosis, que frecuentemente acompaña a la enfermedad de Khler. El estado del enfermo era muy precario, las crisis dolorosas intestinales eran casi constantes y la diarrea. Presentaba signos evidentes de deshidratación e hipotensión arterial. Las exploraciones complementarias realizadas en esta ocasión arrojaron los siguientes datos: sangre, anemia hipocrómica (67 hb), tipo regenerativo; recuentos blancos normales, y en la fórmula, marcada neutrofilia, con 28 formas en cayado. La velocidad de sedimentación en un primer análisis era de 40, y en otro posterior, de 8. Esta aparente normalidad la pusimos en relación con la hemocconcentración por las diarreas. En la orina, salvo ligeros indicios de albúmina, no había otras anomalías. Las fosfatases, tanto ácida como alcalina, eran completamente normales (0,72 ácida y 7,7 alcalina). La reacción de Rose continuaba siendo negativa. Diversas radiografías de huesos no arrojaron anomalías valorables. Un espectro electroforético sólo demostraba hiproteinemia sin alteraciones cualitativas. Teníamos casi la certeza de que existía un proceso intestinal obstructivo, por lo que se practicó estudio radiológico, que particularmente difícil por el mal estado del enfermo. En un enema opaco no se demostraba nada en colon, apreciándose asas delgado extraordinariamente dilatadas, colificación, como se observa en las estenosis de esa porción. En el tránsito, estómago y duodeno, sin alteraciones; yeyuno, con marcada distonía y dismotilidad; marcada dilución del contraste en el ileón, y en el colon, análogo a lo visto en el enema. Nos llamaba la atención que en todas las radiografías aparecía una zona central dentro del marco de las asas intestinales, en que no se ve papilla, dando la impresión de una masa que las desplaza.

El enfermo continuó con las diarreas, entró en colapso circulatorio, que se trata intensamente con transfusiones de sangre, plasma sintético, reargón, etc., pese a lo cual falleció, con un síndrome de fallo circulatorio periférico.

Fuimos a la autopsia con el diagnóstico totalmente erróneo, de reumatoide maligno sintomático de neoplasia de cavidad abdominal, probablemente de localización mesentérica.

Informe de autopsia:

Cadáver de un hombre, de unos 70 años, de hábito asténico, y piel rugosa y pálida.

Se hace una incisión en línea media, desde la horquilla esternal a pelvis. Al levantar el peto esternal, el pulmón izquierdo se colapsa, no así el derecho, que presenta numerosas adherencias en todas sus caras a pared costal, diafragma y pericardio, que se deshacen con cierta dificultad.

Tráquea y bronquio: N. e.

Pulmón derecho: Más pequeño que el izquierdo. Antracosis generalizada. Consistencia aumentada, crujiente al corte. Discreta congestión.

Pulmón izquierdo: Presenta en su superficie, principalmente en el lóbulo superior, formaciones ampollas que contienen aire. Al corte, moderada congestión y edema.

Corazón: Pesa 265 grs. N. e. En miocardio, válvulas y coronarias. En aorta, pequeñas placas ateromatosas disseminadas.

Esofago: Nada especial.

Estómago: Mucosa rojiza, brillante, con punteados hemorrágicos y pliegues disminuidos en espesor.

Intestino: N. e. Hay algunas adherencias desde duodeno a cara inferior de hígado.

Hígado: Pesa 1.300 grs. Cápsula lisa, al corte tiene

un aspecto moscado. En su cara inferior existe un absceso, rodeado por una cápsula fibrosa, intimamente adherida a la cápsula hepática y a la pared vesicular y rodeado de abundante grasa. Al abrirlo sale un pus cremoso, de color achocolatado.

Vesícula biliar: De color verdoso, fluctuante al tacto.

Vías biliares: Permeables.

Bazo: Pesa 250 grs.; cápsula lisa, que presenta numerosas placas blanquecinas, duras e irregulares. Al corte, aspecto homogéneo, de color rojizo.

Suprarrenales: Pequeñas, casi desfiguradas. La derecha está congestiva. La izquierda tiene un pequeño nódulo medular.

Riñón derecho: Pesa 180 grs. Al corte, congestivo.

Riñón izquierdo: Pesa 175 grs. Quiste urinífero superficial. Al corte, discreta palidez.

Diagnóstico anatómico: Sifilis pleurales y pleuropericárdicas. Antracosis. Fibrosis y enfisema pulmonares. Congestión y edema pulmonares en grado moderado. Pericolecistítico. Periesplenitis.

Estudio histopatológico:

Hígado: Intensísima esteatosis perilobulillar, la mayor parte de gota gruesa. Espacios Kiernan edematosos e infiltrados por células redondas de tipo inflamatorio. En una de sus caras tiene pegada la cápsula de un absceso, formada por el tejido conjuntivo.

Bazo: Hialinización de las paredes de las arterias centrales de los folículos. Acusada infiltración plasmática.

Suprarrenal: Nada especial.

Riñón: Discreto aumento del conectivo intersticial, con escasas células inflamatorias. Algunos glomérulos hialinizados. Los vasos pueden tener su íntima engrosada.

Corazón: Fibras pequeñas, atróficas, separadas por edema, que contiene un pigmento pardo.

Pulmón: Zonas de enfisema. Algunos bronquios con su epitelio descamado, rodeados por células inflamatorias.

Aorta: Escasos depósitos cálicos en la media.

Próstata: Aumento cornelino. Algunas glándulas irregulares, con prolongaciones papiliformes, sin malignidad.

En los comentarios se discute el pensamiento clínico que llevó a hacer el diagnóstico fundamental de reumatoide maligno, no sintomático de un tumor, como se pensó, sino displasmático, disproteinémico primariamente, con alteración tan marcada de la V. de S. Aumento de fosfatases, hipalbuminemia—a la que correspondía claramente el patrón radiológico intestinal—, etcétera.

Este síndrome se ve también en enfermedades profundas de la sangre, en la enfermedad de Waldenström, y aparte, los tumores generalizados; también, en infecciones de curso tórpido singular, acaso influído por el empleo de los antibióticos, como puede ser este caso, con ese absceso subhepático de origen colecistítico, que ya se había sospechado en la laparoscopia, por las adherencias múltiples.

LEUCEMIA AGUDA

Dr. RABADÁN.—M. C. A., de 18 años de edad, soltero, natural de Madrid, de profesión ebanista.

Ingresó por el Servicio de Urgencia del Hospital Provincial el día 3 de enero de 1959, con la siguiente historia clínica: Hace un mes y medio, y después de un catarro, comienza a tener cansancio general, con pérdida de apetito, diciéndole la familia que cada día está más pálido, y unos días más tarde nota dolores torácicos, supra e infraclavículares, acompañados de fiebre de 38°; apareciéndole, sin motivo alguno, una hemorragia nasal continua que no podía cortar, y, a su vez, una sensación de dolorimiento por detrás de las articulaciones de las rodillas, con calambres y hormigueos en las piernas, con impresión desagradable de "humedad interior". Otros días más y le aparecen unos bultos, que de pequeño tamaño crecen a tamaño de castañas, en cue-

llo, región supraclavicular e ingle, que llegan a confluir, formando grandes bultos, dolorosos. La fiebre le remite a días. Las hemorragias, nasal, aparecen y desaparecen sin motivo alguno; las encías y amigdalas las nota doloridas y, al comer o tragarse, le provocan pequeñas hemorragias y molestias locales. El cansancio, los calambres y hormigueos de las piernas son continuos; tiene molestias dolorosas a los movimientos de cabeza y cuello, y asimismo en la ingle. Habiendo observado últimamente la aparición de unas manchas de color violáceo y de variable extensión en brazos y piernas, siendo algunas veces dolorosas, desapareciendo solas en pocos días. Ha venido notando desde el principio de su afección intensa sed; orina con más frecuencia, siendo de caracteres normales; las heces, desde hace cuatro días, han sido negras como la pez. En la actualidad se encuentra costantemente cansado, abatido, con dolores tenues en los bultos del cuello, axila e ingle, y que aumentan al hacer cualquier movimiento. Ha observado que la aparición del dolor torácico va seguido de fiebre y aumento del tamaño de los bultos; visión borrosa, a veces con sensación de mareo, y dolores con calambres y hormigueos en las piernas. Tiene varias veces al día una sensación como de pinchazos en la región precordial que duran unos instantes y aparecen varias veces al día.

Antecedentes familiares: la madre vive afecta de cólicos hepáticos; el padre vive, es bebedor habitual, habiendo tenido que ser internado; son cuatro hermanos, uno de ellos tuvo meningitis de pequeño y quedó mudo, el resto vive sano. Personales: sarampión y tos ferina de pequeño; a los ocho años tuvo reumatismo que, tratado, no vuelve a originar molestias.

Exploración clínica: es un enfermo bien constituido, con intensa palidez de piel, conjuntivas y mucosas. Las pupilas son isocóricas, normorreactivas. *Boca:* séptica; las amigdalas, el velo del paladar y las encías, con numerosas zonas necróticas, de color violáceo y con multitud de pequeñas hemorragias puntiformes; la lengua está cubierta, blancoamarillenta. *Cuello:* está abultado y se palpan tumoraciones, que oscilan de tamaño (desde un grano de café a castañas), localizadas, retroauriculares, submaxilares, submentonianas, cara lateral de cuello y hueco supraclavicular; algunas de ellas han confluido; la mayoría, dolorosas a la palpación; duras, bien delimitadas, poco móviles y adheridas a planos profundos. Siendo en número incontable. Los movimientos del cuello son dolorosos. *Tórax:* existen numerosas adenopatías del tamaño de aceitunas en ambos huecos axilares, duras, bien delimitadas y dolorosas. *Pulmón:* la auscultación es normal. *Corazón:* los tonos son puros, ritmicos, similares y resonantes, siendo las pulsaciones de 104 por minuto, y con una presión arterial de 13,5/5,5. *Abdomen:* se palpa el hígado en límites normales, de regular consistencia y doloroso; el bazo está aumentado un través de dedo y es duro y doloroso, palpándose numerosas adenopatías en regiones inguinales del tamaño de avellanas, siendo dolorosas. *Extremidades:* en las superiores hay unas zonas del tamaño de un diente, de coloración violácea; en las inferiores y en tercio inferior de tibia derecha hay dos abultamientos, duros y dolorosos.

Traía el enfermo un análisis de sangre de fecha 30-XII-1958:

Hematies, 3.600.000. Hb., 60 %. V. S. G., primera hora, 75; segunda hora, 125. Leucocitos, 126.000. Linfocitos, 62. Linfoblastos, 24. Atípicos, 12.

3-I-1959. Se piden de urgencia:

Informe de médula ósea de punción esternal:

Esternón medio. Varias aspiraciones en blanco. Médula en regular cantidad de copos hialinos incoloros, con sangre pálida, autoaglutinación intensa y grasa nula.

Celularidad muy intensamente aumentada y monomorfa de leucosis aguda, sin que apenas se vean megacariocitos.

Células linfáticas de talla linfocítica	24 %
Prolinfocitos	40 %
Linfoblastos atípicos	36 %

Todos estos elementos son oxidasanegativos y presentan abundantes mitosis. Las células granulocíticas y rojas son muy escasas. En total, algo menos del 1 %.

Extensión de sangre periférica simultánea:

Leucocitosis elevadísima.

Segmentados	3 %
Cayados	1 %
Eosinófilos	0 %
Linfocitos	41 %
Prolinfocitos	25 %
Dislinfoblastos	30 %

Abrumador predominio linfático con hiatus y atipia de linfoblastos, que muestran a veces escotaduras nucleares (sarcoleucocitos) y 1 por 100 de mitosis en la sangre. Todas estas células dan reacción negativa de oxidasas.

Hematies con anisocitosis microcítica.

Plaquetas escasísimas.

Comenzando a ser tratado con Iloticina, a dosis de 1,20 grs. diarios.

4-I-1959. El enfermo tiene una elevación térmica a 42°, con 132 p.m.

Y a la vista de los análisis descritos se pone el tratamiento con:

Iloticina, a 1,20 grs. Neo-altesona, a 100 mgrs. diarios, repartidos, cada seis horas 25 mgrs. Transfusión de sangre fresca, de 500 c.c. diarios.

5-I-1959. El enfermo se encuentra muy mejorado, con molestias menores, descendiendo la temperatura a 37,2° y 98 p.m.; las tumoraciones disminuyen gradualmente, así como los dolores en ellas.

8-I-1959. Al ver el curso remitente y progresivamente reducir de sus síntomas, se disminuye la dosis de Neo-altesona a 80 mgrs. diarios.

Análisis de sangre:

Hematies, 1.760.000. Hb., 34 por 100 V. G., 0,97
V. S. G., primera hora, 40; segunda hora, 90.

Anisocitosis, anisocromemia. Frecuentes policromatófilos.

Leucocitos, 131.000 (neutrófilos adultos, 2; en cayado, 1; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 0; monocitos, 0; blastos, 97).

Plaquetas, 1.760 (1 por 1.000).

Tiempo de coagulación, 9'; de hemorragia, a la primera hora, continua.

Informe de oftalmología:

Anejos, normal. Fondo de ojo: Papillas de límites borrosos. Venas gruesas y tortuosas (ambos). En derecho, hemorragia en llama posición supero interna; foco de coroiditis, blanco amarillento, rodeado de hemorragias, y extensión hemorrágica en sabana, próximo a región macular. En el izquierdo, foco de coroiditis, rodeado de hemorragia en parte externa.

14-I-1959. *Análisis de sangre:*

Hematies, 2.500.000. Hb., 47 por 100. V. G., 0,94.
V. S. G., primera hora, 10; segunda hora, 20.

Anisocitosis de ligero predominio microcítico. Anisocromemia. Muy frecuentes macrocitos, casi en su totalidad policromatófilos. Ligera poiquilocitosis. Se han visto tres normoblastos por cien formas blancas.

Leucocitos, 133.000 (neutrófilos adultos, 0; en cayado, 1; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 0; monocitos, 1; mielocitos, 1; blastos grandes, 89; blastos pequeños, 8). Plaquetas, 12.500 (5 por 1.000).

Y al ver esta fórmula aumentamos la dosis de Neo-altesona a 100 mgrs.

20-I-1959. El enfermo se queja de fuertes dolores en región retroperitoneal, peritoneo y genitales externos, a la vez que dice haberle aumentado los dolores en todas las tumoraciones, que aumentan con los movimientos. A la palpación, se encuentra el vientre abombado, con defensa abdominal, muy doloroso, sin objetivar nada en las regiones referidas, así como poder hacer movimientos pasivos con los miembros inferiores. La palpación de las adenopatías resulta dolorosa.

Se sigue con el mismo tratamiento inicial, subiendo la dosis de Neo-altesona a 200 mgrs. diarios y añadiendo Butazolidina en supositorios, Optalidón, Liofil B1-B12 de 1.000, Celeka y cloruro mórfito.

22-I-1959. Manifiesta poder descansar algo; los dolores descritos son algo más atenuados.

23-I-1959. *Análisis de sangre:*

Hematies, 2.320.000. Hb., 40 por 100. V. G., 0,91.
V. S. G., primera hora, 14; segunda hora, 36.

Leucocitos, 260.000 (neutrófilos adultos, 0; en cayado, 1; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 0; monocitos, 1; blastos grandes, 2; blastos pequeños, 94; metamielocitos, 2).

Cifra de sodio = 324 mgrs. por 100 = 141 mEq/L

Cifra de potasio = 18,8 mgrs. por 100 = 4,8 mEq/L

27-I-1959. Se comienza a rebajar la dosis de Neo-altesona, dándole en dos días seguidos TEM, a dosis de un comprimido (en ayunas) diario.

29-I-1959. Tras una elevación térmica progresiva, fallece, consiguiendo hacer poco antes un *análisis de sangre*:

Hematies, 2.060.000. Hb., 40 por 100. V. G., 1,00.
V. S. G., primera hora, 20; segunda hora, 40.

Leucocitos, 580.000 (neutrófilos adultos, 0; en cayado, 1; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 0; mielocitos, 1; blastos grandes, 6; blastos pequeños, 92).

30-I-1959. *Autopsia:*

Sufusiones hemorrágicas en región frontal, tórax y abdomen.

Cuello: masas tumorales de diferentes tamaños, en gran número; masa tumoral pretiroidea, grande, blanquecilla, dura al corte; amigdalas y base de la lengua con gran hipertrofia.

Tórax: masas tumorales en axilas, gran número, tamaños de avellana a castañas. *Pulmones:* con focos congestivos, ganglios de bifurcación traqueal aumentados y antracóticos, en gran número. *Corazón:* hemorragias en pericardio, miocardio y endocardio (normal).

Abdomen: estómago contenido hemorrágico, desorganizado (úlceras). Intestino delgado, con sufusiones hemorrágicas. Numerosos ganglios en mesenterio, pélvis fondo de saco de Douglas, así como en región inguinal. Hígado (peso: 2.300 grs.), con focos blanquecinos de infiltración. Vesícula y vías biliares normales y permeables. Bazo: peso de 600 grs., con infiltraciones blanquecinas. Riñones: hay infartos múltiples, blanquecinos; el parénquima está pálido. Suprarrenales, algo aumentada la derecha, macroscópicamente normales. Vejiga: con pequeñas hemorragias.

Estudio histopatológico:

Las alteraciones más importantes son: En los ganglios linfáticos, las impresiones muestran notable pobreza celular, con pocos linfocitos. Hay abundantes células, bastante grandes, de protoplasma basófilo, en el que se pueden encontrar gránulos azurófilos, carácter que no supone especificidad de elementos sanguíneos. El núcleo, muy voluminoso, con relación núcleo-plasmática de uno o algo menos, presenta la cromatina monocítica y tiene un núcleo bien desarrollado en general, único. Su contorno es muchas veces irregular o hendido. La pobreza de linfocitos es grande. Los cortes de todos los varios ganglios que se han recibido son de arquitectura uniforme, sin folículos ni senos; están, pues, desdiferenciados; también en ellos, los linfocitos que se ven son escasos, y las células que predominan son de aspecto reticular, muchas veces con expansiones o más o menos monocítico. También es frecuente encontrar los núcleos con escotaduras o irregularidades de su contorno. Se trata de células displásicas, pero no multinucleadas ni muy monstruosas. No hay tendencia a la fibrosis ni inflamación.

Los cortes de médula ósea costal examinados presentan trabéculas escasísimas, entre las que se extiende una compacta masa de elementos, entre los que unos son como los que en los ganglios aparecen; otros, más pequeños y oscuros, tienen aspecto mucho más linfocítico, con núcleo que, tendiendo a esférico, es irregular; el protoplasma, más bien escaso. Las más pequeñas de

estas células dibujan con su contorno un círculo que puede ser ya muy perfecto, pero las imágenes que así vemos son muy escasas; megacariocitos no se vio ninguno. Los elementos con el carácter que a los blastos se asignan son pocos.

La imagen del bazo, también difusa, también casi sin estructuras propias, de las que no persisten más que las trabéculas recias y los vasos gruesos. El componente celular tiene aspecto intermedio del que se ve en los ganglios y la médula.

El hígado tiene grandes infiltrados que dibujan y realzan el conectivo glissoniano y los contornos lobulares, con aglomerados amplios en los espacios porta y gruesas bandas que de ellos salen y marcan los interlobulos, en el hombre tan mal definidos. Los elementos sueltos que en los senos se encuentran están en mucho menor número que en otros órganos. Las células de Kupffer, ni aparecen grandes ni muchas. En este órgano, el aspecto es el clásico de la leucemia linfóide.

Las amígdalas tienen grandes zonas necróticas. En el riñón no hay infiltración leucémica. Sus vasos son muy abundantes en células redondeadas, y más bien pequeñas, con tamaño variable. Lo mismo pasa en el páncreas y en el pulmón, miocardio, etc.

El aspecto histológico es el de una proliferación linforreticular displásica en los dos componentes, que en la sangre se proyecta como una leucemia linfática aguda de sarcoleucocitos y en los tejidos es más histiomocítica. Las células reticulares o histiomonocíticas no invaden el torrente circulatorio, y por ello no se demuestraron en las extensiones sanguíneas.

Llama la atención que no se han visto mitosis, que incluso eran muy numerosas en las últimas extensiones hemáticas. Se explica el hecho porque, como el material se fijó mucho tiempo después de la muerte, las iniciadas terminaron la división celular, después interrumpida.

Comenta el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ que el caso es completamente típico de una leucosis aguda, dentro de las cuales redondea el concepto que tenemos de que son enfermedades tumorales, como exaltación específica de un tejido, y diferentes en su esencia de las leucemias crónicas.

Recoge de los comentarios varias cosas; una, que las células que aparecen en las leucemias unas son primitivas; otras, desdiferenciadas patológicas, y otras, que se parecen a las progenitoras de la sangre, que pueden ser de ella misma o de fuera, parecidas a ellas, pero claramente de origen extrahemático. En este caso hay un elemento reticular importante que permite aproximarla a las reticuloleucemias, entre las que se han distinguido las reticulares, linforreticulares y reticulohistioides.

CIRROSIS

Dr. P. DE LA BARREDA.—Se trata de una enferma que ingresó en muy mal estado en nuestro Servicio, de 47 años, soltera, portera, y que el año 1938 tuvo sífilis con serología positiva, y tratándose todos los años con Neosalvarsán, durante quince años. Cuando llevaba doce años con este tratamiento le apareció un cuadro doloroso en epigastrio, que se corría a hipocondrio derecho y a espalda, con vómitos amarilloverdosos, que le duró quince días. No tuvo fiebre ni ictericia, y no recuerda cómo eran las orinas ni las heces. Hace cinco años empezó a notar que se le ponían amarillas las conjuntivas, y dos años después, a raíz de la muerte de su madre, empezó a perder peso y apetito, y volvió de nuevo a tener dolor y vómitos, como hacía ocho años antes. Por último, en agosto de este año pasado, se le hincharon las piernas y el abdomen. Las orinas se hicieron de color coñac, y muy escasas, y tuvo fiebre, sin poder decir cuánta. La ascitis ha ido creciendo paulatinamente hasta producirle disnea, así como el edema de piernas ha ido aumentando también. No ha tenido fiebre en estos últimos tiempos, ni hematemesis ni melenas. Iba algo estreñida y la menopausia la tuvo hace cinco años.

En sus antecedentes no hay más que difteria, lúes y un aborto. Parece que bebía bastante. Un hijo sano. Padre murió de pulmonía, y la madre, también. Un hermano, con úlcera perforada.

En la exploración, enferma desnutrida, con ictericia de piel y mucosas. Lengua seca. En la cara, cuello, región esternal y extremidades existen algunos angiomas de pequeño tamaño, junto a evidentes arañas vasculares. Hay estasis yugular. En el pulmón se aprecian estertores de finas burbujas en ambas bases. Los tonos cardíacos son puros. Taquicardia de 104 por minuto. La presión arterial, 125/85. La piel del abdomen aparece seca y descamativa, con edema de pared y circulación muy marcada, de tipo portocava. Ascitis libre a gran tensión, dificultando la palpación profunda. Edema generalizado en miembros inferiores, región sacra y abdomen. Los reflejos tendinosos están exaltados.

Presentaba una anemia intensa de 2.400.000, hematies, con hemoglobina, del 50 por 100, y valor globular, 1,04; un tiempo de protrombina, de 84 por 100. En la orina, de densidad 1.007, ácida, con ligeros indicios de albúmina, con urobilina de cuatro cruces y sin pigmentos ni sales biliares; en el sedimento se veían algunos cilindros hialinos y hialinogranulosos. El Hanger, de cuatro cruces. El Maclagan, de 14 unidades, con flocculación a las veinticuatro horas, de cuatro cruces. Kunkel, de 39 unidades; colinesterasa, 77 mm³; CO, 2/100 mm³ de suero. Colemia directa, 3,40 mgs. por 100; indirecta, 1,50 mgrs. por 100; total, 4,90; glucosa en ayunas, 0,78 gramos por 1.000. Urea, 0,36 grs. por 1.000. Cloro en forma de cloruros, 513 mlgrs. por 100. Cloro iónico, 87,6 mEq/l. Sodio, 129 mEq. Potasio, 2,6 mEq/l. Reserva alcalina, 29,4 mEq/l. Serología, negativa. Espectro electroforético con proteínas totales, 4,8 grs. por 100. Albúmina, 22,2 por 100. Globulina alfa 1, 5,5 por 100. Globulina alfa 2, 5,1 por 100. Globulina beta 1, 7,3 por 100. Globulina beta 2, 9,9 por 100. Globulina gamma, 50,0. Cociente a/g, 0,26. La punción del líquido ascítico dio reacción de Rivalta ligeramente positiva de una cruz. Proteínas totales, 11,25 grs. por 1.000. En el examen citológico había 80 por 100 de linfocitos y 20 por 100 de células endoteliales. Regular número de hematies. La flora microbiana era nula. La siembra resultó estéril.

Practicada radioscopya de esófago y radiografía no se pudieron objetivar varices esofágicas. Se practicó E. C. G., en el que se objetivó bradicardia sinusal con un corazón en posición eléctrica horizontal y alteraciones miocárdicas difusas compatibles con hipotensión.

Se le instituyó un tratamiento con Euflina, Glucósido, Terramicina, extracto de hígado, vitamina K, complejo vitamínico más B + B₁₂ y C, y Novurit como diurético, obteniéndose en los primeros momentos buena diuresis y mejorándose bastante la enferma al administrarle potasio por vía oral; pero después de esta diurética se fue haciendo cada vez más perezosa y llegamos a la conclusión de que deberían hacérsele transfusiones de plasma, pequeñas y repetidas, tras las paracentesis, sin llegar a obtener buenas respuestas. Ensayada la Clorotiacida no obtuvimos tampoco buenas respuestas. Con la administración de ácido tióctico y Arginina y Glutámico mejoró grandemente al principio; pero después, a pesar de toda la medicación, comenzó de nuevo a empeorarse y al mes y medio del ingreso entró en edema agudo de pulmón, del que no pudo sacarse, falleciendo.

Autopsia: El cadáver es el de una mujer de baja estatura, con un vientre enormemente abultado y oscilante. Al moverla le sale un líquido rojo oscuro por la boca y nariz. Tiene úlceras en la región lumbosacra.

Se hace una incisión desde la orilla del esternón hasta pubis, y desde la primera hasta ambos acromiones.

En el tórax se ve que existen adherencias difusas que se rompen fácilmente, excepto en el vértice derecho, donde son más resistentes y numerosas. En el hemitórax derecho se encuentra un líquido rojo brillante en cantidad de un litro. En el hemitórax izquierdo habría

unos 50 c. c. de un líquido semejante. También se observan numerosas adherencias pleuropericárdicas.

Tráquea: Contiene moco teñido de rojo, difícil de limpiar, al igual que en los bronquios.

Pulmón: El derecho es francamente más pequeño que el izquierdo y se encuentra muy congestivo. El izquierdo deja salir, al corte, *abundante líquido*, rojizo burbujeante.

Corazón: Pesa 235 grs., muy flácido, se aplasta sobre sí mismo, no muestra alteraciones valvulares, vasculares ni miocárdicas. Aorta, nada especial.

Esófago: Está tapizado por un moco marrón oscuro que se desprende fácilmente. En su tercio medio se ve algún *nódulo varicoso*, pero no hay signos de haber sangrado recientemente.

En cavidad abdominal se encuentra libremente un líquido amarillento, transparente, en cantidad de 7 litros y medio.

Estómago: *Dilatado, lleno de un magma de color marrón oscuro.* Despues de limpiarlo se observa que los pliegues han desaparecido, excepto en sus caras anterior y posterior, viéndose en su calle unos trazos lineales de color oscuro.

Intestino: Asas dilatadas, llenas de aire y de un magma semejante al descrito en el estómago.

Páncreas: Nada especial.

Hígado: Muy pequeño, con numerosas adherencias a vesícula y duodeno; pesa 580 grs. Tiene un color verdoso y una superficie granujenta. Es muy consistente al corte, una cápsula muy endurecida, viéndose una superficie rojiza y granulosa. Vías biliares permeables. La vesícula biliar es pequeña, de paredes gruesas y mucosa ennegrecida.

Bazo: Pesa 345 grs. La cápsula es rugosa y en ella presenta una placa blanquecina de límites irregulares, de 3 por 2 cms. Al corte es muy congestivo, dejando abundantísimo barro, hasta el punto que se deshace fácilmente. Vasos esplénicos permeables.

Suprarrenales: Son pequeñas y sólo queda la cortical, que rodea una amplia cavidad.

Riñones: Pegan 240 y 210 grs., respectivamente. Se decapsulan bien, dejando una superficie lisa y ligeramente lobulada. En el derecho, nada especial. En el izquierdo existen dos quistes superficiales, uno de contenido claro, que produce una pequeña retracción de la corteza, y otro negruzco.

Genitales: Muy pequeños y atróficos.

Diagnóstico anatómico: Hemotorax. Sifilis pleurales y pleuropericárdicas. Congestión y edema de pulmón. Gastritis atrófica. Cirrosis hepática. Periesplenitis. Congestión esplénica. Ascitis.

Estudio histopatológico:

Pulmón: Edema pulmonar con abundante descamación de células alveolares, muchas totalmente redondas, conteniendo vacuolas que las llenan, desplazando el núcleo a la periferia, y que pueden contener en su interior cristales de hematoidina.

Corazón: Nada especial.

Suprarrenal: Nada especial.

Bazo: Nada especial.

Estómago (autolizado): Gastritis atrófica.

Vesícula biliar: Mucosa desprendida. Capa muscular impregnada de bilis.

Páncreas: Nada especial.

Riñón: Nada especial.

Ganglio: Hiperplasia reticular, que también llena los senos, los cuales están dilatados.

Hígado: Gran hiperplasia conjuntiva en los espacios de Kiernan, que se insinúa interlobularmente, rodeando a numerosos nódulos en regeneración. Estos nódulos carecen de vena central y algunos están francamente asteatóticos en su parte central. Están rodeados por una franja de linfocitos, y en pleno tejido conjuntivo, neocanalículos y abundantes colangiolos. Con las tinciones de plata se observa que la reticulina está aumentada alrededor de los sinusoides, pero no se inmischuye entre las células.

Se recogen en los comentarios algunos aspectos de interés de los que resumimos.

Demostración por este caso de lo difícil que es a veces diferenciar la cirrosis micronodular de la cirrosis de Laennec.

Resaltan la esteatosis central y la necrosis periférica, de donde se infiere que ésta no es la consecuencia ulterior de aquélla.

Aspecto histológico del pulmón, cuya función lipopéptica y lipolítica, conocida hace mucho, resalta aquí de manera ostensible, secundaria al trastorno bioquímico de la grasa en el hígado.

Dificultad y posibilidad que hay que estudiar de diferenciar histoquimicamente los neocangiolas de los seu-dotubos.

RIÓN POLIQUISTICO

Prof. LÓPEZ GARCÍA.—A. R. M., de 34 años de edad, natural de la provincia de Madrid, que ingresa en nuestro Servicio el pasado mes de enero en estado de obnubilación, por lo que los datos de historia nos fueron proporcionados por su esposa. Hace un mes comenzaron a salirle pequeñas pústulas pruriginosas diseminadas por todo el cuerpo, de tamaño de guisantes, que se abrían, eliminando un pus amarillo y dejando un fondo plano de mala cicatrización. En un análisis le encontraron 2,60 gramos de urea de la sangre. Tratado con antibióticos y régimen sin proteínas, mejorando bastante, aunque le persistían, en menor número, las lesiones pustulosas. Ocho días antes de su ingreso, repentinamente, un ataque, en el que desvió la lengua hacia un lado no recordada cual), palabras explosivas e incoherentes, rigidez de la mano derecha y antebrazo en flexión. A los pocos minutos cedió el cuadro de rigidez, pero desde entonces permanece obnubilado, sin hablar ni comprender lo que se le dice. En este estado ingresa.

Como antecedentes destacaba que dos años antes tuvo un episodio de hematurias, con dolor lumbar y disnea, diciéndole por entonces su médico que tenía un riñón grande. De siempre, poliuria (orinas claras), polaquiria y nicturia.

En la exploración encontramos a un enfermo en estado de obnubilación, respondiendo con movimientos de defensa a los estímulos dolorosos. Movimientos incordiados, de tipo atetósicos y actitudes catatónicas pasajeras. Tono muscular cambiante. Movimientos de succión de la lengua. Parexia de m. o. externo izquierdo, Midriasis. Fétor urémico marcado.

Diseminadas por todo el territorio cutáneo se encuentran lesiones, la mayoría de tipo papuloso, infiltradas, eritrodérmicas, algunas confluentes y muy pocas con pus en su vértice. Otras son descamativas y geográficas, sobre todo en espalda y muslos. Las cejas y pabellones auriculares presentan lesiones descamativas, al parecer residuales. En toda la pared del abdomen hay señales de rascamiento y manchas de color café con leche.

Pulmón: sibilancias diseminadas y algún estertor en base. **Corazón:** refuerzo del segundo tono aórtico. No soplos. T. A. 13/8.

Abdomen: globuloso, con timpanismo, muy dilatado, que impide palpar nada en su profundidad. Los reflejos tendinosos eran más bien vivos, sin existir patológicos. **Edema de pared y ambas piernas.**

Se enjuicia el enfermo como antiguo escleroso renal en el que un proceso intercurrente lo ha descompensado. Se discutió mucho si las lesiones cutáneas eran urémidas infectadas o se trataba de auténtica dermococemias. En favor de esta última posibilidad estaba el que, al parecer, desde un principio eran claramente purulentas. Sin embargo, por las circunstancias que rodeaban al caso, los datos de historia no nos parecían completamente seguros.

Las exploraciones realizadas arrojaron los resultados siguientes: la urea en sangre, 2,48 gramos. Anemia hipocrómica (62 hb). Velocidad de sedimentación, 2. Fórmula blanca, sin alteraciones esenciales. En la orina, densidad, 1.010; albúmina, 5,2 gramos; intensa piuria

y hematies, 30 por campo. El líquido céfalorraquídeo tenía 8 células; proteínas, 40 mgrs. Fracciones de Pandy, etcétera, de una cruz. Oro, normal, y la glucorraquia, aumentada. Wasserman en líquido y sangre, negativos. E. C. G., miocardiopatía y posible hipocalcemia. Lesiones en sangre, salvo hiperpotasemia (6 mE), no estaban prácticamente alterados.

El enfermo estuvo en nuestro Servicio durante 19 días, en que, a pesar de tratamiento intenso, no se consiguió mejoría alguna. Las diuresis no pasaron de los 100 c. c. y muchos días, prácticamente, no orinaba. Con el cuadro de coma urémico falleció, y fuimos a la autopsia con el diagnóstico que antes hemos dicho.

Informe de autopsia:

El cadáver era de un hombre adulto, de mediana edad, que despedía un intenso fetor urémico. Estaba en estado caquético, como se demostraba en su mitad superior, pues las piernas, el pene y el escroto presentaban un edema muy acusado, mientras que el abdomen está abombado, distendido y timpánico.

A lo largo de sus extremidades se observan lesiones cutáneas de tipo papuloso, no confluentes, algunas con centros hemorrágicos.

Debido a razones familiares se hizo una incisión en línea media de abdomen, realizada la cual hicieron prolapso las asas intestinales, intensamente meteorizadas. Por esta incisión se extrajeron las vísceras torácicas.

Pulmones: Presentaban ligeras adherencias en su vértece y una superficie antracótica, con pequeñas vesículas aireadas. Al corte, crujen y presentan un discreto edema.

Al abrir el pericardio se observa en él unos 75 c. c. de un líquido amarillento.

Corazón: Pesa 410 grs. Aumentado de tamaño a expensas de su ventrículo izquierdo, que está hipertrófico; resto, nada especial.

Esófago: Presenta en su mucosa unas placas blancuzcas, irregularmente ovaladas, ligeramente prominentes, que probablemente corresponden a una metaplasia epidermoide de su epitelio.

En el abdomen existe un líquido libre en cantidad de un litro, amarillento y transparente.

Estómago: Intensamente dilatado, está lleno de un líquido negruzco igual que el contenido en la

Vesícula biliar: donde es más cremoso, distendiéndola.

Intestino: Nada especial.

Páncreas: Nada especial.

Hígado: Pesa 1.580 grs., cápsula lisa; al corte, consistencia media y color marrón.

Bazo: Pesa 104 grs. Nada especial.

Riñones: Pesan, el derecho, 1.500 grs., y el izquierdo, 1.130 grs., por lo que están muy aumentados de tamaño y toda su superficie está formada por multitud de quistes, contiguos unos con otros, de distinto tamaño, desde uno a tres centímetros de diámetro, de color azulado, transparentes, depresibles, que contienen un líquido turbio, todos los cuales se ponen más de manifiesto después de despegar la cápsula, cosa que se realiza con mucha dificultad. Al corte, muestran una estructura en panal.

Diagnóstico anatómico: Enfisema, fibrosis y antracosis pulmonar. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Ascitis. Riñones poliquísticos.

Estudio histopatológico:

En los riñones, las cavidades quísticas están formadas por tabiques conectivos, bastante fibrosos, que cuando son más gruesos pueden contener fibras elásticas. Sólo en algunas ocasiones los tabiques están revestidos de un hepatílio cilíndrico simple y bajo. En alguna cavidad quedan restos necróticos, células, macrófagos, lípofagos, etc. El parénquima ha quedado reducido a escasos glomérulos y tubos, que aparecen dispersos en medio del conectivo, muchas veces rodeados por focos de células inflamatorias, principalmente linfocitos y plasmáticas. Los vasos tienen sus paredes gruesas y su íntima ensanchada.

En la piel correspondiente a las papillas se ve un intenso infiltrado linfocitario subepitelial.

Pulmón: Zonas enfisematosas.

Corazón: Edema interfibrilar. En la orejuela, nada especial. El **páncreas** es ligeramente fibroso. En **hígado**, **bazo** y **suprarrenal**, nada especial. En **vesícula e intestino**, nada especial. El **exófago** presenta una acantosis; pero sin queratinización, existiendo debajo una inflamación inespecífica.

Se resalta en el comentario la presencia de glomérulos primitivos, además de los enfermos, indicando que se trataba de una **hipogenesia**.

INFORMACION

MINISTERIO DEL EJERCITO

Oficiales Médicos de Complemento.

Orden por la que se anuncian vacantes en Unidades, Centros y Dependencias que se citan. (B. O. E. 7-XI-1959.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos Auxiliares del Hospital del Niño Jesús.

Orden por la que se convoca concurso-oposición restringido para cubrir dos plazas. (B. O. E. 11-XI-1959.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Catedráticos de Universidad.

Resolución por la que se convoca a concurso previo de traslado la cátedra de "Anatomía descriptiva y topográfica" de la Facultad de Medicina de la de Valencia. (B. O. E. 4-XI-1959.)

ACADEMIA ASIATICO-PACIFICA DE OFTALMOLOGIA

Bulevar Quezon, 42, Ciudad Quezon (Filipinas).

AVISO.

El Primer Congreso de la Academia Asiático-Pacífica de Oftalmología se celebrará en Manila, Filipinas, del 10 al 13 de octubre de 1960, bajo los auspicios de la Sociedad Oftalmológica de Filipinas. En este Congreso participarán los delegados de varios países de las regiones asiático-pacíficas y huéspedes de América y Europa. El tema principal de este Congreso será: *Enfermedades que causan ceguera en las regiones asiático-pacíficas.*

El Comité del Programa Científico ha señalado el mes de febrero de 1960 como el último plazo para la entrega de los títulos de monografías (con extractos de 200 palabras) y películas médicas para que éstas puedan incluirse en el programa oficial del Congreso. Además de las monografías y películas, también habrá conferencias de prominentes oftalmólogos de América, Australia, Europa e India.

Para los detalles de inscripción y demás particulares