

ZUSAMMENFASSUNG

An Hand von zwei eigenen Fällen von Syndrom des steifen Mannes (Stiff-Man) wird die Symptomatologie dieses Zustandes beschrieben, sowie Betrachtungen über Aetiologie, Pathogenese und Beziehungen zu anderen neurologischen Prozessen angestellt.

RÉSUMÉ

Au sujet de la présentation de deux cas personnels du Syndrôme de l'homme raide (Stiff-man), on expose la symptomatologie et on fait des considérations sur son étiologie, pathogénie et rapports avec d'autres processus neurologiques.

NOTAS CLINICAS

MEGADUODENO

J. GONZÁLEZ SOBACO y M. HERNÁNDEZ FELICIANO.

El tránsito intestinal a consecuencia, fundamentalmente, de la musculatura circular bajo la dependencia de los plexos nerviosos submucosos y mientéricos de MEISNER y AUERBACH, que en forma de ondas peristálticas parten del bulbo, no dura más de cinco a siete segundos por cada fracción de bolo alimenticio que franquea el píloro. Aunque debiéramos considerar aisladamente el bulbo de las restantes porciones duodenales, toda vez que no siempre hay correlación de tránsito entre éste y el resto del órgano.

En ocasiones se observa un retardo de la evacuación, e incluso estasis duodenal postural sin traducción patológica. Otras, como ha dicho JIMÉNEZ DÍAZ¹, el desequilibrio vago-simpático, con predominante acción de éste, puede condicionar un estasis duodenal de un modo similar a como ocurre en el megaesófago y megacolon neurogénicos. Estas manifestaciones, de mayor o menor trascendencia en la patología duodenal, comprenden un tipo de alteraciones conceptualmente funcionales o discinéticas, a las que también se han referido recientemente COLOMER y REIXACH², subordinadas a una participación neurovegetativa. Ello irroga, generalmente, consecuencias de menor repercusión patológica que las producidas por estenosis orgánicas, a las que vamos a referirnos seguidamente, aunque sin excluir las anteriores consideraciones. Dichas estenosis, con asiento preferente en la porción media del duodeno, pueden localizarse en cualquier otra porción, si bien RIVERS y THIESSEN³ dicen que el 74 por 100 de las observadas corresponden al centro, de ellas el 65 por 100 eran producidas por tumor, generalmente cáncer pancreático, con menos frecuencia cáncer de duodeno o de vesícula biliar y en otras ocasiones adenopatías tuberculosas o linfogranulomatosas (Hodgkin). PORTIS⁴ y otros, recientemente en nuestro país FIGUERIDO⁵ ha señalado también anoma-

lias congénitas como causa de obstrucción crónica o aguda del intestino delgado; estas descripciones se han hecho siempre con menor frecuencia que otras señalando procesos neoplásicos o linfogranulomatosos que estrechan lenta y progresivamente su luz, aun teniendo en cuenta estenosis membranosas, excepcionalmente atresias incompletas, en los casos de PERRY y SHAW⁶, defectos de rotación como el comunicado por FAGGE y HURTST⁷ por deficiente rotación del intestino medio y los más frecuentes hallazgos de pinzamiento arteriomésentérico.



Fig. 1.

Sin embargo, no parece fácil la separación entre funcionales y orgánicas. Algunos casos, como el descrito por ROVIRALTA⁸, adoptan una forma paroxística, en que no se sabe qué es más responsable del megaduodeno, si lo orgánico o el factor funcional sobreañadido. Por ello, hacer aseveraciones acerca de una estadística general entraña un riesgo, pues como dice BOCKUS⁹, a veces el cuadro se describe y titula como tal estasis y megaduodeno, mientras otras, como el proceso primario que lo causa.

Expuestas las precedentes generalidades con motivo de la asistencia a un caso de duodenectasia (fig. 1), con gran dilatación y crisis eméticas de retención, ante las particularidades del proceso, hacemos esta modesta nota clínica.

J. B. C., hembra, de quince años, natural de Breña Alta, ocupación labores caseras (agradecemos su envío al doctor DEL ARCO MONTESINO).

Nos refiere que desde su infancia tiene períodos intermitentes de vómitos coriosos, con abundante contenido líquido de aspecto bilioso y restos alimenticios hasta de semanas anteriormente ingeridos. Pasaba algunas épocas, incluso de seis meses, mejor, aunque nunca bien, y



Fig. 2.

otras en que los vómitos eran diarios por espacio de semanas e incluso meses. En la actualidad, hace un mes, tomó uvas, cuyos hollejos y granillas expulsó por vómito cuatro o cinco horas después de su ingestión, no volviendo a tomar de esta fruta, que creía "le había hecho daño", "se le había indigestado"; pasados unos días, expulsaba hollejos de uva y granillas con los vómitos; un mes después le hacíamos un lavado de estómago y comprobamos dichos residuos como parte de unos componentes del extraído gástrico.



Fig. 3.

Con frecuencia, y cuando las crisis de vómitos eran más intensas, se establecían otros trastornos, lipotimias y calambres, éstos generalizados, aunque más intensos en miembros inferiores. Casi constantemente dolor difuso en epigastrio, tolerable, sin irradiación, se acentuaba en el post-prandio y cesaba con la emisión de un vómito abundante. Anorexia casi permanente, borborigmos y flatulencia. Estreñida.

Antecedentes personales.—De pequeña, sarampión y tos ferina; de mayor, algunas gripes banales. Menarquia, hace cuatro meses, oligomenorreica.

Exploración.—Leptosomática, palidez de piel y mucosas y deficiente estado de nutrición; pesa 43 kilos y mide 164 cm. Lengua saburral, sin sepsis bucal; cuello y tórax, normales, en correspondencia con su constitución. En abdomen, por palpación superficial, existe dolorimiento epigástrico y Mendel +, chapoteo por succión en epigastrio, hipocondrio y zona paraumbilical derecha; palpación y percusión de hígado, normal; bazo, no se palpa ni percute. Pulso, 80/m., rítmico; tensiones, 9 de máxima y 5,5 de mínima.

Quimismo gástrico con desayuno de Ehrmann, volumen, 400 c. c., sin agotar y con frecuentes interrupciones en la extracción por obstrucción de la sonda con residuos alimenticios; clorhídrico libre, 18 (en c. c. de sosa, N/10 c. c. de jugo; combinado, 16; acidez total, 34. Adler, negativa.

Sangre (doctor GALVÁN ESCANAVERINO). — Hematíes, 3.600.000. V. Gl., 0,9. Hemoglobina, 70 por 100. Leucocitos, 5.300. Basófilos, 0. Eosinófilos, 1. Metamielocitos, 0. Núcleo en bastón, 5. Segmentados, 50 Total de neutrófilos, 55. Linfocitos, 39. Monocitos, 5. Discreta acentuación de granulaciones neutrófilas. Eritrosedimentación: primera hora, 33; segunda hora, 70; índice, 34.



Fig. 4.

Determinación de grupo.—O y Rh, positivo.

Espectro proteico por electroforesis.—Proteínas totales, 6,8 gr. por 100 c. c. Albúmina, 3,70 gr. por 100 c. c. Globulinas, 3,10 gr. por 100 c. c. Cociente albúmina/globulina, 1,20. Fracciones: Albúmina, 54,50 por 100 de proteínas totales y 3,70 por 100 c. c. de suero. Alfa, globulina, 3,85 por 100 de proteínas totales y 0,26 en gr. por 100 c. c. de suero. Alfa, globulina, 9,65 por 100 de proteínas totales y 0,60 en gr. por 100 c. c. de suero. Beta globulina, 11 por 100 de proteínas totales y 0,78 en gr. por 100 c. c. de suero. Gamma globulina, 21 por 100 de proteínas totales y 1,46 en gr. por 100 c. c. de suero.

Orina.—Densidad, 1.018; albúmina, negativa; glucosa, negativa; pigmentos biliares, negativos; cloruros, 4,50 gramos por 1.000; sedimento de tipo normal.

Exploración radiológica.—Tórax, normal; tránsito esofágico, normal. Estómago, el contraste cae en copos de nieve; ausencia de peristole; no se visualizan pliegues. Después de renovadas ingestiones de contraste baritado se obtiene la imagen de repleción total, en la cual está el contorno de la c. mayor difuminado y la c. menor nítida, sin irregularidades, ambas depresibles; el estómago tiene una evidente elongación con débil peristaltismo; la onda llega a piloro en vaivén; pasivamente se consigue rebasar piloro, dilatado, y se aprecia un bulbo grande sin alteraciones de contornos; se consigue rellenar lentamente primera y segunda porción duodenal y parte inicial de la tercera; en conjunto, el duodeno da impresión de un segundo estómago, de configuración similar y sentido opuesto al primero. No conseguimos la reple-

ción de los últimos tramos duodenales; tres horas después continúan las cosas en igual estado y a las seis horas vemos que ha eliminado buena parte del contraste que antes se visualizaba, pero nos cuenta que en este tiempo ha vomitado copiosamente. No vemos que haya pasado contraste al resto del intestino. Reiteradas exploraciones con intolerancia para la papilla baritada, "que se le indigesta", hacen penosa la exploración radiológica. Cuatro días después, mediante un lavado gástrico, repetimos la exploración, consiguiendo mejor impresión motora de estómago, pero no de duodeno, que aunque se rellena ya en su parte distal también, no franquea el tránsito ángulo duodeno-yeyunal en posición ortostática, ni clinostática, y procurando ayudarla no conseguimos evacuar el duodeno en oblicuas tampoco. No conseguimos aclarar el proceso que causa dicha estenosis; los contornos duodenales son precisos dentro de los límites de la ectasia; su porción distal ofrece una imprecisión por mezcla de contenido duodenal con contras-



Fig. 5.

te; en el pinzamiento arteriomesentérico se suele franquear el obstáculo con acomodaciones posturales, según se ha dicho; pero aquí no pudimos obtener un criterio categórico, mediante el examen a rayos, en lo que se refiere a la naturaleza del proceso. En este sentido también se han expresado SCHINZ, BAENSCH y FRIEDL.¹⁰

Mediante unos meses de prueba con tratamiento postural en decúbito prono, en las horas siguientes a la ingestión de alimentos, además de tratamiento parenteral hidromineral y vitamínico sin obtener resultado, nos decidimos a la intervención, con la previa cautela de mejorarla humoralmente y desde un punto de vista local en los tejidos a intervenir (sueros salinos y glucosados, plasma, vitaminas y lavados gastroduodenales fundamentalmente), y cuando consideramos llegada la oportunidad, acompañados de F. HENRÍQUEZ y GARCÍA CEJAS, nos dispusimos a verificarla.

Anestesia general etérea. Transfusión de sangre total por venoclisis. Laparotomía media infraumbilical, ampliada unos centímetros por encima y a la izquierda del ombligo. Al incidir peritoneo, lo primero que se exterioriza es ciego y apéndice (fig. 2), apareciendo paralelamente a la incisión el colon ascendente; desplazado éste a la izquierda de la paciente nos presenta el asa duodenal dilatada (fig. 3), llenando la vertiente abdominal derecha y recubierta por un peritoneo laxo que permite a su través explorar por palpación la cara poste-

rior. La arteria mesentérica superior cruza normalmente la tercera porción duodenal, desviándose a la izquierda. Colocado el paquete intestinal en masa (el intestino delgado no representa tener más de tres metros de longitud), a la derecha visualizamos ángulo duodeno-yeyunal con un ligamento suspensorio corto, del cual pende totalmente el intestino, cerrando la evacuación del duodeno. El colon transverso está replegado como una cortina en su barra y sus pliegues fijados por tenues recubrimientos peritoneales, continuación del debilísimo epiploon gastrocólico, que tiene todo el aspecto del omento del lactante. Transverso, ascendente y ciego gravitan sobre ángulo esplénico; dichos segmentos intestinales del grueso tienen un mesenterio común con el delgado.

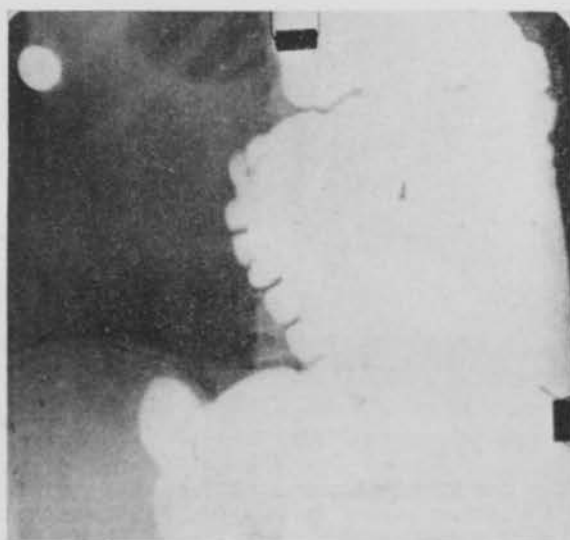


Fig. 6.

Colocada una pinza de coproectasia en la tercera porción del duodeno se verifica una anastomosis laterolateral, antiperistáltica (fig. 4), en dos planos y con puntos de refuerzos discontinuos de lino, sobre borde libre yeyunal e izquierdo duodenal, en una longitud de 10 centímetros, quedando el límite inferior de la boca anastomó-



Fig. 7.

tica a nivel del borde inferior de la tercera porción para dejar ampliamente drenable el duodeno aun en posición erecta y que al volver las asas a su posición habitual no ocurran nuevos acodamientos. Apendicectomía por heterotopia con invaginación del muñón. Cierre por planos después de haber respetado el "statu quo" intestinal y por no haber hallado otras alteraciones funcionales como consecuencia de la disposición en que encontramos dichos órganos.

Aspiración continua, que se retira a las cuarenta y ocho horas. Suero Elinton. Plasma por venoclisis, vitamina C y complejo B.

El postoperatorio transcurrió sin incidencias y la enferma salió de alta a los ocho días.

Un mes después volvimos a verla; nos refirió que no había vuelto a vomitar, habiendo ganado cuatro kilos de peso. Su estómago (fig. 5) había recuperado tono, así como su bulbo duodenal y primera y segunda porciones de duodeno, en las que sólo se advertía un ligero estasis; la evacuación por boca anastomótica amplia era suficiente y el estasis de porciones anteriores o proximales era producido por falta de tono muscular; no conseguimos un relleno total de segunda porción duodenal como anteriormente por la amplia evacuación de la boca anastomótica.

Por medio de un enema de contraste se evidencia su sinistrocopia (figs. 6 y 7) con el ciego móvil de situación media.

Un año después la enferma había aumentado 18 kilos con la consiguiente modificación de su aspecto físico, enmascarándose su tipo constitucional por la envoltura de abundante panículo. No ha vuelto a vomitar, encontrándose normalizadas el resto de sus funciones orgánicas.

COMENTARIO.

La torsión del asa umbilical, que normalmente comienza a partir de las primeras semanas de la vida fetal, cuando es insuficiente, según el celebrado trabajo de BROUET¹¹, acarrea la sinistrocopia, que depende de los grados de rotación que se obtengan, para que PAITRE, LACAZE y DUPRET¹² las clasifique en sinistrocopias de primer grado, si no pasa de 90°; de segundo grado, entre los 90° y los 180°, y si excediese de 180° serían sinistrocopias de tercer grado. En consecuencia, del grado de sinistrocopia estaría comprendida la situación del mesenterio común, ángulo duodeno-yeyunal y mesentéricas, así como la situación del delgado y grueso en los distintos campos abdominales.

Se trata de hechos ya conocidos desde comienzos del pasado siglo, desde que WOLF en 1812 trabajaba en esta importante cuestión, que MECKEL incrementó en 1827 y posteriormente MALL y también FAREPEUF; pero uno de los mejores trabajos de conjunto, añadiendo tres casos nuevos a los 45 ya publicados por aquella fecha, y precisando la embriología del intestino delgado, se debe a NORMAN DOTT en 1923¹³. Posteriormente se han llevado a cabo varias publicaciones, como las de GROSS¹⁴ y de LADD¹⁵,^{15a}, la de BERGERET y BOUDREAUX¹⁶ en 1945, con exposición de cuatro casos, y pudiéramos decir que en la actualidad se han señalado en unos 170 los casos publicados en la literatura mundial.

MELCHIOR¹⁷ ha llamado la atención sobre el tipo de alteraciones duodenales denominadas "duodeno libre" o variante de MIKAYE designada como duodeno laxo congénito, gracias a lo cual en nuestro caso era posible la palpación de la cara posterior y la colocación de una pinza de coproectasia. Aunque comprendida en el grupo segundo del esquema de DE QUERVAIN¹⁸, posición izquierda del intestino grueso, la mesentérica superior cruza sobre la tercera porción del duodeno y la cuarta se halla a la izquierda de la columna vertebral, pudiéndose catalogar el resto, particularmente el grueso, como de pseudosinistroposición, sinistrocopia sí, pero por falta de coalescencia del ascendente y del ángulo

hepático del colon. Al mismo tiempo que la falta de coalescencia normal del peritoneo crea la posibilidad de un amplio desplazamiento y libre movilidad del ciego y de la porción proximal del colon, que en la mayoría de estos casos se encuentra ascendiendo en la línea media, y entonces puede faltar completamente el ángulo hepático, según ALTSCHUL y DÖNNER¹⁹.

Las dificultades que con frecuencia son consecutivas al empeño de que las exploraciones incruentas lo aclaren todo, se pusieron de manifiesto en nuestro caso; por el cuadro clínico, su historia, su examen físico, sus datos de extraído gástrico y su exploración radiológica, sobre todo, nos hallábamos ante las consecuencias de una estenosis duodenal en cuya etiología sólo pudimos asegurarnos una vez laparotomizada. Con la exploración radiológica no se esclarecen siempre los procesos que causan una dilatación duodenal o estasis, o ambas cosas, incluso durante la exploración pudieran provocarse fenómenos ectásicos por compresión de duodeno contra columna. Ya hemos dicho la referencia de SCHINZ¹⁰ sobre estas dificultades, y de las quince observaciones hechas por WAUGH²⁰ sólo cuatro fueron diagnosticadas exactamente antes de la intervención y en lo que se refiere a la malformación congénita. En nuestro caso era muy evidente la consecuencia de la estenosis, y de haberse explorado el grueso radiológicamente, aunque no diese síntomas, también en parte se hubiese aclarado su trastorno congénito; por lo que las exploraciones no debieran circunscribirse al órgano enfermo, nosotros, de acuerdo con esto último, hicimos el tipo de exploración que CASTILLO²¹ denomina E-D, en lugar de la T por él recomendada; no obstante, aun habiendo visto la sinistrocopia previamente y por ende sospechar una malformación congénita como causa de la estenosis, creemos que tampoco hubiésemos llegado al mecanismo íntimo de su naturaleza; por ejemplo, en el caso de ZÖPFFEL²², el peso del íleon, ciego y ascendente mediante un mesenterio común, ejercía tracción en el punto de fijación del ángulo duodeno-yeyunal (todo ello muy similar a nuestro caso), dando lugar en bipedestación y en decúbito supino a una acodadura del mismo con interrupción del tránsito que se restablecía en decúbito prono, pero en el nuestro la existencia de un peritoneo laxo permitiendo cierta movilidad impedía también la evacuación en decúbito prono, que posiblemente de haber estado más fijado el duodeno se hubiese logrado, es decir, el pinzamiento estaba asegurado en cualquier posición. El cuadro fué parcialmente tolerable porque posiblemente después de la "toilette" duodenal por medio del vómito, el órgano se tonificaba parietalmente y algunas porciones de alimento eran trabajosamente empujadas hacia yeyuno, hasta que el estasis y la acumulación subsiguiente hacían intolerable la situación en duodeno desencadenándose las crisis, y éstas fueron ya siendo incompatibles con la situación en que la colocó la pubertad y sus exigencias de nutrición

mayor que empeoraban localmente las condiciones en que anteriormente lograba evacuar por lo menos alguna parte del contenido duodenal. Cuando ingería menores cantidades y por lo tanto el estasis era menor, también menor la inflamación y el edema parietal y como consecuencia las condiciones de la pared eran mejores, ella iba sorteando su vida infantil con épocas malas y buenas alternativamente. Por otro lado, y en lo que se refiere justamente al obstáculo, lógicamente éste era mayor cuando aumentaba el contenido duodenal, pues a mayor peso el cierre sería más hermético, y así llegó progresivamente a un estado en el que no cabía otro remedio más que el quirúrgico, que definitivamente solucionó el problema.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecc. de Pat. Médica. Ed. Cient-Méd., V, 822, 1947.
2. VIDAL COLOMER, E. y ARMENGOL REIXACH, F.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutric., 17, 708, 1958.
3. RIVERS y THIESSEN.—Cit. JIMÉNEZ DÍAZ. Lecc. de Pat. Méd. Ed. Cient-Méd., V, 822, 1947.
4. A. PORTIS, S.—Enf. del Ap. Dig. Ed. U. T. E. H. A., 484, 1947.
5. FIGUEROA, A.—Cir. Ginec. y Urol., 2, 215, 1958.
6. PERRY, SHAW y LARDENOIS.—Cit. L. URRUTIA. Enf. del Int. Ed. Calpe, V, 385, 1921.
7. FAGGE, C. H. y HURST, A. F.—Guy's Hosp. Rep., 83, 336, 1933.
8. ROVIRALTA, E.—El abd. quir. en el niño. Salvat, ed., 85, 1946.
9. BOKUS, L. y HENRY.—Gastroenterología. Salvat, ed., II, 59, 1948.
10. SCHINZ, H. R., BAENSCH, W. y FRIEDL, E.—Röntgen-diag. Ed. Salvat, II, 725, 1947.
11. BROUET.—Ann. du Duod. Trav. de Chir. de H. Hart, 7.ª serie, 1928.
12. PAITRE, F., LACASE, H. y DUPRET, S.—Prac. Anatom. quirúrg. Ilustr. Ed. Salvat, fasc. II, 102, 1937.
13. DOTT, N. M.—Brit. J. Surg., 2, 251, 1923.
14. GROSS, R. E.—J. Pediat., 21, 264, 1942.
15. LADD, W. E.—J. Am. Med. Ass., 101, 1,453, 1933.
- 15 a LADD, W. E.—New Engl. J. Med., 215, 705, 1936.
- 15 b LADD, W. E.—J. Pediat., 21, 264, 1942.
16. BERGERET, A. y BOUDREAU, J.—Rev. Chir., 10-11-12, 235, 1945.
17. MELCHIOR.—Cit. KIRSCHNER NORMANN, 5, 352, 1946.
18. DE QUERVAIN.—Cit. KIRSCHNER NORMANN, 6, 612, 1946.
19. ALTSCHUL y DÖHNER.—Cit. ASSMAN. Diag. Röntg. Ed. Labor, 859, 1936.
20. WAUGH, C. E.—Brit. J. Surg., 15, 238, 1928.
21. CASTILLO, E.—Expl. Röntgenoscópica y Röntgenogr., 3.ª ed., 512, 1955.
22. ZÖPFEL.—Cit. ASSMANN. Diag. Röntg., 788, 1936.

CISTINURIA FAMILIAR CON NEFROLITIASIS

J. PERIANES, A. MERCHANT y G. ALONSO.

Clinica Médica Universitaria e Instituto de Investigaciones
Clínicas y Médicas, Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Dentro de los diferentes tipos de litiasis renal, la producida por cálculos de cistina es una de las menos frecuente. Los datos que ante un enfermo litiasico inclinan a pensar en esta forma rara de litiasis metabólica son fundamentalmente la temprana edad de aparición, la bilateralidad del trastorno y sobre todo el carácter familiar del mismo.

Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar varios hermanos con este proceso y ello nos ha conducido a revisar este problema y a hacer una comunicación de los casos en esta breve nota clínica.

El primer enfermo estudiado, José G. P., de treinta años de edad, casado, natural de Valencia y de profesión comerciante, ingresó en nuestro Servicio del Hospital de San Carlos en el mes de octubre de 1957, refiriéndonos la siguiente historia: En el año 1940, estando previamente bien y teniendo la edad de trece años, tuvo una noche un dolor de intensidad creciente que iniciado en la zona lumbar derecha se irradió por el hemiabdomen correspondiente siguiendo el trayecto del uréter; le duró unas horas sin acompañarse de otros síntomas. Luego quedó bien hasta el año 1949, que se repitió el dolor con las mismas características, pero con mayor intensidad y acompañado de náuseas, vómitos, estreñimiento y polaquiuria con orinas de color normal. Le duró ocho días y de nuevo quedó sin molestias hasta cinco años más tarde (1954), que volvió a presentarse el mismo cuadro con idéntica duración. Entonces fué estudiado radiográficamente y al parecer le encontraron varios cálculos en riñón derecho que anulaban su función, por lo que tuvo que ser intervenido, practicándole nefrectomía de ese lado. Después de la operación quedó bien y ganó peso, pero en diciembre de 1956 empezó a adelgazar y a tener molestias en zona lumbar izquierda, hasta que en abril de 1957 se intensificó el dolor en esa región irradiándose hacia delante y abajo y coincidiendo con polaquiuria y orinas oscuras. Se comprobó que el cuadro estaba producido por la existencia de un cálculo en el uréter izquierdo, que a los pocos días expulsó espontáneamente. Pero poco después el dolor se repitió de nuevo con náuseas, vómitos y polaquiuria, que abrió paso a una anuria de tres días de duración; tuvieron que sondarle, siendo las primeras orinas hematuricas, y pronto comprobaron la existencia de otro cálculo en la parte alta del uréter que iba descendiendo poco a poco y dando origen a dolores de repetición, por lo que en el mes de junio fué intervenido, extrayéndole ese cálculo único. Desde entonces no se volvieron a repetir los cólicos, aunque tenía vaga sensación de malestar en zona lumbar. Fuera de lo dicho se encontraba bien. Sólo aquejaba algo de meteorismo abdominal y bastante sed con orinas de aspecto normal. Nunca notó fiebre.

Entre sus antecedentes personales: Frecuentes anginas y catarros. Hemorragia en el año 1948. Hace veinte años, flemón dentario, que se fistulizó; el diente le fué extraído hace quince días, encontrando supuración apical.

Antecedentes familiares: Padre, muerto de neumonía. Madre, muerta de afección cardíaca. Tiene dos hermanos con cólicos nefríticos.

En la exploración clínica se apreciaba un enfermo bien constituido y nutrido con color normal. Boca con caries y falta de piezas; lengua y faringe, normales. No adenopatías. Nada que señalar en el examen torácico. Tensiones arteriales de 13/7. Palpación abdominal, negativa. Cicatrices quirúrgicas en zonas lumbares. Exploración neurológica, normal.

Los análisis practicados demostraron: Velocidad de sedimentación de 13 de índice. Hematíes, 5.040.000 con 104 por 100 de hemoglobina; 10.200 leucocitos con 56 neutrófilos, de los cuales 13 son formas en cayado, 9 eosinófilos, 31 linfocitos y 4 monocitos. En la orina, de densidad 1.014, no existían elementos anormales. Urea en sangre de 0,16 gr. por 1.000, con descarga ureica estudiada por la prueba de Van Slyke de 118 por 100 en M. B. C. Los electrolitos en sangre eran normales: Cloro, 102,4; sodio, 148, y reserva alcalina, 27,7 miliequivalentes por litro; calcio, 9,8, y fósforo, 3,9 mg. por 100; fosfatasa alcalina, 11,2 unidades King y Armstrong. Glucemia basal de 0,88 gr. por 1.000 con curva y dintel renal después de la sobrecarga, normales. La exploración oftalmológica (doctor LEOZ) no demostró alteraciones corneales ni de fondo de ojo. El examen radiológico de tórax no ofrecía alteraciones. Y la radiografía simple