

nur eine erweiternde Wirkung auf die Koronar-gerässen zur Folge hat, sondern, dass auch das Blutcholesterin bedeutend herabgesetzt wird.

RÉSUMÉ

Exposition des résultats appréciés chez 16 malades; 10 étaient diabétiques et 6 non; tous avaient des troubles plus ou moins marqués d'in-

suffisance coronaire et tous avec des chiffres élevés de cholestérol.

On remarque une diminution des valeurs élevées, plus accusée chez les malades du deuxième groupe.

On conclut en disant que l'on peut obtenir une très considérable descente de la cholestérol sanguine, sur l'action vasodilatatrice coronaire, avec l'emploi du khelline.

NOTAS CLINICAS

FIBROELASTOSIS ENDOMIOCARDICA

C. JIMÉNEZ DÍAZ, E. LÓPEZ GARCÍA, J. RAMÍREZ
GUEDES y E. DE VILLALOBOS MARTÍNEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Hemos tenido oportunidad de observar el caso que comunicamos por ser de observación poco frecuente en Europa por el curioso proceso que presentó. En África, BEDFORD y CONSTAM¹, y DAVIES y cols.² en Uganda, han comunicado numerosas observaciones similares; otro aspecto interesante de nuestro caso es que durante varios años residió en la Guinea española.

Se trataba de un hombre de treinta y siete años, soltero, empleado, que dos años antes, estando en Guinea, tuvo paludismo y filariasis, de la que fué tratado con tetrazán. Un año más tarde empezó con disnea de esfuerzo que llegó a ser ortopnea, algunos edemas, oliguria y nicturia. Se le trató con estrofantina y diuréticos y mejoró, persistiendo edemas maleolares que se quitaron con nuevo tratamiento, pero la disnea y ortopnea han persistido continuamente. Más tarde tuvo dolor e hinchazón en el cuello con fiebre alta, siéndole abierto allí un flemón que arrojó abundante pus. A pesar de la terramicina, la supuración siguió durante cuatro meses. Luego quedó dolor en la espalda, que se irradiaba a la región mamilar, y siguió con disnea intensa, anorexia, padez de estómago y algunos vómitos ácidos. No había antecedente de reumatismo, corea ni otros equivalentes reumáticos.

En la exploración clínica llamaba la atención la intensa ortopnea con manifiesta cianosis, uñas convexas, una intensa matidez en el hemitórax derecho con supresión del murmullo y vibraciones vocales, estasis venosa de aflujo, silueta cardíaca aumentada y soplo rudo y breve en el foco tricúspide con refuerzo y desdoblamiento del segundo tono. Hepatomegalia de estasis; no aumento del bazo. La auscultación ofrecía una cierta variabilidad de unos días a otros. Ausencia de edemas o ascitis; presión arterial, 10.5/7.5, con pulso rítmico a 80.

En el examen de sangre, 4.04 millones de G. R. con anisocitosis y algún policromatófilo. Velocidad de sedimentación: Índice, 20. Leucocitos, 13.500 con 75 por 100 P. N., 14 en cayado, 3 eosinófilos, 2 monocitos y 8 linfocitos. Orina: Densidad, 1.030; albúmina, 6 gr. por 1.000 con algunos cilindros granulosos. En la radiografía del

tórax, derrame pleural derecho; silueta cardíaca con hipertrofia de ambos ventrículos y prominencia del bulbo pulmonar; latido, al parecer, normal. EKG: Corazón vertical rotado en sentido horario, bloqueo incompleto de rama derecha, hipertrofia derecha y algunas dificultades focales al paso de la excitación.

Con este cuadro, cianosis, ortopnea, estasis de aflujo, hepatomegalia y derrame pleural, se supuso que podría ser una pericarditis constrictiva asociada a una pleuritis (pleuropéricarditis), quizás de etiología bacilar en relación con el proceso supurado del cuello; la albuminuria podía ser de estasis o quizás por amilosis. La imagen radiológica del corazón y el EKG, sin embargo, no apoyaban ese supuesto inicial. Desde luego, nos pareció que podía excluirse que fuera una valvulopatía reumática. La prueba de Benhold fué negativa y el espectro electroforético demostró una hipoproteinemia (5.49 gr. por 100) y aumento de gamma globulina (1.525). La función renal (V. Slyke) dió 24.4 por 100; urea en sangre, 0.56; Cl., 87.6 mEq.; Na, 132; K, 3.8; reserva alcalina, 14.3 volúmenes. Reacciones de histoplasmosis, negativas. El líquido obtenido por toracentesis era un exudado con abundantes linfocitos, no viéndose bacterias ni bacilos de Koch; la inoculación al cobaya fué negativa.

El enfermo siguió con fiebre, que a veces llegaba a 39; los hemocultivos fueron negativos; la auscultación siguió siendo variable; a veces había un ritmo en cuatro tiempos; otras, presentaba soplo; el segundo tono estaba reforzado y a veces escindido; la disnea era persistente y no se aliviaba a pesar del drenaje del derrame. Los tonos cardíacos no mejoraban su situación; incluso se vió una gran sensibilidad frente a ellos, produciéndose a veces fibrilación auricular; sucesivos EKG demostraron focos de afectación miocárdica; poco a poco la cianosis fué siendo más intensa y la urea en sangre se seguió elevando hasta que falleció.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

En la autopsia se confirmó un derrame pleural con unos 200 c. c. de líquido amarillento y engrosamiento de la pleura visceral con algunos copos de fibrina; pericardio, engrosado y adherido a ambas pleuras; ganglios mediastínicos, tumefactos y grandes. Al abrir el pericardio se ven ambas hojas adheridas, siendo necesaria la tijera para separarlas; el corazón es muy grande, sobre todo aurículas y ventrículo derecho, con superficie de color gris mate y consistencia blanda, salvo sobre el ventrículo izquierdo. Auricula derecha grande, sin engrosamiento de sus paredes; insuficiencia de la válvula tricúspide, pero sin lesiones; el ventrículo derecho, también grande, con moderada hipertrofia del músculo y sin lesiones en el endocardio; arteria pulmonar y sus ramas, normales. Auricula izquierda, muy dilatada, con un endocardio muy grueso de aspecto de porcelana y



Fig. 1.—Cavidades izquierdas con intensa fibroesclerosis.

placas que hacen resalte en la luz (fig. 1). La válvula mitral con algunas placas de ateroma y pequeñas verrucosidades en el borde. El ventrículo izquierdo no estaba dilatado, pero estaba algo hipertrófico, resaltando el enorme engrosamiento del endocardio parietal (fig. 2), que llegaba a 0,7 cm., cuyo proceso se extendía también a los músculos papilares, convirtiendo toda la zona de la punta en una especie de vasija de porcelana rígida e inextensible. Válvula aórtica y coronarias, normales. Infarto hemorrágico en el pulmón izquierdo y atelectasia incompleta del derecho. Líquido ascítico; hígado grande (1.380 gr.), típicamente de estasis, con cápsula gruesa; bazo y páncreas, normales; algunas sufusiones hemorrágicas en intestino; cicatriz de antiguo infarto en el riñón derecho.

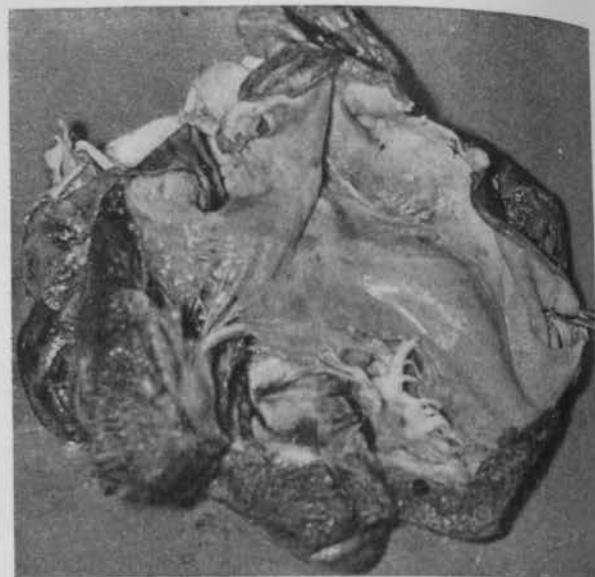


Fig. 2.—El gran engrosamiento endocárdico en la aurícula izquierda.

ESTUDIO HISTOLÓGICO.

Lo más importante resultaba el endocardio del ventrículo y aurícula izquierdos; en su estudio histológico el endocardio aparece muy engrosado, con intensa degeneración mucoide y zonas fibrinoides (fig. 3); en el subendocardio (fig. 4) se ven en la sustancia fundamental gran cantidad de vasos con degeneración fibrinoides en la íntima (fig. 4). Hacia el miocardio se confirma una gran fibrosis, viéndose con el método de Gallego cómo las fibras elásticas se disocian al llegar a la lesión. En estas zonas de fibrosis hay focos de hialinosis. Gran aumento de fibras colágenas, yendo las fibras musculares envueltas en fibras de reticulina; el proceso fibroso penetra en el miocardio subendocárdico en la forma que



Fig. 3.—Degeneración mucoide y fibrinoides endocárdica.

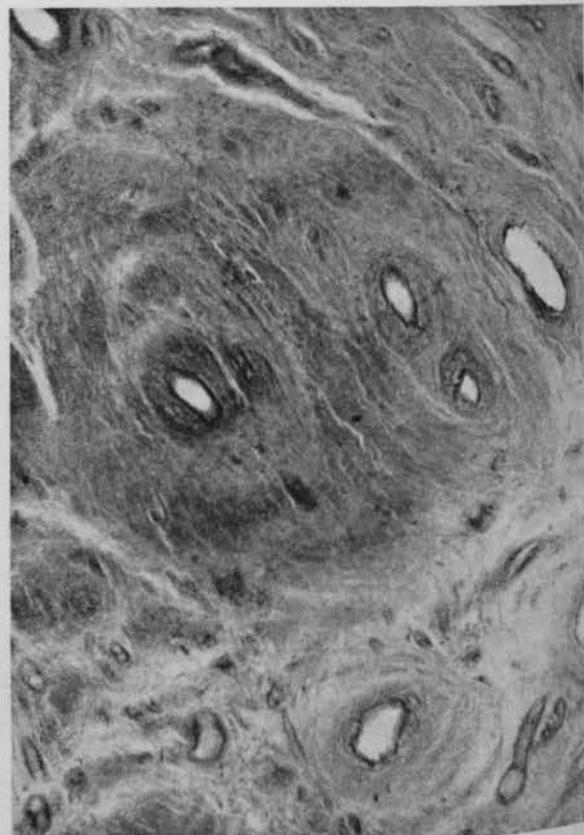


Fig. 4.—Aumento de vasos en subendocardio con degeneración fibrinoides.

puede verse en las figuras 5 y 6. En el hígado, estasis crónico; en los riñones hay esclerosis en zonas definidas, aunque la afectación glomerular, de intensidad variable, es general. En todos hay un engrosamiento de las basales capilares con cierta rigidez de éstas, que ase-

mejan los glomérulos a los del L. E. (fig. 7). En las zonas de más esclerosis, aparte de la reacción intersticial y tubos dilatados, se observan glomérulos ocluidos y los finos vasos con íntima muy proliferada (fig 8).



Fig. 5.—Fibroelastosis. Miocardio: reticulina aumentada; placas de fibrosis.

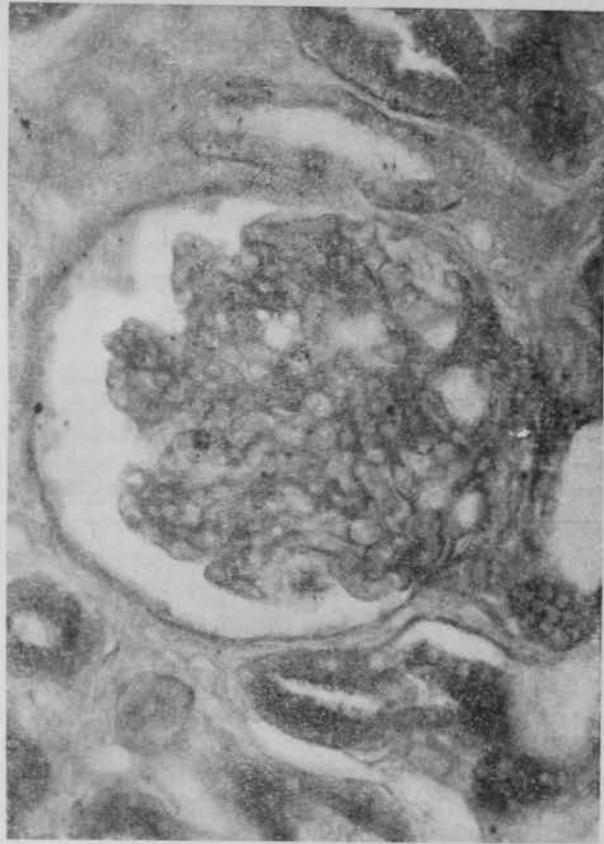


Fig. 7.—Riñón. Engrosamiento de basal capilar en el glomérulo.

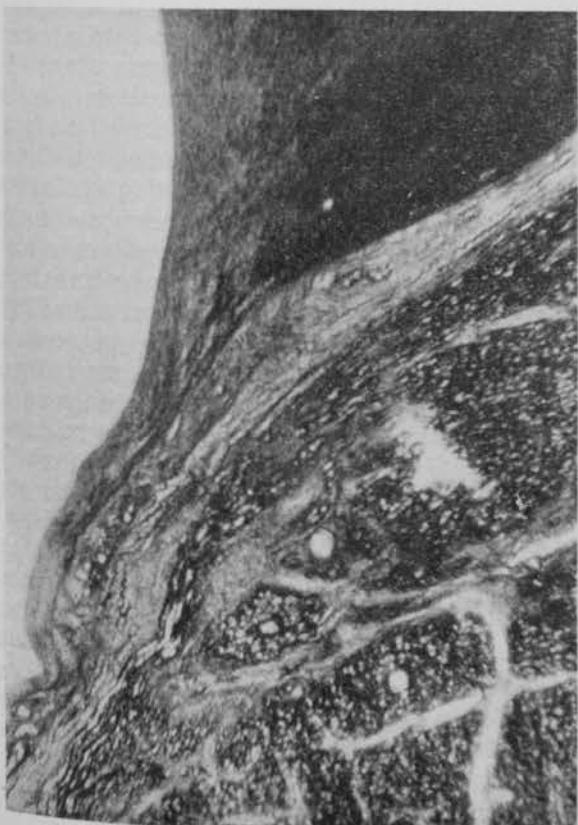


Fig. 6.—Zona de tránsito entre endocardio normal y fibroso.

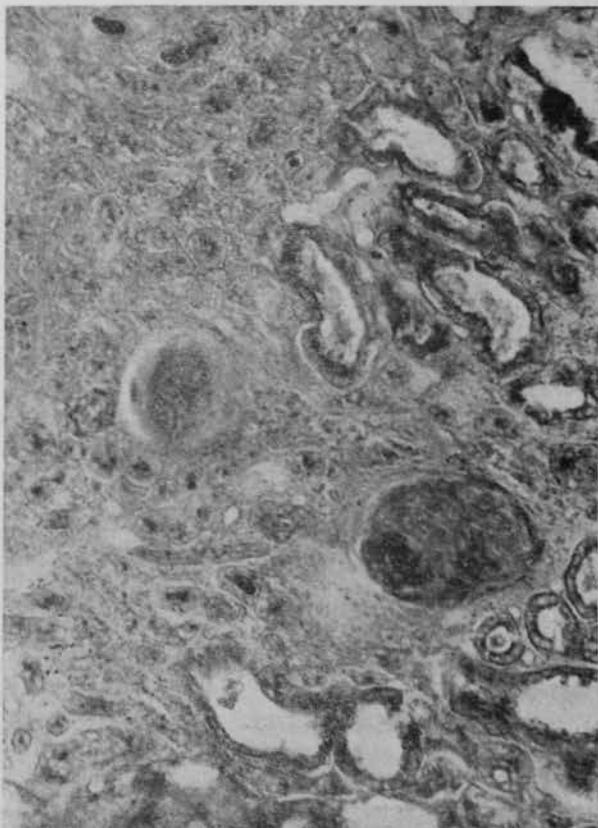


Fig. 8.—Zona de esclerosis con glomérulos ocluidos.

RESUMEN ANATOMOCLÍNICO DE LA OBSERVACIÓN.

Un enfermo de treinta y siete años, sin antecedentes reumáticos, que ha vivido varios años en Guinea, tuvo paludismo y filariasis y presenta un cuadro de disnea creciente, ortopnea, cianosis, estasis de aflujo, estasis hepático sin esplenomegalia, derrame pleural exudativo, insuficiencia renal sin auscultación, salvo soplo sistólico tricúspide; con signos electrocardiográficos de sobrecarga derecha y focos de afección miocárdica y corazón grande que late, al parecer, normalmente. El diagnóstico clínico es de pleuropericarditis, sorprendiendo en este sentido la silueta ampliada y el latido conservado, por lo cual se piensa que puede estar en tránsito desde un derrame a la organización, obliterándose el pericardio, pero sorprendiendo la asistolia derecha y la afectación miocárdica, que no corresponde a lo que se ve en las pericarditis, así como la afección renal concomitante que acarrea la uremia.

La autopsia, confirmando la pleuropericarditis, que está en obliteración y sin derrame, revela una intensísima fibrosis del endocardio en el corazón izquierdo, aurícula y ventrículo, con notable engrosamiento y rigidez, formación en zonas de placas e invasión del miocardio por el proceso fibroso. Ausencia de endocarditis valvular que evoque reumatismo y menos endocarditis bacteriana y esclerosis renal intersticial. En el fondo de todas las lesiones la afectación degenerativa de la sustancia fundamental del conectivo, como las vasculares del páncreas, ofrece un cuadro similar al de otras enfermedades "del colágeno", al que se asocia la fibrosis muy acentuada.

El caso corresponde a la fibrosis endomiocárdica, a la que se asocia la pleuropericarditis; ni en el pulmón ni en las serosas se descubre ninguna formación específica, tubérculo o nódulos reumáticos, quedando por tanto indecisa la posible etiología del proceso.

COMENTARIOS.

Existen fibrosis del endocardio asociadas a similares alteraciones del miocardio subendocárdico en forma de focos, indudablemente consecuencias de antiguos infartos profundos; del mismo modo que el infarto epicárdico puede producir una pericarditis local y hacerse en el foco una fibrosis secundaria. Varios autores hemos podido ver algún caso de fibrosis endomiocárdica en placa, sin duda de esta naturaleza, verosímilmente por trombos parietales ulteriormente organizados. También pueden hacerse en zonas del endocardio engrosamientos fibroelásticos de origen que podríamos llamar mecánico; por ejemplo, RIBBERT³ los señala en hipertensos en el tabique interventricular y se ven con cierta frecuencia en el cono de salida en enfermos de insuficiencia aórtica.

Pero independientemente de esto existen casos con mayor apariencia de primarios; sobre todo se ha venido prestando insistente atención a casos que se presentan en niños muy pequeños con corazón grande, cianosis e hipostolia, en cuya autopsia aparece el engrosamiento endocárdico en forma más o menos difusa. GROSS⁴ prestó atención especial a este curioso proceso, y por el estudio histológico llegó a la conclusión de que no se trataba de una auténtica endocarditis, puesto que no había ningún fenómeno inflamatorio; la tesis mantenida anteriormente para algún caso semejante de "endocarditis fetal" era por tanto insostenible, así como también el punto de vista ulteriormente sugerido por otros del posible papel de una infección materna, que en la revisión de amplia estadística no se ha podido confirmar; DENIS y cols.⁵ revisaron 149 casos publicados hasta 1953: BLUMBERG y LYON⁶ han analizado 25 casos. El punto de vista de GROSS es que se trata de una "displasia fibrosa congénita" no inflamatoria; similar ha sido la opinión de SANO y ANDERSON⁷ y otros varios; la frecuente asociación de la enfermedad con cardiopatías congénitas y las observaciones en gemelos univitelinos (ULRRICH⁸) o en hermanos (WEIMBERG e HIMMELFARB⁹, etcétera) confirmarían ese supuesto. Algunos han pensado que se trataría de una persistencia embrionaria del bulbus cordi izquierdo, comparado a un tejido de cicatriz, del cual vendría el desarrollo del proceso. WEIMBERG e HIMMELFARB⁹ dieron por primera vez al proceso el nombre de "fibroelastosis endocárdica". Las alteraciones anatopatológicas descritas por diferentes autores (los citados, ROSHAN¹⁰, PRIOR y WYATT¹¹, etc.) son: la hipertrofia cardíaca (muchos de los casos de la llamada hipertrofia cardíaca congénita, en realidad, serían de esta enfermedad); el engrosamiento notable del endocardio parietal, con la mayor frecuencia en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda, más rara vez en el ventrículo derecho y casi nunca en la aurícula derecha; el endocardio muy blanco, como porcelana, rígido, no presenta focos inflamatorios, sino un gran aumento de fibras elásticas y colágenas con elastosis perivasculares (adventicia) en algunas ramas coronarias y en arterias de otros órganos. Clínicamente en algunos casos el único síntoma, o el primero, es la cianosis (HILL y REILLY¹²), y puede producirse: a) Una muerte brusca. b) Un proceso agudo de taquicardia, disnea, estasis periféricos y muerte en una-dos semanas; o c) Ser un proceso más crónico con ortopnea, sin soplos o auscultación insegura, ortopnea, edemas, etc. Tan sólo se ha estudiado el proceso en esta forma infantil que, por ejemplo, GOWIN (cit. 10) da una definición de la enfermedad como "proceso congénito de etiología desconocida con engrosamiento endocárdico mural e hipertrofia cardíaca que acarrea la muerte". Una displasia de base congénita, asociada en ocasiones a otras cardiopatías, o la anoxia, en relación con anomalías

vasculares (BLAND y cols.), han sido las tesis más aceptadas, eliminada la de la endocarditis fetal.

Pero independientemente de todo esto también han sido descritos casos de engrosamiento y fibrosis del endocardio en *los adultos*. BAUMLER, en 1911¹³, publicó su observación, cuyos caracteres coinciden muy exactamente con este nuestro. En 1936, LOEFFLER¹⁴ hizo la descripción de dos casos con el nombre de "endocarditis fibroplástica", en los que hizo resaltar los caracteres del cuadro clínico como debido a la rigidez cardíaca y la existencia de leucocitosis con eosinofilia; el curso era afebril, y existía en uno de ellos derrame pleural, encontrándose estreptococos; posteriormente (1947), LOEFFLER^{14 b)} ha considerado la enfermedad como relacionada con la endocarditis lenta por la existencia de embolia renal. MUMME¹⁵ y EGGER (citado 2) observaron posteriormente algunos casos similares. Para EGGER se trata de una endocarditis obliterante, en cierto modo comparable a la arteritis obliterante de etiología inflamatoria (focos con linfocitos y células plasmáticas), posiblemente una inflamación alérgica con trombos que ulteriormente se organizan. BECKER y cols.¹⁶, en un estudio sobre 40 casos, asimilan el proceso a la enfermedad del colágeno y hablan de "colagenosis cardiovascular con trombosis del endocardio parietal" (1953). LENNOX (cit. 2) ha referido un caso que tuvo asma con eosinofilia y evolucionó hasta la endocarditis fibroplástica. Las descripciones de los que observaron numerosos casos en África (BEDFORD y KONSTAM¹, BALL, WILLIAMS y DAVIS²) señalan rasgos similares; pertenecen a adultos jóvenes con un cuadro de asistolia primariamente de tipo derecho, más tarde izquierdo, con soplo suave en el foco tricúspide o en la punta, siendo lo más importante su parecido con el cuadro de la pericarditis, de la que se distinguen por la silueta cardíaca ampliada, de latido limitado, la frecuente dilatación de la aurícula izquierda sin estenosis mitral y la presencia de focos miocárdicos, a veces disociación auriculoventricular. Anatomopatológicamente, además del aumento de tamaño del corazón, el engrosamiento endocárdico se irradiaba al miocardio vecino en forma de bandas que penetran en los músculos papilares.

Es evidente que nuestro caso pertenece a este tipo de proceso de endomiocarditis fibroplástica; esta enfermedad plantea dos cuestiones principales:

1. *En lo referente a su diagnóstico clínico.*— Se trata de un tipo de asistolia muy similar a la de las pericarditis constrictivas; como en ellas, hay un estasis de aflujo que traduce la falta de distensión cardíaca en el diástole. Uno y otro proceso podrían alinearse juntos como orígenes de un *síndrome de rigidez diastólica*, debido en cada caso a la constrictión pericárdica o a la falta de distensibilidad ventricular. Ante este cuadro, la posibilidad de la fibroelastosis endocárdi-

dica frente a la de constrictio pericardi debe plantearse siempre. El aumento de la silueta, la ausencia de los datos EKG de pericarditis y presencia en cambio de focos de miocarditis (defectos de repolarización, bloqueos), deben inclinar a esta última. Favorece también el diagnóstico la sobrecarga derecha, porque en la endocarditis fibroplástica la falta de diástole está limitada al ventrículo izquierdo casi siempre. Otro dato importante es la eosinofilia. En cuanto a los cambios de volumen sístole-diástole están también limitados en la fibrosis endomiocárdica; recientemente, con angiociardiografía, LINDE y cols.¹⁷ lo confirman, dándole una gran importancia diagnóstica; de todos modos, no estando afecto el ventrículo derecho, en la simple observación radioscópica dará impresión de más latido que en la pericarditis.

2. *En lo que respecta a la etiopatogenia*, nosotros abogamos por el carácter inflamatorio del proceso; en este caso nuestro había una esclerosis renal similar a la que hemos visto en la endocarditis abacteriana y señales de un antiguo infarto embólico del riñón; además, en este enfermo el curso fué febril. No obstante, no hay prueba ninguna de que fuera bacteriano ni corresponde a ello el hallazgo histológico. A nosotros nos parece muy verosímil la relación con las enfermedades del colágeno, o dicho quizás más concretamente, con un proceso de alergia reactiva angioconectiva. Recuerda en algunos aspectos a las formas malignas de asma en la poliserositis asociada con nefropatía; bajo otros aspectos, las lesiones miocárdicas también recuerdan a lo que hemos encontrado en algunos casos de esclerodermia. Lo que debe al tiempo sugerirse es que este proceso, como la periarteritis nodosa o la esclerodermia, puedan tener una patogenia común con etiología diferente (alergia bacteriana o parasitaria, a drogas, etc.); es interesante e inexplicada su frecuencia en África, que no ha podido ser demostradamente relacionada con la alimentación, y que acaso podría tener que ver con ciertas infecciones; debemos preguntarnos, en efecto, si en este caso la filariasis no tendría una importancia etiológica inicial.

RESUMEN.

Se comunica un caso de endomiocarditis fibrosa en un sujeto que vivió varios años en Guinea y se hacen consideraciones sobre el cuadro clínico y posible patogenia de este proceso.

BIBLIOGRAFIA

1. BEDFORD, D. E. y G. L. S. KONSTAM.—*Brit. Heart. J.*, 8, 236, 1946.
2. BALL, J. D., A. W. WILLIAMS y J. N. P. DAVIES.—*Lancet*, 266, 1.049, 1954.
3. RIBBERT, H.—En *Handb. Henke-Lubarsch*, vol. II. Editorial Springer.
4. GROSS, P.—*Arch. Pathol.*, 31, 167, 1941.
5. DENNIS, J. L., A. E. HANSEN y T. N. CORPPENING.—*Pediatrics*, 12, 130, 1953.
6. BLUMBERG, R. W. y R. A. LYON.—*Am. J. Dis. Child.*, 84, 291, 1952.

7. SANO, M. E. y N. A. ANDERSON.—Arch. Path., 33, 533, 1942.
8. ULLRICH, O.—Cit. 10.
9. WEIMBERG, T. y A. J. HIMELFARB.—Bull. J. Hosp. Hosp., 72, 299, 1943.
10. ROSAHL, P. D.—Bull. N. Y. Acad. Med., 31, 453, 1955.
11. PRIOR, J. T. y T. C. WYATT.—Am. J. Path., 26, 969, 1950.
12. HILL, W. T. y W. A. REILLY.—Am. J. Dis. Child., 82, 579, 1951.
13. BAUMLER, C.—Deut. Arch. f. Klin. Med., 103, 1, 1911.
- 14a) LOEFFLER, W.—Schweiz. Med. Wschr., 66, 817, 1936.
- b) LOEFFLER, W.—Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss., 2, 287, 1947.
15. MUMME, C.—Zeit. f. Klin. Med., 138, 22, 1940.
16. BECKER, B. S. P., C. B. CHATGIDAKIS y B. VAN LINGEN.—Circulation, 7, 345, 1953.
17. LINDE, M. Z., F. H. ADAMS y B. J. O'LOUGHLIN.—Circulation, 17, 40, 1958.

OCHO CASOS DE INTOXICACION SATURNINA FAMILIAR

J. HIGUERA ROJAS, D. SALVATIERRA RíOS,
J. SILLERO y F. AGUADO.

Cátedra de Patología General.
Facultad de Medicina de Granada.
Encargado de la cátedra: Profesor HIGUERA ROJAS.

Ultimamente hemos visto ocho casos de intoxicación saturnina aguda, por causa alimenticia, que afectaban a toda una familia. Se trataba de la ingestión de pan fabricado con harina que había sido molida por medio de rulos que fueron reparados rellenando sus oquedades con plomo.

El análisis de la orina nos dió una cuantía de este metal de 1 gr. por kilo, e incluso a simple vista se podían detectar, tras extensión de la harina, partículas de plomo. La ingestión del producto fué de diferente cuantía en los diversos miembros de la familia, y ello dió como resultado el que la intensidad de la sintomatología fuese asimismo distinta en cuanto a sus características e intensidad. Esto explica el que el tratamiento seguido con cada uno de ellos haya sido diverso. A continuación exponemos algunos de los casos más típicos y en el cuadro I el resumen de todos ellos.

Caso 1. Enfermo A. C., de sesenta y seis años, casado. Desde la ingestión de pan en malas condiciones nota náuseas, dolores generalizados por todo el organismo, de preferente localización en extremidades inferiores, crisis de dolor abdominal, intermitentes, de no muy marcada intensidad, con principal localización en región infraumbilical e irradiación hacia el resto del abdomen. Simultáneamente, estreñimiento marcado (cinco-seis días), y las escasas deposiciones con tenesmo rectal. Orinas oscuras y oliguria.

Exploración.—Enfermo de buena nutrición. Estado general, conservado. No sensación de enfermedad. Falta de todas las piezas dentarias. Amígdalas y faringe, normales.

Tórax: Enfisematoso. Tones, normales. Tensión arterial, 17/9. Pulso, 80, rítmico. Discreto grado de arterioesclerosis vascular periférica.

Abdomen: Globuloso. No hígado ni bazo. Con la palpación profunda se calma el dolor abdominal durante unos tres minutos.

Sistema nervioso: Hiperestesia en zona infraumbilical. Discreta hiperreflexia. No reflejos patológicos.

Datos complementarios: Hemograma, normal. Westergreen, 30. Punteado basófilo, positivo (+++). Bilirrubinemia, 0,95 mg. por 100. Urea, 0,4 g. por 100.

Orina: En sedimento, cilindros renales. Porfirinas negativas.

Caso 2. Enfermo J. C., de veinticinco años, soltero. A los cuatro días de la ingestión de pan contaminado con plomo nota intensas crisis de dolor generalizado por todo el abdomen, de duración de unos diez minutos, que se repiten cada treinta-cuarenta y cinco minutos aproximadamente, y se acompañan de vómitos alimenticios. Al mismo tiempo, estreñimiento marcado de seis-ocho días, con escasas deposiciones, que son intensamente negras. Cefalea de carácter pulsátil en región frontoparietal con irradiación hacia occipucio. Dolores erráticos en extremidades inferiores. Astenia. Orinas oscuras y oliguria.

Exploración.—Enfermo con sensación de enfermedad grave. Ictericia conjuntival. Piel pálida. Hiperestesia generalizada. Reflejos oculares, normales. Lengua discretamente tostada. Ribete gingival de Burton muy intenso (+++).

Tórax: Normal a la percusión. Marcado refuerzo del primer tono con tendencia al desdoblamiento en punta y foco aórtico. Pulso muy tenso: 70 pulsaciones ritmicas por minuto. Tensión arterial 19/13.

Abdomen: Hipertónico, con gran resistencia de las paredes. Hendido en barquilla. Marcada hiperestesia. Hepatomegalia a dos traveses de dedo. Bazo, normal. Dolor a la presión en zona renal izquierda. Las respiraciones profundas determinan la aparición de crisis cólicas.

Sistema nervioso: Hiperreflexia generalizada. No reflejos patológicos.

Aparato locomotor: Dolor marcado a la presión y estíntaneo en ambas regiones gemelares.

Datos complementarios: Anemia discreta. Westergreen, 40. Punteado basófilo positivo (+++). Bilirrubinemia, 4 mg. por 100. Urea, 0,55 gr. por 100.

En orina, indicios de albúmina con cilindros y hemáties en el sedimento. Porfirinas positivas (+++). Pigmentos biliares positivos (+).

Son estos dos de los casos extremos más típicos dentro de los ocho que integran esta intoxicación saturnina familiar. Los seis restantes han oscilado entre estos dos límites, que son los casos anteriormente relatados.

Basándonos en ello, hemos verificado un tratamiento diferente en cada grupo, partiendo de una pauta basal común a todos ellos, que fué a base de gluconato cálcico (40 c. c. endovenosos diarios) y citrato sódico (2 gr. fraccionados en cuatro tomas). Fué diferente la medicación coadyuvante; así, en aquellos casos en que predominaba la sintomatología cólica (dos casos), se empezó a tratarlos con clorpromacina (Largactil, 25 mg., intramusculares, cada seis horas). En aquellos otros en los que lo más sobresaliente era su anemia, ácido fólico (45 mg.), extracto hepático y vitamina B₁₂ (100 gammas). En los que acusaban una manifiesta oliguria e hipertensión con hidracinoftalazina (50 mg.) y cortisona (100 mg. diarios). Y, por último, en el caso más leve, exclusivamente la medicación basal, a la que se asoció azufre reducido "per os" (2 gr.).

Dos de los casos fueron sometidos a la terapéutica con agentes quelantes, E. D. T. A. en infusiones endovenosas de suero salino que contenían 5 gr. de dicha sustancia, inyectados du-