

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

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

Sesión anatomo-clínica del 20 de noviembre de 1948.

CINCO CASOS DE DESINSECCION DE SINFISIS PLEURALES POR TORACOCAUSTIA

El Dr. ALIX presenta cinco casos de desinserción de sinfisis pleurales por toracocauستia. En tres de ellos la indicación de neumotórax no era correcta considerada la lesión de una manera aislada, pero nos encontramos en uno con una situación difícil a causa de la bilateralidad de lesiones e imposibilidad de realizar el neumotórax del otro lado donde éstas eran de menor intensidad. En otro, el neumotórax había sido practicado en otro medio y la enferma rechazó terminantemente la toracoplastia que se propuso. El tercero, con sinfisis mediastínica y asimismo como los anteriores portador de dos cavernas de gran tamaño, rechazó asimismo la toracoplastia. Los otros dos constituyan indicaciones absolutas de neumotórax intrapleural, y uno de ellos tenía una lesión contralateral de vértece de lóbulo inferior (segmento 6).

En los dos primeros casos operados con la técnica de MAURER de disección en frío, ocurrieron grandes hemorragias operatorias, y en uno postoperatoria, por lo que decidimos modificar la técnica en el sentido de emplear constantemente el cauterio al rojo alternando el recto con el unciforme. En esta forma se operaron los tres últimos, evitando así tanto la complicación operatoria como la postoperatoria. Generalmente hemos empleado dos o más tiempos en la intervención, llegando en uno de ellos a seis intervenciones en seis semanas. Desde que practicamos la desinserción con cauterio al rojo, hemos evitado los exudados postoperatorios secundarios verosimilmente a la hemorragia en sábana, que es inevitable con la desinserción en frío, logrando así ventajas sobre la sección a cielo abierto. Se requiere una abundante experiencia para abordar esta técnica. La intervención se realiza en el plano intrapleural, cuando la sinfisis es laxa, y en el extrapleural en las zonas en que esta sinfisis es densa por grandes adherencias fibrosas (metaformada de DERSCHEID y TOUSSIEN).

Intervinieron en la discusión sobre detalles técnicos los Dres. LEY y ESCUDERO.

ASMA Y COR PULMONAL SUBAGUDO POR METASTASIS CARCINOMATOSA EN PULMON

Dr. LORENTE.—Hace unos días que ingresó en la sala de mujeres del Hospital de San Carlos una enferma, S. F., de cuarenta y cinco años, que se venía quejando de intensa disnea desde hacia unos tres meses, aproximadamente. Desde esta fecha, encontrándose antes bien, en que tuvo un catarro fuerte con ronquera e intensa tos, con poca expectoración, sin notarse fiebre, que duró unos ocho o diez días, empezó a tener accesos de tos intensa, con ronquera, que le duraban de media a una hora, y simultáneamente, fatiga, con muchos pitos en el pecho y sofocos, que se seguían de sudoración fría. Desde entonces hasta su ingreso en la clínica estos accesos se fueron presentando con mayor frecuencia, hasta hace unos veinticinco días, en que la fatiga y los pitos se hicieron constantes, intensificándose con los esfuerzos. No creía haber tenido fiebre y había perdido mucho peso desde el comienzo de su enfermedad. Inapetencia, estreñida, no había tenido edemas y los restantes síntomas estaban desprovisto de interés.

Antecedentes personales.—Sarampión y tifus de pe-

queña. Antes del comienzo de su enfermedad no ha sido propensa a padecer catarros. Los períodos siempre han sido normales.

Antecedentes familiares.—Su padre vive y ha padecido catarros frecuentes; la madre falleció, no sabe de qué; marido, sano; cuatro hijos, sanos, tres muertos de pequeños y un aborto. No recuerda que nadie en la familia haya padecido ataques asmáticos.

En la exploración clínica llamaba la atención el mal estado de nutrición con coloración pálido-terrosa de la piel e intensa cianosis de labios y lengua. No había adenopatías en cuello, pero sí pequeñas en axilas e ingles.

Intensa disnea inspiratoria con fuerte retracción de los espacios supraclaviculares e intercostales, poniéndose en juego los músculos auxiliares del cuello durante la inspiración. A la percusión, en plano posterior, sonido submate, que contrasta con el timpánico del plano anterior. Matidez cardíaca cubierta. Por auscultación se aprecian roncos y sibilancias diseminados en ambos lados, con debilitación del murmullo vesicular. En el corazón, tonos puros, con ritmo embriocárdico. Taquicardia a 160, con pulso filiforme, presión arterial 10,5-6. Abdomen contraído; no se palpa ni percute bazo ni hígado. En línea axilar anterior de hemitórax derecho, y en su parte baja, hay una tumoración del tamaño de una nuez, blanda, no adherida a la piel y que parece corresponder a un lipoma.

En la radioscopya de tórax se encontraba una imagen de intenso enfisema, con campos pulmonares claros, diafragmas bajos e inmóviles. Ligero refuerzo hiliar. Silueta cardíaca de configuración normal, con intensa taquicardia. Por la brevedad de su estancia en la clínica no se pudo hacer una radiografía ni análisis de sangre.

Durante sus veinticuatro horas de permanencia en la sala la enferma fué tratada con adrenalina, compuestos similares (efedrina, efetonina) y eufilina, así como tóxicos cardíacos y periféricos. Con ello no se obtuvo ninguna mejoría; un breve alivio de su disnea después de una de las inyecciones de eufilina, y con un cuadro de disnea intensa de carácter asfíctico, cianosis y debilitación progresiva del pulso, haciéndose éste incontable y filiforme, falleció a las cuatro de la tarde.

Se llegó a la conclusión diagnóstica de que la enferma había fallecido en cor pulmonale subagudo por status asmático, sin poder precisar más detalles por el momento, dado el escaso tiempo de observación.

El informe de sección dice lo siguiente: Congestión de meninges, cerebro y cerebelo. Fibroma en mama derecha. Hidrotórax (300 c. c. lado derecho). Sinfisis pleural lado izquierdo. Hidropericardia de 40 c. c. Corazón: esclerosis de pericardio a nivel de ventrículo izquierdo, miocardio con atrofia parda y bandas de esclerosis en la pared del ventrículo izquierdo. Aorta normal. Pulmones: el izquierdo, congestivo, edematoso y fibrosis difusa; el derecho (que examinamos nosotros con detención), aparecía dilatado, con cierto carácter enfisematoso, congestivo en algunas zonas, otras porciones más pálidas y con vesículas de enfisema en su superficie, de las que fluía al corte un líquido edematoso. Al cortar el pulmón, y por expresión del mismo, salía bastante líquido de edema, y de los bronquios más finos, unos tapones de moco que, extendidos en porta, venían a constituir verdaderos moldes de la luz bronquial. La extensión de este moco y su tinción no permitió demostrar la presencia de eosinófilos. Amigdalas con tapones cripticos, tráquea y gruesos bronquios, congestión de la mucosa. Abdomen: lipoma subcutáneo a nivel del re-

borde costal derecho. Bazo, pequeño y fibroso; estómago, congestión de la mucosa; páncreas congestivo, hígado congestivo y con degeneración grasa. Vesícula biliar contiene tres cálculos mixtos del tamaño de una avellana. Ríñones congestivos. Utero: pólipos mucosos de la pared posterior de la cavidad; ovarios, formaciones quísticas del tamaño de una avellana, con contenido sero-hemorrágico.

Aunque el examen macroscópico de los pulmones no hacía sospechar la existencia de ningún proceso neoformativo, se procedió al examen histológico del pulmón derecho, que demostró la existencia de un carcinoma de crecimiento difuso en pequeñas masas y cordones infiltrando los septos, constituido por células pequeñas con mitosis escasa y sin disposición glandular. Gran congestión y algo de exudado seroso en los alvéolos. El examen anatomo-patológico del nódulo fibromatoso de la mama demostró que se trataba de un carcinoma.

Podemos llegar a la siguiente conclusión después del examen de las piezas en esta enferma: Se trataba, sin duda, de una linfangitis carcinomatosa pulmonar metastásica de un cáncer primitivo de la mama, que ha ofrecido en la clínica un cuadro de disnea paroxística continua asmatiforme (status asmático) complicado con cor pulmonale subagudo que, es, sin duda, lo que ha conducido al éxito letal.

Semejantes casos han sido ya descritos en la literatura por BRILL y ROBERTSON y GREENSPAN, y el mismo JIMÉNEZ DÍAZ ha tenido también ocasión de observar algún caso en el que se pudo llegar al diagnóstico por la radiografía de tórax. Estas formas clínicas corresponden histológicamente a la linfangitis carcinomatosa difusa, la cual puede dar no sólo afectación de los vasos linfáticos perivasculares y peribronquiales, sino también de los vasos mismos, de las pequeñas arterias, constituyendo una endoarteritis obliterante carcinomatosa.

Discusión.—Los Dres. ELOY LÓPEZ y E. RODA aceptan como patogenia de la invasión carcinomatosa, la diseminación por los espacios linfáticos, mientras que el Dr. ALIX, por la enorme difusión del proceso, se inclina por la tesis hematogena, a pesar de la evidente extensión de la invasión linfática cordonal.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ refirió tres casos de su experiencia, con sintomatología similar, en alguno de los cuales se pudo hacer el diagnóstico aún en vida, por una imagen radiográfica miliar, y por la coexistencia de una tumoración en la mama.

A su juicio, los principales problemas que plantea el caso son: el del mecanismo del asma y el de la patogénesis formal de la diseminación.

Acerca del mecanismo del cuadro asmático—dice—no hemos comprobado obstrucción bronquial, y no debía existir espasmo, porque hubiese cedido a los broncolíticos que se administraron. Aquí existía como mecanismo de la reacción asmática una obstrucción progresiva de las vénulas, con estasis en el círculo menor, edema agudo en el pulmón y cor pulmonale subagudo: o sea, una ingurgitación eréctil, rígida, del pulmón, que repite nuestras observaciones experimentales, sin obstrucción bronquial.

Respecto del otro punto, suponemos que la diseminación es difusa, pero no hemos visto más que una parte del pulmón. Nadie hubiese sospechado el cáncer por el aspecto macroscópico de edema sin dureza: solamente en un campo pequeño había unos finos tapones de moco en los bronquios, que salían por expresión. Microscópicamente, más que de cáncer de pulmón se podría hablar de invasión difusa por células cancerosas, que empezaban a prender en los alvéolos y alrededor de los bronquios y vasos, obliterando algunos de éstos, lo que confirma la hipótesis hematogena.

DOS CASOS DE TUBERCULOMAS DE CEREBELO

El Dr. S. OBRADOR presenta dos casos de tuberculomas del cerebelo operados en el Instituto de Neurocirugía.

Caso 1.—Joven de veintidós años, sin antecedentes fílicos marcados. La historia comienza hace sólo cuatro meses con mareos, cefaleas y vómitos, que aparecen es-

pecialmente con los cambios posturales. En la exploración se encuentra estasis papilar, nistagmus, reflejos vivos y ligera dismetría, con oscilaciones en la prueba de Romberg. Se pensó en un tumor del cuarto ventrículo, pero el aumento de velocidad de sedimentación en la sangre y el aspecto asténico de la enferma hizo pensar también en un posible granuloma tuberculoso de cerebelo. La ventriculografía preoperatoria demostró una hidrocefalia interna moderada con paso del aire hasta el acueducto. Operación: Craniectomía de fosa posterior y extirpación completa de un tuberculoma del tamaño de una nuez grande implantado profundamente en la base de la amigdala cerebelosa derecha y comprimiendo la parte inferior del cuarto ventrículo. En la cavidad del granuloma se instó 30 mgr. de estreptomicina, y en el ventrículo lateral se inyectó 50 mgr. Diagnóstico histopatológico de la pieza operatoria: tuberculoma (Dr. MORALES). El curso postoperatorio ha sido bueno, excepto por una marcada disfagia durante los primeros cinco días, que impidió alimentación oral. Tratamiento postoperatorio con estreptomicina intramuscular en dosis de un gramo diario; además, durante el primer mes se han puesto diariamente dosis intrarráquideas de 50 mgr. y en las dos semanas siguientes 25 mgr. en días alternos. No ha presentado fiebre, buen estado general y tensión del l. c. r. normal. Ha desaparecido el estasis papilar, el examen neurológico es prácticamente negativo y tiene en el último examen de l. c. r. 3 células por milímetro cúbico y 25 mgr. de proteínas.

Caso 2.—Joven de veinticinco años. Antecedentes de unas fiebres de naturaleza desconocida y pleuritis hace un año. Al mismo tiempo aparecen cefaleas, seguidas de vómitos y mareos. Pérdida progresiva de visión hasta llegar a ceguera completa. Exploración: Atrofia óptica secundaria. Nistagmus. Hipoestesia en el lado derecho de la cara. Ligera ataxia en el brazo derecho. Desviación en prueba de Romberg y en la marcha. Velocidad de sedimentación aumentada. En el estudio radioscópico del tórax no se observan lesiones activas, y solamente señales de antigua lesión pleural en base derecha (Doctor C. ALBERT). Con el diagnóstico clínico de un tuberculoma de la fosa posterior se practica una craniectomía suboccipital y se extirpa totalmente un tuberculoma grande (23 gr.), que asentaba en la porción más alta del hemisferio cerebeloso derecho y llegaba hasta el ángulo ponto-cerebeloso y cara inferior del tentorio. Por el volumen y situación profunda del granuloma fué necesario extirparlo a trozos. Después se irrigó el lecho del granuloma con 50 mgr. de estreptomicina y se inyectaron otros 50 mgr. en el ventrículo lateral. El estudio histopatológico confirma el diagnóstico de tuberculoma (Dr. MORALES). El curso postoperatorio en general ha sido bueno. Tratamiento con estreptomicina en las cinco semanas transcurridas desde la intervención; se han puesto diariamente un gramo intramuscular y una dosis intrarráquidea diaria de 50 a 100 mgr. La mayoría de las inyecciones intrarráquideas se han hecho por vía lumbar, pero como en algunas ocasiones la manometría del l. c. r. ha demostrado signos de bloqueo parcial, se han hecho también inyecciones intraventriculares para asegurar la buena difusión de la droga en el l. c. r. Los exámenes del líquido seriados demuestran un descenso de las células, pero se insiste en la conveniencia de continuar el tratamiento antibiótico durante algún tiempo.

En la discusión se destaca la relativa frecuencia de los tuberculomas en el grupo de tumores cerebrales. La experiencia personal comprende 9 casos, de los cuales 4 fueron operados y no pudieron ser sometidos a un tratamiento posterior con estreptomicina, y de ellos murieron 3 de meningitis tuberculosa en los primeros meses del tratamiento. En contraste, los 5 enfermos operados y seguidos con estreptomicina viven todos, aunque estos dos últimos son todavía muy recientes. De este último grupo de 5 enfermos operados y con tratamiento posterior de estreptomicina, 4 eran tuberculomas del cerebelo con un peor pronóstico. Aunque es necesario esperar los resultados tardíos, la impresión in-

mediata de nuestra casuística es que la estreptomicina permite un tratamiento quirúrgico radical de los tuberculomas encefálicos y evita la difusión bacilar meníngea que seguía con mucha frecuencia a las intervenciones antes del empleo de dicha droga.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ hizo hincapié en la necesidad de tener en cuenta la posible infección del líquido cefalorraquídeo, no tuberculosa, frecuente en los sujetos a los que se hace punciones repetidas para tratamiento estreptomicínico, por lo que se ha recomendado incluso hacerlas con guantes y careta; basta en tales casos inyectar penicilina para que cambie el cuadro.

CIRROSIS RETOTELIAL EN DOS HERMANOS

Dr. ROMEO.—Describimos a continuación el estudio realizado en dos hermanos, que, observados de primera intención por el Dr. MARINA en la Policlínica, fueron a continuación ingresados, la hermana en su Servicio y el hermano en el nuestro.

La historia de la enferma traducía una fiebre de Malta, que duró seis años, y que, al parecer, curó; posteriormente tuvo un cuadro de edemas generalizados de un año de duración, coincidiendo con la aparición de unos bultitos en la pared abdominal; un año más tarde empieza con dolores en el hipocondrio izquierdo, notándose al tiempo una tumoración progresivamente creciente en dicha región; finalmente, refiere un aborto con hemorragia muy abundante y cuadro anémico subsiguiente, teniendo desde entonces los períodos muy exagerados. En la exploración se descubrió la existencia de una esplenomegalia con dilataciones venosas típicas del sistema de Cruveilhier-Baumgarten y un cuadro extrapiramidal. De las investigaciones realizadas se deduce que existía una anemia microcítica sin esferocitosis, intensa leucopenia, eritropoyesis activa, disminución de la resistencia globular, aumento de la eliminación de urobilinógeno, hipercolemia a base fundamentalmente de hemorrubina y pruebas positivas de afectación hepática (Quick, 80 por 100; Hanger de tres cruces y McLagan, de 6,5 u.).

En el caso del enfermo había únicamente un antecedente de colitis de tipo disenteriforme, en el curso del cual le encuentran la esplenomegalia. Como su hermana, también tiene tendencia a sangrar (por las encías y nariz), pero no existen signos extrapiramidales ni dilataciones venosas; en cambio, como dato importante exhibe una ictericia. De los exámenes practicados se desprende que presentaba unas alteraciones que diferían de las de su hermana sólo desde un punto de vista cuantitativo, pero no cualitativo; en efecto, el cuadro sanguíneo periférico y el de la médula esternal eran prácticamente superponibles e igualmente la resistencia globular, pero, en cambio, estaba más acentuada la positividad de las reacciones de Hanger y McLagan, la eliminación de urobilinógeno era mucho mayor y la colema no solamente estaba más alta, sino que había un aumento evidente de la colerribina.

A nuestro juicio, pues, se trataba de un mismo proceso en dos hermanos, más acentuado en el varón desde el punto de vista que podríamos llamar metabólico y asociado en la mujer con un cuadro extrapiramidal y el síntoma de Cruveilhier-Baumgarten. En un principio, por la presentación familiar, se pensó en la posibilidad de una enfermedad de Gaucher, pero se descartó ulteriormente al conocerse el resultado de las exploraciones complementarias. Para nosotros, los casos quedaban incluidos como cirrosis hepática con gran componente esplenomegalico, causa posible de la hiperhemolisis y con la particularidad de que en la hermana se asociaban el cuadro extrapiramidal y el Cruveilhier-Baumgarten, fenómenos que, por otra parte, suelen coincidir con algunos casos de cirrosis. También se pensó en que se tratara de una ictericia hemolítica constitucional que evolucionara hacia la cirrosis, pero no había ninguno de los signos de la constitución hemolítica ni las alteraciones típicas de la sangre periférica. Tampoco se confirmó la posibilidad etiológica de una cirrosis producida como consecuencia de una eritroblastosis, pues la bús-

queda de incompatibilidades de la sangre de ambos hermanos con la de la madre demostró que los tres pertenecían al grupo O y no había aglutinación al poner en contacto plasma de la madre con los glóbulos de los hijos ni con ninguno de los plasmas con los glóbulos de los restantes.

Se decidió realizar en el enfermo la esplenectomía para evitar ulteriores consecuencias, no siendo conveniente practicarla en la hermana por la existencia de las citadas dilataciones venosas. La operación fué terriblemente dificultosa por el gran tamaño del bazo y la cortedad del pedículo, en unión de las grandes dilataciones venosas que existían no solamente en el bazo, sino también en el estómago y cúpulas diafragmáticas. El bazo sangró abundantemente a través de las dilataciones venosas de su superficie, que se desgarraron durante las maniobras de la extirpación, a pesar de lo cual la pieza pesó 1.950 gr. El enfermo no soportó el shock quirúrgico, no obstante habersele transfundido 1.500 c. c. de sangre y puesto tópicos centrales y periféricos, falleciendo tres horas después.

En la sección se encontró una gran cantidad de líquido hemorrágico, las dilataciones venosas antes mencionadas y un hígado de tamaño muy pequeño pesó 1.050 gr., profundamente abollado, con nódulos de diversos tamaños y un peculiar ribete fibroso en su borde inferior.

El estudio histológico de las piezas remitidas al Instituto dice así: Hígado: Grandes bandas de tejido conjuntivo, que parecen individualizar segmentos mayores que lobulillos. Los espacios porta están infiltrados por células linfoides, las cuales invaden también los senos; en éstos hay también células monocitoides y neutrófilos. No se encuentra aumento de número ni de tamaño de las células de Kupffer. Los senos, en muchos puntos, se encuentran considerablemente dilatados de un modo difuso. Aumento de la reticulina, tanto en los tractos conectivos como en el interior de los lobulillos. Las células parenquimatosas están bien conservadas y no se hallan signos degenerativos. Existe pequeña zona de regeneración de seudotubulis. Bazo: Cápsula engrosada con infiltraciones inflamatorias y algunas hemorragias. Evidente hiperplasia reticular celular de los cordones de la pulpa; las células litorales de los senos son grandes, prestando al órgano un aspecto glandular. Los folículos linfoides son escasos, de regular tamaño, y se encuentran rodeados por una gran zona congestiva. En ciertos puntos se observan nódulos de Gandy-Gamma. Aumento ligero de la trama trabecular y de la reticulina intersticial y perifolicular. Páncreas: Esclerosis intersticial con grandes fascículos conectivos. No hay alteraciones acentuadas del parénquima. En el conectivo hay una discreta infiltración linfoide. Riñón: Ligero aumento del conectivo intersticial y esclerosis perivasicular discreta.

Se confirmó, pues, nuestro criterio de que se trataba de una cirrosis hepática, pero el estudio histológico muestra ciertas particularidades que no existen en los tipos habituales de cirrosis y que ahora van a definirse más en extenso.

Dr. E. LÓPEZ GARCÍA.—El aspecto histológico ofrecía como peculiaridad el aumento extraordinario de los sinusoides dilatados y llenos de células monocíticas y linfoides. En cambio, la estructura fibrosa no está demasiado marcada, conservándose el plan de los lobulillos, con aumento de la trama reticular. También en el bazo está aumentado el tejido reticular, tanto fibrilar como de las células. Para mí lo que resulta difícil es interpretar la unión de estos hallazgos y la sintomatología neurológica, sin atribuir a una afectación cerebral algo, que no pudimos comprobar por no haber podido estudiar la pieza.

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Es un caso de excepcional interés, ya desde el punto de vista clínico, porque en nuestro medio no es corriente la observación familiar de cuadros cirróticos. Los cinco aspectos más interesantes del caso han sido: 1. El cuadro de hipertensión, con hematopenia e hiperhemolisis. 2. El cuadro de cirrosis, clínica y anatomo-patológica. 3. El carácter familiar. 4. El carácter clínico de esplenomegalia fun-

damentalmente. 5. La presencia del síntoma de Cruveilhier Baumgarten.

Desde el punto de vista histológico, repitiendo lo que dijo el Dr. LÓPEZ GARCIA, podemos concluir que lo existente es una afectación del mesenquima hepático que no es post-inflamación, sino que parece abiertamente primaria. La infiltración tan grande de células y el aumento de los sinusoides confieren al hígado un aspecto angiomatoide, que verosimilmente tiene relación con las dilataciones venosas observadas, de donde podríamos inferir que es posible que muchas de las cirrosis con el síntoma de Cruveilhier Baumgarten sean en realidad cirrosis retoteliales. En el bazo se observa algo similar, una hiperplasia de las células litorales como nunca habíamos visto, cordones de pulpa muy hiperplásticos, aumento de los senos, etc., etc. Por consiguiente, es un caso que corresponde a lo que yo he descrito con el nombre de cirrosis retotelial, del que ya se han publicado dos casos nuestros, libres de objeción.

Dr. PARRA.—Se refiere a dos casos suyos de fiebres de

Malta con síntoma hiperplásico oesplénico de cirrosis, en los que quizás éste se explique no por peculiaridades bacteriológicas del germen, sino por una especial disposición constitucional para la reacción reticular. Así uno de los hermanos presentados por el Dr. ROMEO habría tenido en la fiebre de Malta que consta en su anamnesis el factor desencadenante o acelerador del desarrollo de todo el cuadro.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ respondió que existe una diferencia radical, doctrinal, entre lo que se considera como hiperplasia reticular reactiva a una infección, melitense, mononucleosis infecciosa, ictericia epidémica, etcétera, y lo que es una hiperplasia primaria, cuyos factores etiológicos, como los de los tumores, por ejemplo, aún no conocemos. Histológicamente tampoco son iguales, y, sobre todo, en estos casos, está la diferencia fundamental en la existencia del síntoma de Cruveilhier Baumgarten, que jamás se da en aquéllas, por lo que, insistió, el caso presente es uno de los que hemos llamado cirrosis retotelial.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se dictan normas para el funcionamiento de la Sección de Oncología. (*B. O. del E.* de 20 de julio de 1949.)

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se establece la Lucha Sanitaria Nacional contra la invalidez. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de julio de 1949.)

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se crea una Sección dedicada a la profilaxis de las enfermedades del aparato circulatorio y a la ayuda del cardíaco. (*B. O. del E.* de 20 de julio de 1949.)

Patronato Nacional Antituberculoso.

Convocatoria de concurso-oposición restringido entre Médicos Ayudantes de este Patronato Nacional Antituberculoso para el pase a la categoría de Directores. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

Anunciando para su provisión en propiedad, por oposición (la plaza de Médico interno del Servicio de Transfusión de Sangre. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Anunciando concurso-oposición para proveer tres plazas de Médicos de guardia de esta Facultad de Medicina. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Marruecos y Colonias.

Anunciando concurso para proveer una plaza de Médico Cirujano en el Hospital de Sidi-Ifni. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de julio de 1949.)

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

PRECIS DE TOXICOLOGIE (2.^a Ed.).—E. KOHN-ALREST.—G. Doin & Cie., Editeurs. París, 1948.—Un volumen en cuarto de 432 páginas, con 70 figuras, 980 francos.

Esta segunda edición sobre la misma base, pero ampliada, es de evidente utilidad. Se estudia la marcha general de la exploración toxicológica, y sucesivamente

las intoxicaciones por gases, venenos volátiles y metálicos, cáusticos, alcaloides y glucósidos. Todo ello está expuesto sucintamente. No obstante, se hace constar en general lo más esencial, y al final se expone la marcha en las investigaciones.

No son frecuentes los libros en los que en un espacio relativamente breve y de forma clara se exponga, como en éste, lo que es necesario conocer de la toxicología.