

# CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS PSEUDOUREMIAS

POR

PEDRO TOLENTINO MELGAREJO

Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina

## ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES

Desde muy antiguo se ha estudiado en el capítulo de la UREMIA toda una riqueza sintomática tan variada y heterogénea que hacía difícil su comprensión unitaria; los intentos de establecer claridad en esta cuestión crearon formas clínicas, cuyas posibilidades numéricas parecían interminables, pues, para ello se daba importancia no sólo a los sistemas orgánicos más comprometidos, sino hasta el predominio de un síntoma, y en este orden de ideas se hablaba de uremia nerviosa, visceral, gastrointestinal, respiratoria; uremia asmática, convulsiva, psicótica, amaurósica, etc.; por otro lado fracasaron todos los intentos de explicación patogénica bajo una hipótesis única.

Los nuevos conocimientos tanto en el campo de la experimentación como en el de la clínica han determinado la disgregación de la antigua uremia en entidades más definidas e independientes unas de otras. La más certera sistematización de todo ese maremagnum sintomático, se debe al genio de VOLHARD, quien ha logrado justificar el nuevo concepto de las *pseudouretrias*, incluyendo en ellas aquellos síntomas vinculados patogénicamente a fenómenos predominantemente vasculares. Ya STRAUS, antes que VOLHARD, había llamado pseudou-

rémicos a ciertos fenómenos vasculares transitorios aunque a menudo recidivantes, tales como la claudicación intermitente de un miembro o de ambos (mono o hemiplejías transitorias), ictus o desmayos pasajeros, las parestesias que DIELAFOY llamaba, "pequeños signos del brighismo" (criestesia, sensación de dedo muerto, de hormigueos, etc.), todos estos síntomas y otros muchos, entre ellos los que se presentan en general súbitamente en verdaderas crisis, son llamadas por PAL "crisis vasculares".

En efecto, de acuerdo con las nuevas orientaciones al respecto, encontramos en la clínica hechos de evidencia innegable.

Hay enfermos que nos ofrecen una serie de síntomas dependientes de la insuficiencia renal, como expresión directa o indirecta de la retención de productos que deberían ser eliminados por el aparato renal, coincidiendo esto con un aumento de la tasa de úrea en la sangre, es decir, con una hipernitrogenemia; tal serie de síntomas es la que en justicia merece quedar incluida en la denominación de *uremia*, llamada también por eso *uremia verdadera o nitrogenémica*. Además, estos mismos enfermos u otros, más numerosos aún, presentan otra variedad de síntomas que nada tienen que ver con la insuficiencia renal ni con la hipernitrogenemia y mal podrían ser llamados "síntomas urémicos"; sólo el recuerdo de haberlos considerado, durante mucho tiempo, entre los síntomas de la uremia, les permitiría la denominación de síntomas pseudourémicos, justificándose así el nuevo concepto de las *pseudoureemias*. De este modo se han abierto, en rigor, al estudio dos capítulos importantes: el de la *uremia* y el de las *pseudoureemias*. Otro hecho evidente a considerar es que las manifestaciones urémicas y las pseudourémicas no se excluyen unas a otras, es decir que aquellos mismos enfermos afectos de uremia verdadera o nitrogenémica pueden presentar al mismo tiempo síntomas pseudourémicos y viceversa (ejemplo de esto tenemos en la historia clínica No. 710 de la casuística). Este hecho fué seguramente uno de los factores contribuyentes a la confusión antigua de estos dos grupos sintomatológicos perfectamente definidos en la hora actual.

### PSEUDOUREMIAS

La pseudoureemia o falsa uremia, podemos decir, es la expresión clínico-patogénica de un conjunto de manifestaciones sintomáticas, generalmente transitorias, ligadas por el lazo pa-

togénico común del angioespasmo generador de isquemia local y de trastornos metabólicos consiguientes; es también la expresión clínica de las crisis vasculares de PAL, ya que, a menudo, enfermos susceptibles de presentar hipertensión arterial, ofrecen síntomas pseudourémicos; así lo observamos en el curso de las glomérulo-nefritis agudas, en las nefroangioesclerosis benigna y maligna, sobre todo la benigna, llamada también hipertonia esencial; pero se presentan síntomas análogos en la arterioesclerosis cerebral y en la intoxicación por el plomo.

La pseudoureemia tiene una manifestación sintomática muy rica y variada, considerada tanto en su extensión cuanto en su calidad y cantidad. En cuanto a extensión tiene cabida para todo el organismo humano considerado éste tanto en su parte somática como psíquica, pues, como veremos al tratar de su patogenia, la pseudoureemia, por obedecer a fenómenos vasculares, puede tener su expresión sintomática donde hayan vasos propensos al fenómeno del angioespasmo. Se comprende entonces no sólo los diversos grados de magnitud que pueden adquirir los síntomas pseudourémicos, desde las llamadas manifestaciones mínimas hasta las que comprometen gran parte del organismo, sino también todas sus modalidades, ya como expresión de una localización angioespástica en los centros nerviosos, que comandan nuestra vitalidad orgánica y anímica, ya como manifestación de localizaciones vasculares periféricas, es decir, en el mismo órgano afecto.

## DESCRIPCION DE LOS SINTOMAS PSEUDOUREMICOS

BARTELS distinguió, desde el punto de vista clínico, dos formas diferentes de uremia, la forma aguda y la forma crónica. La aguda correspondería a la uremia convulsivante, a la que se presenta como ataque convulsivo, y a los fenómenos agudos, que son reversibles y pueden repetirse después; mientras que la uremia crónica sería de marcha más lenta. VOLHARD comprobó que la uremia aguda o escláptica no exige retención de úrea, sino los fenómenos vasculares de angioespasmo, señalados por STRAUS, que sirven para interpretar la cefalalgia, las perestusias, etc., fenómenos que englobó con el nombre de falsa uremia o pseudoureemia o uremia vascular. Por este hecho, VOLHARD ha propuesto llamarla *pseudoureemia aguda*. Comprobó también que gran número de los accidente crónicos no eran verdaderamente urémicos, englobándolos, por esto, con la denominación de *pseudoureemia crónica*, provocados también

por fenómenos vasculares. Frente a estas dos formas de pseudouremia queda la *uremia verdadera* o *nitrogenémica* que sólo se considera así crónica, aunque hoy se observa también formas *agudas* de uremia verdadera; así en la glomérulo-nefritis difusa aguda, en la uremia por falta de sales, cuyo estudio no nos corresponde.

La pseudouremia se ha dividido, pues, para su estudio, en *aguda* y *crónica*. VOLHARD y otros autores aceptan que entre ambas formas de pseudouremia existiría una diferencia patogénica, explicando la forma aguda por el edema cerebral y la crónica por el angioespasmo. Sin embargo, como veremos después, la antigua hipótesis del edema cerebral es insuficiente y a la vez contradictoria con ciertos hechos clínicos; en cambio, de acuerdo con otros autores, podemos afirmar, como hecho bien establecido, que ambas formas de pseudouremia son perfectamente explicadas por los fenómenos de angioespasmo y dependientes predominantemente de los mismos; en tal virtud, la división en aguda y crónica se puede aceptar sólo con fines para la clínica y la enseñanza, ya que entre ambas formas de pseudouremia no existe sino diferencia de grado, aparte de algunas características clínicas que las distinguen.

**PSEUDOUREMIA AGUDA.**—Esta comprende fundamentalmente el *acceso convulsivo eclámptico*, muy semejante al ataque epiléptico en todos sus detalles, de duración variable, repitiéndose de ordinario con frecuencia y pudiendo constituir a veces un verdadero estado de mal eclámptico de gravedad notable. De significación semejante son síntomas de otras formas, determinados por angioespasmos y llamados "equivalentes eclámpticos", tales como pequeñas convulsiones y temblores aislados, obnubilación y hasta pérdida de la conciencia; otras veces es una cefalalgia a menudo intensa y pertinaz que resiste a los analgésicos, ya solitaria o unida a vómitos de tipo cerebral y bricardia, que produce el cuadro sintomatológico típico de un tumor del cerebro; estos síntomas son debidos a la hipertensión endocraneana que se produce como consecuencia del angioespasmo; se presenta también signo de Kernig simulando una meningitis y hasta estados de estupor que pueden convertirse en coma pseudourémico. Algunas veces son estados psíquicos especiales los que se manifiestan: ya estados de apatía, de ordinario alteraciones de tipo exaltado e incluso accesos furiosos, etc. Muchas veces todo se reduce precisamente a esto, habiendo dado lugar a considerar una "psicosis eclámptica". Otras veces, es una ambliopía y hasta amaurosis, afasias bruscas, parálisis, ya monoplejías, para-

plejias o hemiplejias, que no se establecen permanentemente; otras manifestaciones, llamadas también equivalentes eclámpticos, como éstas, pero con localización en otros órganos son también síntomas de la pseudouremia crónica. Todos estos síntomas tienen de común, desde el punto de vista clínico, su aparición aguda, duración corta, se caracterizan por ser transitorios y no reaparecen con la frecuencia de los correspondientes a la pseudouremia crónica, razón que justifica su inclusión en la denominación de *pseudouremia aguda*.

*El acceso convulsivo eclámptico* muchas veces va precedido de pródromos constituídos por uno o varios de los síntomas acabados de mencionar, llamados equivalentes; de éstos el más frecuente es la *cefalalgia*, y algunas veces ésta constituye todo el ataque de pseudouremia aguda, siendo entonces un equivalente eclámptico. Rara vez comienza con grito. Casi siempre cuando se presentan estos fenómenos o signos pre-eclámpticos es esperado el acceso convulsivo, y al presentarse, el enfermo, cuya obnubilación mental iba en aumento, se coloca bruscamente en una posición fuertemente tónica, intensamente contracturado, apretando las mandíbulas en invencible trismo, gesticulando, torciendo los ojos hasta ocultar totalmente la córnea, en pausa respiratoria, y aumentando progresivamente su color que de pálido se torna rojo intenso y cianótico, mientras los troncos venosos del cuello, en fuerte repleción, marcan la intensidad de la éstasis. Este momento angustioso de apnea e intensísima cianosis y contracción tónica de todo el cuerpo se interrumpe; el sujeto lanza una expiración brusca seguida de inspiración profunda, y la contractura se sustituye por una serie de convulsiones clónicas generales de duración variable; la midriasis se acentúa, el pulso se hace lleno y frecuente, su tensión a veces parece enorme a la simple palpación; el latido cardíaco es tan vigoroso que se siente a través de las ropas, las venas menos ingurgitadas, y el tinte cianótico disminuido; apenas han cesado las convulsiones clónicas, un movimiento brusco del paciente marca una nueva serie de convulsiones que se repiten en la misma forma, ya que es muy raro que el enfermo presente un sólo ataque convulsivo, casi siempre se repite 20 a 30 veces y aún más. Poco a poco éstos ceden lo mismo que la hipertonía, y la relajación muscular se presenta acompañada de una disminución de la tensión del pulso con aumento de su frecuencia, de una respiración superficial y más repetida y de un estado general de abatimiento. Más o menos pronto, abre el paciente los ojos un instante sin muestra de enterarse de nada para cerrarlos otra vez y queda quieta en un

estado soporoso que suele prolongarse. Por más que este cuadro sea impresionante rara vez conduce a la muerte. Lo habitual es que los accesos espontáneamente o bajo la influencia terapéutica cesen; el enfermo prosigue cierto tiempo aletargado, como en un sueño intranquilo, dejando escapar de vez en cuando palabras incoherentes o murmurando cosas incomprensibles o quejidos débiles y luego viene un sueño tranquilo más natural del que despierta como si nada hubiera pasado. Las crisis pueden en otros casos prolongarse más, el letargo durar varias horas y aparecer una nueva serie de ataques, verdadero status de eclampsia cuya gravedad es naturalmente mayor y se citan casos de duración de varios días seguidos de coma con respiración de Cheyne Stokes y muerte del paciente. (Cito dos casos semejantes en la parte clínica de este trabajo).

El examen físico del enfermo suministra datos muy interesantes. Pocos segundos antes de comenzar la fase tónica, el pulso se acelera y se hace más tenso, elevaciones de dos o tres centímetros en la presión arterial se ven habitualmente, la palidez se ecentúa y las pupilas se dilatan. En seguida viene la fase tónica con la apnea, cianosis, etc., la presión arterial sigue creciendo pero el pulso se hace más lento y el latido cardíaco francamente más intenso, de fuerte empuje como dice Jirvénez Díaz. Los reflejos tendinosos se exaltan y el Babinsky es casi constante. Después desciende nuevamente la presión arterial y el pulso vuelve a ser más frecuente perdurando muchas veces el Babinski hasta pasada la crisis. No son raras las elevaciones térmicas y según constataciones de muchos autores éstas son constantes. Pero no son cosa del momento del ataque, sino que suelen manifestarse ya en los días previos, cuando el enfermo tiene cefalea, vértigo, vómitos etc.

La orina en los días preaccesionales y accesionales no sufre una típica variación. Cuando el acceso aparece en una nefritis aguda, de ordinario marcha con una intensa oliguria o hasta anuria, otras veces no pasa esto. Por el contrario, puede ocurrir cuando ya se había producido la poliuria consecutiva a la oliguria, y precisamente BARTELS ha señalado la frecuencia de las crisis en los enfermos que están vaciando sus edemas. En la sangre no se ha observado trastornos típicos de la eclampsia. La retención nitrogenada no tiene nada que ver con ella; pueden coincidir la eclampsia y la elevada retención nitrogenada, pero muchas eclampsias se dan con valores normales de úrea y nitrógeno restante en la sangre; la creatinina suele estar aumentada, según ha señalado ANNE Díaz, que da una importancia patogénica a este hecho; pero luego veremos

que se trata de elevación fugaz, que más que como causa debe mirarse como consecuencia del ataque, apareciendo igualmente en otros ataques clónicos. La reserva alcalina es constantemente baja, dato cuya importancia es grande como fenómeno que contribuye a explicar la patogenia. La presión del líquido céfalo-raquídeo muy elevada, de ordinario a cuarenta o sesenta centímetros de agua. En la composición del líquido céfalo-raquídeo se ha podido ver un aumento de cloruros. Su inyección dural en los conejos no produce fenómenos convulsivos.

En el momento de la crisis se ha hecho también capiloscopia en el borde ungueal; los fenómenos de espasmo capilar eran intensísimos y de una evidencia absoluta, lo mismo el examen del fondo de ojo con el oftalmoscopio revelaron un estado de contracción de los vasos de la retina; a la contracción vascular, que es muy intensa y es también general, se debe la hipertensión arterial, la que repercute en el corazón y sobre los vasos cerebrales, siendo posible que la isquemia intensa y acentuada en el cerebro sea la que determina la producción del ataque de eclampsia.

Las manifestaciones clínicas de la pseudouremia aguda se presentan en la glomérulo-nefritis difusa aguda, particularmente en la nefropatía gravídica, también como episodios agudos en el curso de las glomérulo-nefritis difusas, sub-aguda, sub-crónica y crónica con insuficiencia renal. Observadas en estas últimas el pronóstico, señala VOLHARD, es muy grave; mientras que no lo es en la glomérulo-nefritis difusa aguda; en la clínica hemos comprobado la gravedad del pronóstico en dos enfermos que hicieron bruscamente la glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal; el profesor SERGIO E. BERNALES, en un folleto que ha publicado intitulado "La influencia de los resultados de observaciones clínicas en el concepto de la nefrosis lipóidica", se refiere a esta comprobación de gravedad del pronóstico en esos dos enfermos. Más rara vez aparecen las manifestaciones eclámpicas en la nefroesclerosis ya benigna o maligna de VOLHARD (el No. 662 de la casuística es un nefroescleroso que ha presentado crisis convulsivas agudas).

VOLHARD señala su presentación, aunque muy rara, en algún caso de nefrosis genuina. Esto parece inverosímil y no es aceptado por otros autores, explicándose el hecho por haberse tomado seguramente como nefrosis casos de glomérulo-nefritis difusas con una degeneración nefrótica tan acentuada que deja muy atrás el componente nefrítico, ya que la nefro-

sis verdadera considerada como una enfermedad metabólica es bastante rara (RABINOWITCH, KAUFFMANN, y otros). El profesor SERGIO E. BERNALES en su folleto arriba mencionado demuestra con casos clínicos la influencia del proceso de glomérulo-nefritis en la patogenia de la nefrosis lipídica.

**PSEUDOUREMIA CRÓNICA.**—Las variadas manifestaciones clínicas que acabamos de mencionar, como sintomáticas de la pseudouremia aguda, constituyen también la sintomatología de la pseudouremia crónica; los llamados equivalentes eclámpicos no son en realidad sino síntomas de pseudouremia crónica, pero tienen otras características clínicas por lo que se les incluye en la denominación de pseudouremia crónica, pues se desarrollan lenta y progresivamente, se presentan frecuentemente, durando el síndrome mucho tiempo, meses y años, en el curso de las nefropatías crónicas con hipertensión y son particularmente frecuentes en las nefroangioesclerosis benignas de Volhard.

Pueden ocurrir los fenómenos de espasmo vascular en las arterias de distintas partes del organismo, haciendo sentir el defecto de irrigación local con todas sus consecuencias metabólicas y funcionales en las regiones u órganos irrigados por el vaso con espasmo, lo que se traduce en síntomas diversos.

Las localizaciones angioespásticas en las *arterias cerebrales* son la causa del mayor número de síntomas bajo los más variados aspectos clínicos, observándose ya síntomas neurológicas, ya síntomas psíquicos.

*Síntomas Nerviosos.*—Se observan de lo más variados, dependiente ya sea de una *irritación o de excitación de los centros*, ya de *inhibiciones* de los mismos. Así si el espasmo radica en las arterias que irrigan las zonas del cerebro en que radican los centros motores, se presentarán síntomas de *irritación motora*, incluso los ataques epileptiformes de la forma aguda aunque con menor frecuencia, y en los pocos casos en que se presentan son menos intensos; nosotros tenemos el número 662 de la casuística, un nefroescleroso, que ha presentado accesos epiléptiformes eclámpticos típicos; el número 157 es también un caso análogo. Más frecuentes son las manifestaciones convulsivas poco extensas, de localización más precisa y de aspecto evidentemente Jacksoniano; se pueden presentar movimientos patológicos de los más variados, de todos los tipos, ya convulsiones tónicas, ya clónicas, contracturas, temblores, estados de hipertonía, etc. Si bien en la falsa uremia crónica ocupan un lugar secundario los síntomas de irrigación motora, en cambio se observan con gran frecuencia los



*fenómenos de déficit* (paresias o verdaderas parálisis transitorios, ya monoplejías, hemiplejías, afasias etc). Cuando el espasmo radica en arterias correspondientes a los centros o vías de la *sensibilidad* se observan las manifestaciones nerviosas de pseudouremia crónica constituidas por trastornos de la sensibilidad, principalmente subjetiva, revelando que esas localizaciones angioespásticas tienen lugar también en los centros sensitivos y sensoriales, o en las vías de la sensibilidad.

A este respecto son de frecuente observación en clínica, como alteraciones de la sensibilidad la *cefalalgia*, síntoma que se destaca por su frecuencia; unas veces muy penosa y particularmente intensa por la noche, como la de los sifilíticos, pero también puede ser mayor por las mañanas y en general después de los esfuerzos, después de las grandes ingestiones de alimentos o bebidas, o emociones, etc., adopta ya el tipo jaquecoide con localización parcial, ya frontal, orbitaria, occipital o en forma de hemicraea, o ya extendida a toda la cabeza. A veces más que dolor es sólo una sensación de pesadez, de tensión o atontamiento de la cabeza. Ya mencionamos en otra ocasión, que juntamente al dolor de cabeza se pueden presentar otras manifestaciones dependientes también de la hipertensión endocraneana producida como consecuencia del angioespasmo, tales como vómitos cerebrales, bradicardia y no son raros los casos de síndromes semejantes al de un tumor del cerebro que pueden ofrecer algunos enfermos; tenemos el número 710 de la casuística que ha presentado este síndrome—lo menciono en la parte clínica de este trabajo.

Son de más frecuente observación las más diversas formas de *parestesias*: hormigueos, picotazos, sensación de calor o de electricidad en determinados segmentos del cuerpo, sensación de deslizamiento de agua fría o caliente en cualquier parte del cuerpo, de frío localizado (criestesia), de dedo muerto, etc.; el enfermo No. 250, presentaba una rica sintomatología de orden parestésico; entre otros, nos decía que sentía sus manos como si estuvieran con guantes gruesos o como si tuviera arena entre sus manos.

Son también frecuentes las alteraciones *sensoriales*, sobre todo de la visión; así se observa ambliopía, amaurosis, hemianopsias, escotomas centellantes que pueden adoptar diversas modalidades según la localización del angioespasmo; éste puede comprometer las vías ópticas en cualquiera de sus segmentos, desde el lóbulo occipital hasta la retina misma; precisamente cuando se producen intensos espasmos de las arterias retinianas hay también obscurecimiento del campo visual; las

alteraciones del fondo de ojo confirman la exactitud de la hipótesis según la cual los síntomas pseudourémicos son producidos por anemias, por alteraciones angioespásticas locales.

Se observa también otra serie de síntomas explicados por localizaciones angioespásticas que repercuten directa o indirectamente sobre el aparato *laberíntico y el cerebelo*; así a menudo acusan los enfermos síndromes laberínticos conocidos, como la triada o síndrome de Meniere, constituido por vértigos, zumbidos y sordera; el vértigo es a veces intenso y hay pérdida completa del equilibrio y caída que a veces se realiza en dirección lateral y otras hacia atrás o hacia adelante, pero sin pérdida del conocimiento; los zumbidos anuncian el principio y el fin de la crisis y finalmente los pacientes quedan más o menos sordos después del acceso. Otras veces se observan estados de mareo, más o menos transitorios, algunas veces acusan los enfermos una sensación de pérdida o desfallecimiento de fuerzas e inseguridad para mantenerse de pie, sudores, palidez, náuseas y vómitos. Todos estos síntomas son explicados desde el punto de vista señalado, ya por el aumento de la presión intracraneana, ya por crisis angioespásticas en los centros correspondientes (en la casuística tenemos los números 223 y 654A, que han presentado este tipo de síntomas de pseudourémia crónica, y el caso número 223 que presenta lesiones cerebelosas definitivas, como consecuencia de los insultos angioespásticos repetidos que seguramente han determinado una hemorragia cerebelosa).

Todas estas manifestaciones que mencionamos son accidentes descritos por los mismos enfermos, como precursores de hemorragia cerebral que después muchos de ellos padecerán; no ocasionan habitualmente la pérdida de la conciencia, aunque en algunos casos se acompañan de breve fase de ictus. De ordinario sorprenden al enfermo en plena actividad, unas veces en la calle, otras después de una comida, una emoción, un trabajo continuado, en el retrete, etc., manifestándose como una sensación de mareo, empaldecimiento, sudor frío, malestar general, dificultad para emitir la palabra, que puede llegar en las localizaciones izquierdas a verdadera afasia, sensaciones parestésicas en el brazo y en la pierna del mismo lado y pesadez en dichos miembros. Pueden de ordinario moverlos pero dificultosa e incompletamente; la sensación de mareo pasa pronto quedando la pesadez de los miembros afectos. Inmediatamente después pueden caminar, pero la marcha es imperfecta, arrastran más o menos perceptiblemente la pierna; muchos de estos enfermos al reponerse inmediatamente mar-

chan por sus propios pies; algunas veces dicha recuperación es completa, un cuarto de hora después del acceso, o antes; nada anormal notan, y parece que todo se ha desvanecido; sin embargo a un examen detenido rara vez dejan de hallarse residuos del suceso en los días siguientes. Una limitación de movimientos, sobre todo en ciertos grupos musculares (siguiendo la ley de distribución de la hemiplejia piramidal) y casi siempre una exaltación de los reflejos tendinosos que perdura. Tales accesos suelen repetirse, siendo de notar que todos ellos se acusan habitualmente en el territorio del primero. Tras cada acceso los síntomas se hacen más perdurables. Cuando afectan los centros izquierdos vemos muchas veces un leve grado de disartria que resta ya como habitual; los enfermos arrastran las palabras, se les entiende mal y difícilmente pronuncian ciertas letras; a la larga se añaden alteraciones afectivas, la irascibilidad y sobre todo la labilidad emotiva (llanto o risa fácil), rara vez dejan de establecerse. Todas estas manifestaciones son síntomas dependientes de angioespasmos de arterias cerebrales. Ya veremos luego la importancia clínica que tienen los hechos clínicos señalados.

*Alteraciones psíquicas.*—Entre éstas no es poco frecuente observar alteraciones notables de la conciencia; así hemos tenido enfermos que han presentado estados de obnubilación de la conciencia, de sopor y hasta de coma pseudourémico; en la parte clínica de este trabajo cito el No. 710 de la casuística como ejemplo de coma pseudourémico. Otras veces son trastornos psíquicos capaces de adoptar el carácter de verdadera psicosis y en algunas formas de pseudourémias crónicas destacan tanto que puede hablarse de una falsa uremia de firma psicósica. Muchas veces recuerdan totalmente en su aspecto el de las "demencias arterioesclerósicas". A veces son estados confusionales pasajeros; más a menudo se observa hipomanía que puede evolucionar con estados depresivos, inhibiciones y apatía, o con agitación nerviosa. Los enfermos están siempre de mal humor, no se encuentran bien en ninguna parte, pueden ser agresivos para sus semejantes y dificultan el tratamiento no pocas veces por criticar, discutir y no someterse a las prescripciones terapéuticas. Quien no tiene experiencia toma a estos enfermos por irritables e insoportables; pero los síntomas pueden desaparecer por un tratamiento adecuado. De vez en cuando se observa también desorientación, alucinaciones sensoriales e ideas delusivas; se han descrito casos de aspecto claramente paranoide con ideas de persecución o de influencia, etc. Se observan también ataques furiosos.

Son de observación frecuente asimismo deficiencias de la memoria y de la atención, hay en buena cuenta un agotamiento mental que junto al decaimiento físico del enfermo disminuye sus posibilidades de trabajo y de actividad. Estos síntomas generales en ocasiones pueden tomar la apariencia de las manifestaciones neurasténicas.

*Trastornos respiratorios.*—Son de observación frecuente en el curso de la pseudourémia crónica alteraciones respiratorias diversas; pero es necesario aclarar que muchas de éstas tienen un mecanismo de producción distinto al de los fenómenos propiamente pseudourémicos, es decir angioespásticos, y no pueden ser considerados por consiguiente como pseudourémicos. Así, las disneas de origen cardíaco, desde el simple asma cardial hasta el edema agudo del pulmón, con toda sus gradaciones, no deben considerarse como pseudourémicos; de igual manera, otras disneas que pueden presentar los urémicos son explicados por un mecanismo complejo de acidosis.

La disnea propiamente pseudourémica es la forma cerebral o *centrógena*; así, la llamada por PAL polipnea paroxística con hipertensión, originada directamente por disfunción del centro respiratorio. STRAUS y MEIR han hecho estudios importantes al respecto. Aparte de esta disnea paroxística se describe la respiración periódica de Cheyne Stokes. Los ataques de disnea de origen central no se presentan en forma de un ataque nocturno como lo hace el asma cardíaca pura. Esta disnea centrógena puede convertirse en respiración de Cheyne Stokes, y entonces se aprecian en la respiración los característicos períodos de aumento y disminución continuos de la excursión respiratoria. En la fase de detención de la respiración el enfermo pierde el conocimiento, la presión sanguínea desciende y las pupilas están contraídas; el paciente yace como muerto; luego la tensión arterial sube, las pupilas se dilatan, la respiración se va reanudando con lentitud y los enfermos se despiertan, reaccionan a las llamadas y pueden ejecutar movimientos. En los casos graves la conciencia está abolida de un modo duradero en la respiración de Cheyne Stokes, pero el pronóstico de tales casos es malo, pues, a menudo los enfermos mueren en algunos días si es que no se ha acudido con el tratamiento correspondiente al angioespasmo.

Los fenómenos angioespásticos pueden tener lugar también en arterias de *otros órganos*. Así en arterias *periféricas* de los miembros, presentándose entonces los llamados pequeños "signos del brigthismo", ya mencionados en otro lugar. El de-

fecto circulatorio se hace a menudo más patente sólo cuando el ejercicio aumenta el requerimiento de oxígeno, y como el aporte sanguíneo no puede aumentar, hay en el miembro afecto un aumento de ácido láctico que a su vez aumenta el espasmo vascular (ATZLER, LCHMANN), traduciéndose en dolores y frialdad del miembro que obliga a pararse al sujeto a los pocos pasos hasta que se efectúa la restauración total. Tal "claudicación intermitente" puede tener diferentes localizaciones; pueden ser éstas en las arterias coronarias del corazón, produciéndose las manifestaciones angoroides tan frecuentes en tales pacientes. Ya CHARCOT concedió a la angina de pecho una significación semejante; a veces es una sensación precordial, persistente y dolorosa, casi siempre en estos casos revistiendo la forma de una "angina de esfuerzo", con dolor brusco, angustia, palidez, etc., que se presenta después de marchas o ejercicios violentos. Pero lo mismo que la claudicación de las extremidades, puede presentarse sólo después de grandes marchas o también, en casos acentuados, tras el más leve ejercicio, obligando a detenerse al enfermo después de pocos pasos, de tal manera los accesos coronarios pueden presentarse al menor esfuerzo, invalidando al enfermo para toda ocupación.

Igual significación tienen las *dispragias* de los vasos espláncnicos de ORTNER, o sea la claudicación intermitente del intestino, que se caracteriza por la aparición paroxística de dolores abdominales, acompañados de síntomas que evidencian la insuficiencia motora intestinal: meteorismo y retención de heces. El meteorismo es siempre más marcado en un determinado sector del intestino y dada la predilección del angioespasmo por la mesaraica mayor, se comprende que el colon descendente signoideo, así como la mitad izquierda del transverso queden casi siempre respetados; el asa meteorizada está absolutamente inmóvil, sin que se produzca peristáltica visible ni rigidez, lo que permite establecer su distinción clínica de las estenosis que asientan en la flexura lienal. Por lo demás se sobreañaden con más o menos frecuencia eructos, náuseas, disnea y hasta tendencia al colapso relacionados éstos últimos con las dificultades que al trabajo respiratorio y cardíaco prepara la elevación del diafragma consecutiva al meteorismo. El cuadro desaparece en poco tiempo, de cuatro a seis horas.

Se describen otras crisis semejantes, así BACELLI dió el nombre de *angina abdominis* al cuadro caracterizado por la súbita aparición de opresión epigástrica, acompañada de angustia, palidez y sensación de mareo que obligan al enfermo a permanecer en la actitud en que es sorprendido por la crisis.

Todos estos hechos nos obligan a considerar la importancia clínica que tienen para el médico las manifestaciones pseudourémicas.

## PATOGENIA DE LOS FENOMENOS PSEUDOURÉMICOS

De las manifestaciones pseudourémicas agudas, los accesos convulsivos eclámpicos son los que más han llamado la atención de los investigadores y para explicar el mecanismo de su producción se ha emitido diversas teorías e hipótesis.

En una primera etapa fué la teoría de la autointoxicación renal la que absorbía la atención de los investigadores, y en el afán constante de demostración experimental algunos reseñan la producción de convulsiones: BOUCHARD, por su parte, demostró que entre los venenos aislados de la orina había uno convulsivante; sin embargo estos hechos aislados no han podido explicar la patogenia de la eclampsia, pues, entre otros hechos, ni la administración de dosis grandes de estos tóxicos, ni la ligadura de los uréteres, han logrado la producción de fenómenos eclámpicos.

BARTELS describe un enfermo en el que a raíz de una cura sudoral y de reabsorberse los edemas, aparecía el ataque convulsivo; en ésto ve el autor un argumento en favor de la teoría tóxica de la eclampsia; los venenos retenidos con el líquido de edema, al fundirse éste, pasarían a la sangre impregnando bruscamente los centros nerviosos. VOLHARD rechaza esta hipótesis por parecerle incompatible con ello la rapidez con que estos fenómenos se desencadenan; se ha medido la úrea de la sangre en eclámpicos antes y en el mismo acmé del ataque y las cifras eran las mismas; por otra parte se sabe que, aunque a veces ocurra, no siempre las convulsiones coinciden con la reabsorción de los edemas. Muchos autores con VOLHARD y STRAUS han demostrado que los accidentes pseudourémicos eclámpicos son independientes de la retención de productos tóxicos en el organismo. No obstante, ANNÉ DÍAZ ha sostenido la teoría de la hipercreatininemia. Esta teoría ha sido también rechazada con los argumentos siguientes:

1.º No se ha demostrado el efecto convulsivante de la creatinina (MEYER MOSENTHAL).

2.º No hay coincidencia entre la hipercreatininemia y las convulsiones, puesto que las cifras altas de aquélla se encuentran en los nefrópatas graves con gran insuficiencia renal (CHASE, MYERS, etc.) y sin embargo no se presentan ataques de eclampsia en éstos.

3.° Si bien en los epilépticos y aun en los que padecen de tetania se observa un aumento de la tasa de creatinina en la sangre, después del ataque, esto es debido a que la actividad muscular se acompaña de una liberación de creatinina (PKELCHARING, V. HOOGENHUYZEN; en otro sentido modernamente, trabajos de EEMBDEN); la hipercreatininemia es, pues, una consecuencia de las convulsiones y no causa de ellas. Se ha pensado todavía para responder al primer argumento que niega esta teoría, que hace falta la coexistencia de hipocalcemia para que el aumento de creatinina actúe como convulsivante; pero está demostrado que precisamente en los casos de uremia verdadera, se observan los mayores descensos de calcio (ZONDECK, PETOW, MÓYENA, etc.). De aquí que quede en pie la objeción de por qué no se presentan las convulsiones sino rara vez en los verdaderos urémicos con hipercreatininemia e hipocalcemia acentuadas.

### TEORIA VASCULAR DE LAS PSEUDOUREMIAS

PSEUDOUREMIA AGUDA.—Según esta teoría los fenómenos pseudourémicos eclámpticos están bajo la dependencia del proceso de vasoconstricción de los pequeños vasos del territorio cerebral, produciéndose como consecuencia una isquemia de los centros nerviosos; esta isquemia sería la causa de los síntomas pseudourémicos. Dada la gran similitud de los accidentes eclámpticos con los del ataque epiléptico y como quiera que se ha comprobado experimentalmente en los epilépticos, que hay una contracción espasmódica de las pequeñas arterias del cerebro durante el ataque, es de suponer que ocurra lo mismo en los ataques eclámpticos.

Gran número de hechos clínicos y de experimentación corroboran la teoría vascular. JIMÉNEZ DÍAZ fundamenta en forma convincente esta teoría. Dice que en tales casos (en el momento del acceso) se encuentra palidez acentuada, por espasmo capilar comprobado por capiloscopia, aumento de la tensión arterial, apreciada ya en los días preeclámpticos, que se acentúa paroxísticamente antes de comenzar cada ataque, para descender en su declinación; y por la elevación de la tensión arterial, un aumento notable de la energía cardíaca revelada por la potencia del latido de fuerte empuje y el aumento de la sonoridad de los tonos. Todo ello indica la existencia de un espasmo vascular intenso, con hipertensión consecutiva; el cuadro es paroxístico, originando una isquemia de los centros nerviosos.

¿Basta esta isquemia para explicar los fenómenos eclámpicos? En lo que respecta a ciertos fenómenos transitorios existentes como "equivalentes eclámpicos" en algunos de estos sujetos, la cuestión es muy clara; así, por ejemplo, esas afasias transitorias, hemianopsias, monoplejias y accesos de tipo evidentemente jacksoniano. ¿Cómo explicarlos mejor que por espasmo localizado en ciertos vasos que irrigan los correspondientes centros? En cuanto al acceso total en que el espasmo es más generalizado, tenemos pruebas experimentales capaces de explicar las convulsiones. Las experiencias de numerosos autores han probado en efecto que el acúmulo de anhídrido carbónico, el defecto de ventilación se traduce en convulsiones. Con la máxima claridad resulta esto de las experiencias de KLEITMANN y MAGNUS, en el animal talámico mantenido vivo por la respiración artificial, que experimenta fuertes convulsiones tan luego como se suspende ésta. Que la isquemia cerebral se traduce por convulsiones se prueba por la antigua observación de las convulsiones terminales de los muertos por hemorragia, así como por las que aparecen, por ejemplo, en el conejo al que se cuelga de las orejas, cuya significación defensiva se estableció por HILL y sobre todo en las experiencias clásicas de KUSMAUL y FENNER, por sección o ligadura de las carótidas seguida constantemente de convulsiones.

Más argumentos clínicos en favor de la hipótesis vascular constituyen la coincidencia de fenómenos claramente vasculares con la eclampsia, así como el hecho de que los equivalentes eclámpicos se explican bien por el espasmo vascular localizado a determinados territorios; también deben ser atribuidos al espasmo vascular fenómenos paréticos, de claudicación, frialdad de extremidades, etc., que hemos descrito en la pseudo-uremia crónica y que tan a menudo vemos en los días de eclampsia. Pero es todavía más demostrativa la observación de ataques típicos eclámpicos en enfermos en los que no hay edemas ni signo alguno de autointoxicación orgánica; así tenemos el enfermo cuya historia clínica corresponde al No. 662 de la casuística. Hago una breve reseña del caso en la parte clínica.

La hipótesis vascular que han defendido PAL, VAQUEZ, CHAUFFARD, LICHWITZ, ROSENBERG etc., ha sido discutida ingeniosamente por VOLHARD. Este autor ante la imposibilidad de explicar tales fenómenos por la insuficiencia renal rehabilita la antigua hipótesis de TRAUBE del edema cerebral, para explicar los accesos eclámpicos, fundándose en el incremento



que experimenta la presión del líquido céfalo-raquídeo y los fenómenos de estasis cerebral, así como el brillante resultado terapéutico de la punción lumbar. La hipótesis de VOLHARD-TRAUBE que explica estos hechos no está de acuerdo, en cambio, con la realidad clínica y dejaría sin explicación otros fenómenos importantes.

Muchos investigadores han constatado en autopsias de enfermos muertos durante el acceso eclámptico, que el cerebro de éstos no presentaba signos de edema, habiendo encontrado en cambio un gran número de pequeños focos hemorrágicos en la masa encefálica, demostrando así que hay eclampsia sin edema cerebral.

En cambio, enfermos fallecidos con nefrosis y grandes edemas y sin eclampsia presentaron, en la autopsia, intenso edema cerebral. Estos hechos son suficientemente demostrativos en contra de la tendencia a explicar los accidentes convulsivos por el edema cerebral. En cambio, no puede dudarse que, si bien el espasmo vascular es la causa, otras circunstancias pueden coadyuvar al mismo, creando un cierto estado al sistema nervioso sobre cuya base la elevación tensional determinaría la aparición de accesos convulsivos. Entre otros factores debería tenerse en cuenta los factores químicos y los mecánicos. BLUM ha descrito recientemente la existencia de una retención electiva de cloro (retención casi seca siempre) no acompañada de retención de sodio, sobre todo en las formas eclámpticas. Esta hipercloridia del tejido nervioso, como la ha denominado AMBARD, sería en realidad consecuencia de la acidosis, pues, según se sabe el acúmulo de ácidos da lugar a una combinación de los mismos con el cloruro de sodio ( $\text{CO}^3\text{H}^2 + \text{ClNa} = \text{CO}^3\text{HNa} + \text{ClH}$ ). Este mismo fenómeno se realiza con cualquier otro ácido, emigrando el ácido clorhídrico al interior de los glóbulos. (V. S. LYKE) o a las proteínas tisulares, y en el caso presente según L. BLUM, al tejido nervioso principalmente. No se puede fijar aún que importancia pueda tener esta alteración local de combinación anormal de iones; por lo pronto, y a pesar de que el autor hable de una retención seca y de que en efecto no existen edemas cerebrales en las referidas autopsias, no puede negarse que el acúmulo de cloroproteínas, con un ión difusible (Cl) y otro que no lo es (proteína), engendrando fenómenos de hiperósmosis, explicables por el equilibrio Donnan, aumentaría el aflujo de líquido céfalo-raquídeo dificultando en cambio su reabsorción. Este aumento de secreción con defectuosa reabsorción de líquido céfalo-raquídeo explicaría de por sí los síntomas de hiper-

tensión endocraneana, como la cefalalgia, vómitos, pulso lento, el alivio por la punción, etc. Más todavía, los mismos fenómenos de angioespasmos y los procesos de isquemia, son suficientes por sí solos para determinar el aumento de la tensión endocraneana del líquido céfalo-raquídeo. Pero esta hipertensión endocraneana excita a su vez los centros vasomotores aumentando más el angioespasmo y la isquemia; por esta influencia recíproca puede formarse un verdadero círculo vicioso, si no se interrumpe uno de los factores. Si queremos explicarnos como coadyuvarían estos fenómenos al ataque eclámptico, bastará con recordar que la regulación de la presión intracraneal frente a las oscilaciones de la tensión arterial se hace por salida del liquor hacia el conducto vertebral y entonces comprenderemos que en la eclampsia existe un verdadero círculo vicioso: los fenómenos de acidosis engendran el acúmulo de cloro en el tejido nervioso central, en esta virtud la presión del liquor aumenta (período pre-eclámptico, vómitos, cefaleas, mareos, etc.), y quizá por esto, sobre la base de una especial niperestesia vascular, sobreviene la isquemia angloespástica que originaría el acceso; pero como a su vez, éste aumenta más la presión, y este aumento no puede regularse bien, el círculo vicioso se repite, explicándose así el beneficio de la sangría o de la punción lumbar, por ruptura del círculo vicioso, que suprimen uno u otro de los factores genéticos. ¿El edema cerebral, lo mismo que este acúmulo de cloro descrito no podrían coadyuvar también, con la crisis vascular a engendrar convulsiones?. Evidentemente que sí.

En conclusión, se acepta que el factor esencial e indispensable es la elevación paroxística de la presión arterial, con espasmo vascular e isquemia de los centros nerviosos, que produciría más fácilmente los accesos si a ella se agregan ya la acidosis con retención electiva de cloro en los centros, ya el edema, no bastando en cambio, por los argumentos expuestos, ninguno de los últimos para producirlo.

En cuanto a los equivalentes eclámpticos, ya dijimos anteriormente que quedan explicados por la hipótesis del *espasmo localizado*; en cambio un edema localizado no es aceptable ni probable que explique estos síntomas.

Respecto a la patogenia de la *pseudoureemia crónica* ya casi nada tenemos que agregar a lo que dejamos establecido sobre el mecanismo angioespástico localizado de los llamados equivalentes eclámpticos e incluso el de los accesos convulsivos generalizados, observados a veces como episodios agudos en el

curso de la pseudouremia crónica. En ciertos casos es posible la existencia de pequeñas lesiones escleróticas en las arterias del cerebro, las cuales parece que foveocen la tendencia a los angioespasmos locales; pero no siempre existe esta arterioesclerosis. En la hipertensión arterial parece ser mayor la tendencia a los espasmos de los vasos cerebrales. Sabemos que el sistema vascular reacciona en la hipertensión de distinta manera que normalmente: está aumentada la excitabilidad de los nervios vasculares y si existe un trastorno transitorio de la corriente sanguínea, puede producirse una contracción sostenida, mientras que normalmente se produce una dilatación (reacción paradójica). A consecuencia de los espasmos vasculares se engendran trastornos de la nutrición de determinados centros del cerebro, los productos finales del metabolismo son eliminados deficientemente y puede producirse la acidosis local de los tejidos. Los trastornos circulatorios locales y funcionales engendran los síntomas de foco fugaces que se observan en la pseudouremia crónica: hemiplejías, monoplejías, afasias, ambliopia, amaurosis, astereognosias, etc., transitorias.

La patogenia de los trastornos psíquicos de la pseudouremia crónica se explica también por la isquemia angioespástica de determinados centros; sin embargo, los estados maníacos, la depresión, la apatía, a veces duran demasiado, para que puedan ser ocasionados simplemente por los espasmos vasculares.

No parece comprensible que durando tan poco tiempo los espasmos se engendren dichas alteraciones psíquicas; pero cabe suponer que se producen en forma repetida espasmos vasculares en aquellas partes del cerebro donde se encuentran localizados los fenómenos afectivos conduciendo a lesiones permanentes, las cuales, sin embargo, no tienen como sustrato una hemorragia o un reblandecimiento. Es posible también que la anemia general del cerebro sea la causante de las alteraciones psíquicas (a propósito de esto hemos tenido en el servicio un enfermo anémico el que después de fuertes emociones presentaba alteraciones psíquicas de tipo depresivo con ideas delusivas de daño, ilusiones, etc.). Podemos admitir por consiguiente que pueden intervenir también otros factores, precisamente parece probable que en los casos de trastornos psíquicos pronunciados exista al mismo tiempo arterioesclerosis cerebral, ya que los síntomas mentales de ésta son los mismos que los de la pseudouremia crónica. Quizá en la génesis de los trastornos psíquicos desempeñe también papel importante la insuficiencia cardíaca, contribuyendo a exagerar la anemia ce-

rebral, pues, no es raro que desaparezcan después de elevar la energía del corazón mediante los tonicardíacos.

Las alteraciones respiratorias, tales como las disneas centrógenas, ya paroxísticas o la respiración de Cheyne Stokes, son explicadas, también como ya dejamos dicho, por trastornos del riego sanguíneo consecutivo a espasmos vasculares en el centro respiratorio. Las hemorragias bulbares son capaces de producir también dicha forma de respiración.

La periodicidad podemos explicar del modo siguiente: en primer lugar, a consecuencia de trastornos del riego sanguíneo, se produce la parálisis del centro respiratorio, disminuyendo al mismo tiempo la excitación del centro vasomotor, la presión sanguínea desciende y la circulación general empeora; si los enfermos conservan el conocimiento en la fase respiratoria, pueden perderlo en la pausa, a la vez que se presentan miosis y adinamia; luego la asfixia irrita el centro vasomotor, la presión arterial asciende nuevamente y el riego sanguíneo de los centros bulbares y de los demás tejidos mejora, repitiéndose nuevamente el proceso.

No haremos referencia de las localizaciones angioespásticas en arterias de otros órganos, tales como de las coronarias, de las esplácnicas, etc. que ya han sido explicadas anteriormente.

### **DURACION DE LAS MANIFESTACIONES PSEUDOURÉMICAS E IMPORTANCIA CLÍNICA DE LAS MISMAS**

Comprendidas las manifestaciones pseudourémicas con criterio unitario en lo que respecta a su mecanismo de producción por espasmos vasculares referidos a vasos arteriales de cualquier parte del organismo, es óbvio aceptar, de un modo general, que las manifestaciones pseudourémicas son transitorias e intermitentes al igual que los fenómenos de crisis angioespásticas que las determinan. Son a menudo de corta duración, y pueden repetirse a pequeñas o largos intervalos. Pero hay también casos de gran duración, así en la eclampsia ocurre a veces que hay formación de un círculo patogénico que puede prolongar el mal durante algunos días. Tratándose de accidentes de pseudourémia crónica se ha podido apreciar que unos han sido fugaces, sólo de segundos, otros desde algunos minutos hasta dos o tres horas de duración, pudiendo prolongarse en acasiones hasta varios días. En todos estos casos, las funciones se recuperan y todo entra a la normalidad como si na-

da hubiera ocurrido; sin embargo, ante un examen detenido, se aprecia en algunos casos síntomas deficitarios, como residuos del acceso, los cuales se mantienen a veces durante algún tiempo, ya en forma de paresías ligeras, signo de Babinsky, falta de un reflejo abdominal, ambliopía, etc. En los casos de duración prolongada y en aquellos donde queda alguna alteración, hay que suponer que no se trata de un insulto angioespástico puro sino que existen discretas alteraciones orgánicas en el sentido de hemorragia o de reblandecimiento.

Estos hechos son de gran importancia clínica, tanto más cuanto que están de acuerdo con las nuevas ideas respecto de disturbio angioespástico y hemorragia cerebral, o reblandecimiento verdadero. Hoy se sabe que entre ellos no son tan grandes las diferencias, como antes se creía.

Durante mucho tiempo se ha restado importancia a los accidentes pseudourémicos creyéndose que precisamente su naturaleza espástica sin base anatómica les alejaría de la hemorragia e incluso de las llamadas hemorragias mínimas; pero la observación clínica demuestra primeramente que los enfermos que presentan estos síntomas pseudourémicos, fundamentalmente los afectos de hipertonia benigna, rara vez mueren por uremia, sino más frecuentemente por hemorragia cerebral. Si antes no ha sobrevenido otro accidente intercurrente, el ic-tus hemorrágico de la misma localización que las crisis de espasmo acaba por aparecer. Este hecho es significativo, pero también lo es, y aún más, el hallar constantemente signos neurológicos de hemiplejía frustrada, perdurando mucho tiempo después de la crisis. Todo esto ha hecho pensar que entre estas crisis de angioespasmo y la hemorragia no hay sino transiciones; en efecto, las ideas acerca de la génesis de la hemorragia cerebral han evolucionado mucho; los autores sostienen que ya no puede aceptarse esa representación esquemática del fenómeno como una consecuencia del exceso de presión arterial que rompe el vaso frágil (aneurisma de Charcot). Los modernos estudios experimentales de ROSENBLATH, WESTPHAL, STRAUS, etc., han probado cuán enorme necesitaría ser la presión intravascular para romper el vaso, y explican que la producción de la hemorragia cerebral requiere la existencia previa de un foco de reblandecimiento perivascular. Esta necesita, pues, para producirse, una necrosis de la pared originada por la alteración del territorio por donde el vaso discurre; de aquí podríamos aceptar este ciclo: 1.º Espasmo vascular con una dificultad irrigatoria de una porción del cerebro y, por lo tanto, acúmulo de productos ácidos del metabolismo; 2.º Producción

en dicha porción del cerebro, en virtud de la repetición o prolongación de la fase isquémica, de un reblandecimiento focal; 3.º Alteración de fuera adentro de la porción del vaso, incluida en el magma reblandecido y 4.º Salida de los elementos de la sangre sin y con ruptura del vaso de pared ya lesionada.

En resumen, toda crisis de espasmo de arterias del cerebro se resuelve a la larga por reblandecimiento cerebral que tiene la significación de precedente y causa de la misma hemorragia cerebral si ésta llega a presentarse. En la clínica hemos tenido oportunidad de comprobar estas afirmaciones; así mencionaremos la observación del caso cuya historia clínica tiene el No. 710; el enfermo presentó síntomas pseudourémicos, por espasmo de las arterias cerebrales y entre ellos, amaurosis y ambliopías bruscas y repetidas, habiéndole quedado después permanentemente una acentuada disminución de la visión. La autopsia nos reveló una extensa zona de reblandecimiento del lóbulo occipital izquierdo.

La historia clínica No. 427 es otro caso muy demostrativo al respecto: el enfermo comenzó a presentar, más o menos a la edad de 45 años, cefalalgias; después sufrió una pérdida súbita de la conciencia sólo por algunos instantes, quedando desorientado, con lenguaje enredado y deficiencia funcional de sus miembros derechos que los sentía pesados; todos estos síntomas desaparecieron rápidamente quedando el enfermo en buenas condiciones. A los tres meses de este accidente, se produjo otro igual quedándole esta vez, lesiones deficitarias más notables y duraderas del mismo lado, y finalmente, transcurridos algunos meses más, le sobrevino un verdadero ictus, que le produjo una hemiplejía de la misma localización que los síntomas pseudourémicos predecesores, es decir, una hemiplejía derecha.

Tal vez habría que hacer consideraciones semejantes acerca de las localizaciones angioespásticas en otros órganos, dada las posibilidades hemorrágicas que ofrecen los enfermos portadores de manifestaciones pseudourémicas, fundamentalmente los nefroangioesclerosos benignos. Así, ciertas hematurias, hemoptisis abundantes, enterorragias, etc., que presentan aquellos enfermos, pueden ser comparables a las hemorragias cerebrales, en cuanto a su patogenia.

Las localizaciones angioespásticas en las arterias coronarias del corazón, merecen consideración igual; porque si tenemos en cuenta los principales síndromes coronarios, la angina de pecho, el infarto del miocardio con y sin esclerosis de

las coronarias, los podemos encontrar en relación de causa y efecto con dichas localizaciones angioespásticas. Si bien la patogenia de las crisis anginosas es explicada por diversas hipótesis y teorías, lo cierto es que con relativa frecuencia se presentan las manifestaciones angoroides en los sujetos predispuestos a los fenómenos angioespásticos. Por otra parte, sabemos que los angioespasmos y la hipertensión son factores decisivos para la producción de la arteriosclerosis y, si éstos asientan en las coronarias, como que hay en efecto predilección marcada a ellas, podemos explicarnos la producción del infarto de miocardio por trombosis consecutiva a angioespasmos coronarios. Pero aparte de esto, es posible también que sólo los espasmos repetidos o muy prolongados determinen infarto del miocardio sin que se haya encontrado en las autopsias lesiones escleróticas de los vasos.

Frente a la evidencia de estos hechos, surge toda la importancia clínica que cobran las manifestaciones pseudourémicas, ya desde el punto de vista del diagnóstico de las enfermedades en las que se presentan, ya desde el aspecto evolutivo de las mismas, así como de su pronóstico y del tratamiento racional y científico a emplear en todos aquellos enfermos que presentan síntomas pseudourémicos.

### DIAGNOSTICO, EVOLUCION, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico se refiere al de la enfermedad que ofrece las manifestaciones pseudourémicas. Contribuye, desde luego, al diagnóstico de la enfermedad, el conocimiento exacto de los síntomas de pseudourémia que, por todo lo dicho en anteriores capítulos, es fácil y sencillo. Sobre todo hay que tener presente que el carácter principal de los síntomas pseudourémicos es su naturaleza transitoria e intermitente. Pero el conocimiento y diagnóstico de los síntomas pseudourémicos contribuye a su vez al diagnóstico de la enfermedad; así, la nefroangioesclerosis benigna evoluciona durante años hasta sólo con estos síntomas pseudourémicos cuya constatación sirve para diagnosticar la nefroangioesclerosis benigna.

En cuanto a la *evolución*, las manifestaciones pseudourémicas agudas, como su nombre indica, evolucionan rápida y brevemente y casi siempre hacia la curación, salvo las formas graves que se presentan en la glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal, que terminan siempre con la muerte del enfermo; en cambio las manifestaciones de pseu-

douremia crónica tienen un período evolutivo variable, se presentan con intermitencias de duración, pasando el enfermo períodos de algunos meses hasta de 10 a 30 años sin su repetición, siendo en la mayoría de los casos su presentación después de largo plazo, y cuando se repiten dentro de breve tiempo van en orden progresivo de gravedad, hasta la producción de lesiones definitivas de localización correspondiente a los síntomas pseudourémicos predecesores. Hemos observado estas características evolutivas en gran número de los enfermos mencionados en la casuística; así, por ejemplo, el enfermo de historia clínica No. 223 es un nefroscleroso benigno que ingresó por primera vez al servicio de "Julián Arce" el año 1933, acusando una serie de síntomas pseudourémicos, tales como cefalalgias, mareos, vértigos, zumbidos de oído, pérdida del equilibrio, etc, de cuya localización angioespástica se sospechaba alteraciones laberínticas y cerebelosas, confirmándose después cuando el año 1938 reingresó al servicio ya con lesiones de foco predominantemente cerebelosas, "marcha cerebelosa, asinergia, hipermetría, escritura irregular y discontinua, temblor intensional, etc". En este caso los síntomas pseudourémicos han evolucionado en el curso de 5 a 6 años reduciendo a invalidez al enfermo.

Otro enfermo, de historia clínica No. 427, es también un nefro-angioescleroso que a la edad de 45 años comenzó presentando síntomas pseudourémicos localizados predominantemente en el hemicuerpo derecho. En tres oportunidades tuvo pérdidas momentáneas de la conciencia, seguidas de hemiplejías derechas fugaces, hasta que en un cuarto y último accidente, que fué un verdadero ictus, se instaló una hemiplejía definitiva de la misma localización. La duración de los síntomas pseudourémicos fué en este caso de 14 meses.

En cuanto al *pronóstico*, el cercano es benigno, en cambio, el lejano es siempre grave, porque, a la larga, reduce a los enfermos a invalidez si antes no se ha producido la muerte súbita por alguna de sus complicaciones, ya hemorragia cerebral o hemorragia de otras localizaciones, ya crisis anginosas, infarto de miocardio o insuficiencias agudas del corazón, etc. El pronóstico está ligado también a la coexistencia de posibles factores de agravación, tales como la lúes, el tabaquismo, ciertos factores económicos, sociales, pues, tanto la opulencia, con intensa actividad psíquica, como la pobreza, plena de actividad física, contribuyen a precipitar las complicaciones. Dichos factores se observan a menudo en la mayoría de enfermos afec-



tos de pseudoureemia crónica, con período evolutivo corto y lesiones locales definitivas.

Finalmente, en cuanto al *tratamiento*, ha sido el siguiente:

En primer lugar, se ha hecho el tratamiento correspondiente de la enfermedad en el curso de la cual se han presentado las manifestaciones pseudourémicas; en segundo lugar, dado el mecanismo de producción de las pseudoureemias, se ha empleado una medicación antiespasmódica y vasodilatadora, aparte de los muchos modos de mejoramiento de la circulación en los casos en que ésta había que reactivarla y, al respecto, se han empleado los tonicardíacos al menor signo de insuficiencia circulatoria por disminución de la energía cardíaca, obteniendo resultados satisfactorios inclusive en los casos de alteraciones psíquicas debidas a déficit de irrigación cerebral. La sangría y la punción raquídea están indicadas en las pseudoureemias agudas. En las crónicas se observa que la mayoría de los enfermos se beneficia enormemente con el reposo en cama y una alimentación restringida en cuanto a cantidad y calidad determinadas, restricción de sal y de la cantidad de líquidos ingeridos.

Los medicamentos empleados con buenos resultados en los enfermos de las observaciones de nuestra casuística han sido: solución alcohólica u oleosa de benzoato de bencilo al 20 %, clorhidrato de papaverina, nitritos, arterocolina, padutina, luminal, hidrato de cloral, teobromina, etc.

## II

### PARTE CLINICA

#### BREVES CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE ALGUNOS CASOS DE LA CASUISTICA

Las primeras constataciones que se han hecho en nuestro país acerca de las manifestaciones pseudourémicas, en forma sistematizada, de acuerdo con las nuevas concepciones al respecto, han sido llevadas a cabo por el doctor Sergio E. Bernal, actual Catedrático Principal de Clínica Médica, Nosografía y Terapéutica de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Marcos de Lima, quien ha expuesto en forma amplia la correspondiente doctrina; primero en la Cátedra y después en las brillantes jornadas médicas del año 1937, auspiciadas por la Sociedad Médica Daniel A. Carrión.

A la luz de esas nuevas orientaciones hemos seguido, desde entonces, buen número de casos clínicos en enfermos asistidos en su servicio de medicina, Sala "Julián Arce", del Hospital "Dos de Mayo".

La base para el diagnóstico de los síntomas pseudourémicos ha sido la anamnesis, y respecto a ésta hay que remarcar que es necesario e importante que sea llevada a cabo en forma paciente y exhaustiva, pues a menudo los enfermos no refieren espontáneamente todas las manifestaciones pseudourémicas, no obstante de haberlas presentado desde meses o años atrás, ya porque éstas han sido fugaces o no han molestado mayormente y pasan por alto; otras veces, la deficiencia mental y sobre todo la disminución de la memoria y de la atención, frecuente en estos enfermos, dificultan el acopio de datos. Es necesario referirse en las preguntas a síntoma por síntoma, para facilitarles la evocación de sus manifestaciones pseudourémicas anteriores.

Esto no quiere decir que cada uno de los enfermos presente obligadamente toda la variedad de síntomas pseudourémicos; puede tratarse ya de un solo síntoma que se repite a menudo, ya de otros muchos, siendo este último caso el más frecuente. Aún más, algunos de estos enfermos se presentan a los hospitales no precisamente por los síntomas pseudourémicos, sino por otras enfermedades y gran número de ellos por las complicaciones ya definitivas de la pseudourémia.

Las observaciones que hago, en seguida, corresponden sólo a unos cuantos casos que, en mi concepto, son los más interesantes de los 50 mencionados en la casuística. Las constataciones que nos ha sido posible efectuar corresponden a una gran variedad de síntomas pseudourémicos.

De las manifestaciones del *tipo de las convulsiones eclámpicas*, tenemos el caso que corresponde a la historia clínica No. 170, Serie L. Se trata de un enfermo que a los pocos días de presentar una glomérulo-nefritis difusa aguda, de origen palúdico, sufre de crisis convulsivas que motivan su hospitalización. Estando ya el enfermo en el servicio, observamos que se trataba de un cuadro típico de eclampsia con accesos repetidos cada 10 minutos, permitiéndonos constatar hasta seis ataques. Instituímos el tratamiento adecuado, consistente en una punción raquídea que dió un líquido a gran tensión, y le aplicamos inyecciones de papaverina y de luminal, consiguiendo la cesación del cuadro convulsivo. Esto nos hizo pensar que tal medicación fuera suficiente, pero el personal nocturno informó al día siguiente que las crisis se habían repetido por

la noche hasta veinte veces. Entonces se hizo una sangría de 300 c. c. e insistiendo con el tratamiento antiespasmódico logramos yugular el cuadro convulsivo. El estado general del paciente mejoró rápidamente. La tensión arterial volvió a la normalidad poco a poco y en el transcurso de seis días el enfermo quedó curado, no sólo de la eclampsia sino también de la glomérulo-nefritis difusa aguda. Estas formas típicas de eclampsia de pronóstico benigno son de observación poco frecuente en los servicios hospitalarios, seguramente porque el tratamiento que se hace de las nefropatías agudas y subagudas permite evitar su mayor frecuencia.

Hemos tenido oportunidad de observar crisis convulsivas de eclampsia también en enfermos con glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal. El profesor SERGIO E. BERNALES se ha ocupado en un folleto que publicó intitulado "Las influencias de los resultados de observaciones clínicas en el concepto de las nefrosis lipóídicas", acerca de dos enfermos que fueron sometidos a larga observación clínica en la Sala "Julián Arce" y que en plena glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal, presentaron crisis convulsivas típicas de eclampsia de forma grave. En uno de estos enfermos se estableció un verdadero status eclámpico que duró algunos días, el enfermo cayó en coma con respiración de Cheyne Stokes y falleció poco después.

Ultimamente hemos tenido en la Sala "Julián Arce" otro enfermo que ha presentado también una forma grave de crisis eclámpicas cuya historia clínica corresponde al No. 699. Se trata de un enfermo con glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal. Siguiendo los días de evolución de su enfermedad, observamos que el día 12 de Agosto de 1939, comenzó a manifestar el enfermo dolores fuertes de cabeza, presentando una pequeña alza de la temperatura ( $37^{\circ}.3$ ). Al día siguiente fuimos informados por el personal nocturno del Servicio que nuestro enfermo había tenido en la madrugada ataques convulsivos repetidos. Al examen clínico realizado ese día constatamos lo siguiente: enfermo abatido, somnoliento, respondía a las preguntas con indiferencia cerrando luego los ojos con muestras de decaimiento, acusaba cefalalgia intensa, la piel con palidez acentuada, la respiración frecuente, las pupilas medianamente dilatadas con conservación de los reflejos fotomotor y de la acomodación. Aparato circulatorio: pulso lleno, frecuente, la tensión arterial había aumentado de 24 a 25 la máxima, siendo la mínima 15; el corazón tenía el latido de la punta enérgico; tonos cardíacos fuertes, había además taqui-

cardia. Practicada la raquicentesis, salió el líquido céfalo-raquídeo, a gran tensión, 45 c.c al H<sup>2</sup>O. La temperatura se había elevado más que el día anterior llegando a 39°.5. Durante el día el enfermo permaneció aletargado. Al día siguiente, 14 de Agosto, presentó bruscamente crisis convulsivas eclámpicas típicas que se repitieron varias veces quedando el enfermo en coma con respiración profunda estertorosa; los ataques se prolongaron dos días más, hasta que el enfermo murió en un verdadero status de eclampsia.

Manifestaciones semejantes hemos tenido en un nefroescleroso, cuya historia clínica corresponde al No. 662. Este enfermo, aparte de otros síntomas pseudouréricos, ha presentado crisis convulsivas generalizadas con pérdida de la conciencia, en tres oportunidades. La tercera crisis motivó su internamiento en nuestro servicio. Los datos suministrados por la esposa del enfermo corresponden exactamente a ataques epileptiformes, con la particularidad de predominar las convulsiones tónicas simultáneamente con una hipertonia generalizada que se prolongaba hasta dos o tres días. Precisamente, cuando examinamos al enfermo constatamos rigidez y contractura de la mayoría de los músculos; por momentos simulaba un cuadro de hemiplejía antigua; al mismo tiempo presentaba un estado de confusión mental; la tensión arterial era sumamente elevada; los tonos cardíacos fuertes. Este cuadro complejo desapareció con gran sorpresa para nosotros, restableciéndose las funciones a los dos días, sólo quedó una hiperreflexia generalizada, aparte de una alteración psíquica de carácter permanente. En este caso ha sido evidentemente el angioespasmo con isquemia generalizada de los centros motores del cerebro la causa de los ataques convulsivos. Se elimina la posibilidad de que hayan sido ataques epilépticos, porque el enfermo no tiene antecedentes comiciales, ni personalidad epileptoide, ni existían otros datos en favor de dicha posibilidad; en cambio es un nefroescleroso, cuya tensión arterial sufre oscilaciones notables; nunca ha presentado edemas y su función renal es perfecta, luego, han sido las crisis vasculares cerebrales de Pal, las que han originado dichos accesos convulsivos, demostrando este hecho que también en las nefroesclerosis pueden producirse accesos convulsivos del tipo de la eclampsia. Cabe sí aceptar que este enfermo puede tener además lesiones arterioescleróticas en el cerebro, producidas probablemente por la hipertensión y los continuos angioespasmos, encontrándose por consiguiente en estado de mayor sensibilidad vascular para los espasmos, porque aparte de las manifestaciones

pseudourémicas transitorias mencionadas presenta el enfermo una alteración psíquica permanente del tipo de la demencia arterio-esclerósica (las alteraciones incipientes de arterioesclerosis cerebral favorecen seguramente la producción de cuadros generalizados de irritación motora).

Entre otras manifestaciones de localización cerebral tenemos un caso de *coma pseudourémico*, que corresponde a la historia clínica No. 710. Se trata de un nefroescleroso maligno, que ha presentado variados síntomas pseudourémicos, tales como cefalalgias, zumbido de oídos, vértigos, adormecimiento de las manos, calambres en las manos y piernas, pequeñas crisis angoroides, etc., síntomas que no han molestado mayormente al enfermo. Pero últimamente presenta en forma alarmante el siguiente síndrome: cefalalgia que se hace intensa y persistente, obscurecimiento de la visión y hasta ceguera completa durante algunos minutos, afasias transitorias en dos oportunidades, vómitos fáciles y repetidos, embotamiento de la conciencia, etc. Transcurridas casi cuatro horas después de la iniciación de este cuadro entra el enfermo a un estado de inconciencia completa, motivando su internamiento. De inmediato se hicieron las constataciones siguientes: enfermo en estado de coma, pulso lleno, regular, arterias algo duras, número de pulsaciones 56 al minuto, bradicardia, resonancia del segundo tono cardíaco en el segundo espacio intercostal derecho, tensión arterial máxima 26, mínima 14, media dinámica 13, índice oscilométrico 8, no se apreciaban signos neurológicos locales. El jefe del servicio nos ilustró con la exposición de todas las posibilidades diagnósticas a propósito del caso presente de coma. Pasadas algunas horas el enfermo comienza a reaccionar ante los estímulos fuertes, responde una que otra palabra incoherente y cae constantemente en un estado de narcolepsia. Al día siguiente se aprecia abolición de la visión de ambos ojos. El enfermo va recobrando lentamente sus facultades mentales hasta que en el transcurso de cinco días todo ha vuelto a la normalidad, pudiendo apreciarse no obstante, como residuos deficitarios una disminución marcada de la visión y cefalalgia marcada.

Este caso es muy demostrativo bajo diversos aspectos referentes al tema de las pseudouremias. La evolución del síndrome permite afirmar que se trata de un ejemplo típico de coma pseudourémico: a) los síntomas han sido transitorios; b) no existen signos neurológicos de foco, salvo una disminución de la visión explicada por "posible edema papilar, ya con atrofia de las fibras ópticas" a juzgar por el examen oftalmos-

cópico realizado, siendo a su vez éste un signo específico de la hipertensión intra-craneana; c) el examen radiográfico del cráneo ha dado como resultado "signos radiológicos de hipertensión intracraneana"; y d) el enfermo es un nefroscleroso. Todos estos datos ponen en evidencia la naturaleza angioespástica del síndrome. Las "crisis vasculares cerebrales" han determinado por el mecanismo ya estudiado un estado prolongado e intenso de hipertensión endocraneana, que ha llevado al enfermo hasta el coma.

Este caso explica también la existencia de síndromes pseudourémicos que simulan los correspondientes a tumores cerebrales y tal vez hasta a hemorragias en las llamadas "zonas ocultas del cerebro".

Otro hecho establecido nos demuestra el caso presente. En él coexisten la uremia y la pseudoureemia, evolucionando ambas independientemente una de otra. Pues, mientras el síndrome pseudourémico ha sido transitorio, obedeciendo a las medidas terapéuticas instituidas, en cambio los síntomas urémicos siguen permanentemente su curso, el enfermo continúa con su hipernitrogenemia, seudonormaluria con hipostenuria y con otras pruebas positivas que evidencian la insuficiencia renal (prueba de Van Slyke- 18,67 % de la función normal, máxima). Las apreciaciones clínicas que nos ha permitido hacer el caso presente, no han terminado aquí; el enfermo continuó hospitalizado en la Sala "Julián Arce", y presentó, posteriormente a la constatación de todo lo dicho en líneas anteriores, otra serie de fenómenos episódicos que culminaron con su muerte, ofreciéndonos de este modo la ocasión de hacer algunos comentarios clínicos acerca de este mismo caso, hasta su terminación. En efecto, observamos el día 31 de Agosto en el mencionado enfermo, una gran elevación de la tensión arterial, llegando la máxima a 30 y la mínima a 15; al mismo tiempo presentaba una disnea intensa con polipnea y taquicardia. Este síndrome que muy bien podía representar un cuadro de insuficiencia aguda del corazón no fué tal aunque, seguramente, la enorme y súbita elevación de la tensión arterial hizo sufrir un tanto al corazón explicándose así la taquicardia; pero la tensión diferencial no estaba estrechada, como suele ocurrir en la insuficiencia cardíaca, ni habían otros signos de insuficiencia aguda del corazón. No obstante se le hizo al enfermo una sangría y se le aplicó inyecciones de ouabaina; con estas medidas sobre todo preventivas, conseguimos suprimir la taquicardia, mas no la *polipnea intensa* del enfermo. No hay duda que dicha polipnea, súbita y coincidente con la brusca ele-

vación tensional, ha sido un síntoma pseudourémico respiratorio, es decir una disnea centrógena, debida a que el espasmo de los vasos cerebrales ha llegado a comprometer también el centro respiratorio correspondiente. Ya dejamos dicho, en otra ocasión, cuán peligroso es el pronóstico de estas disneas centrógenas de grado acentuado, pues a menudo el fenómeno del angioespasmo alcanza a comprometer también otros centros vegetativos por vecindad. Esto ha ocurrido, seguramente en este enfermo que, tras una primera fase de excitación de los centros nerviosos se produjo en seguida fenómenos de inhibición de los mismos. Así observamos que, transcurridos cuatro días del inicio de la disnea centrógena, la tensión arterial sufrió una baja considerable, lo mismo que la frecuencia del pulso y la temperatura, constatándose el último día (8 de Agosto) que la tensión arterial había descendido (la máxima de 30 que era a 18, y la mínima hasta 9), la frecuencia del pulso era de 55 y la temperatura de 35°; el enfermo entró en coma con respiración profunda que lo llevó a la muerte. Las constataciones hechas en la autopsia nos han permitido corroborar las apreciaciones clínicas emitidas acerca del caso presente. En el cerebro, se encontró una extensa zona de reblandecimiento cerebral en el lóbulo occipital izquierdo, demostrando este hecho, una vez más las estrechas relaciones que existen entre trastorno angioespástico, reblandecimiento y hemorragia. El enfermo presentó, ya lo hemos dicho, variadas manifestaciones pseudourémicas, entre otras, afasias, pérdida de la visión, parestesias, coma pseudourémico, etc. Estos diversos síntomas pseudourémicos indican también múltiples localizaciones angioespásticas y diversos grados de intensidad o frecuencia de los mismos, a juzgar por las secuelas constatadas tanto en el examen clínico como en la autopsia. El examen de los ojos practicado por el oculista dió por resultado una "disminución acentuada de la visión. Posible edema papilar, ya con atrofia de las fibras ópticas". Este fué el único residuo de foco que nos permitió afirmar que las mayores consecuencias del angioespasmo fueron en las vías ópticas, posibles de lesionarse desde la retina hasta el lóbulo occipital inclusive. El resultado de la autopsia confirmó que el espasmo vascular en el lóbulo occipital izquierdo fué tan intenso, prolongado o repetido que pudo determinar, por isquemia local, un reblandecimiento de dicha zona; en consecuencia, el enfermo debía haber presentado una hemianopsia lateral derecha. Seguramente el edema papilar con atrofia de las fibras ópticas no permitió al oculista apreciar dicha hemianopsia. Producido el re-

blandecimiento como consecuencia del agioespasmo local correspondiente, era ya posible la producción de la hemorragia por ruptura del vaso, alterado en la substancia cerebral reblandecida.

Este modo de producción de las hemorragias puede tener lugar en cualquier parte del organismo y a este respecto, la autopsia practicada nos permitió otro hallazgo: fué una extensa zona de hemorragia de punto de partida en la celda renal derecha, con enorme infiltración sanguínea entre las hojas del mesenterio y serosa del colon ascendente y mitad derecha del transverso. Este dato nos permitió interpretar como síntoma pseudourémico unos dolores paroxísticos que tuvo el enfermo y los refería a la región lumbar derecha con irradiaciones al flanco e hipocondrio del mismo lado; dichos dolores al comienzo fueron pasajeros y repetidos, localizándose últimamente en la misma zona con carácter permanente, quedando explicado este hecho clínico, por la hemorragia que se produjo a ese nivel. Primero fueron dolores producidos por espasmos de los vasos de dicha región, y después por la hemorragia consecutiva a la ruptura del vaso o vasos lesionados en los tejidos ya alterados por la isquemia.

Otro caso a considerar es el que corresponde a la historia clínica No. 250, en el que se ofrecen síntomas pseudourémicos de variados tipos: más o menos cuando tenía alrededor de 45 años, no precisa el enfermo, presentó súbitamente pérdida del conocimiento por algunos segundos, al fin de los cuales, no le quedó molestia alguna; tres años después tuvo una sensación de desfallecimiento de fuerzas con adormecimiento e impotencia funcional del hemicuerpo derecho, por breves momentos; un año después una crisis de mareo, llegando a perder el conocimiento por algunos instantes; estas mismas crisis tuvo en otras ocasiones, pero sin pérdida del conocimiento. Parestesias diversas, tales como la sensación de tener una capa de arena en sus manos, hormigueos, adormecimiento en los miembros inferiores, más en el lado izquierdo que en el derecho, frío en diversas partes del cuerpo, calor en la región dorsal, etc.; presentó también síntomas estereognósticos. Cefalalgias jaquecoides del tipo de hemicráneas, etc. Todos estos variados síntomas son explicados en el caso presente por los fenómenos del angioespasmo; en efecto, se trata de un nefroescleroso en cuya evolución nos fué posible apreciar las crisis vasculares expresadas por las notables oscilaciones de su tensión arterial llegando unas veces a constatarse cifras elevadas de la máxima (18 hasta 20) y en otras cifras relativamente bajas (13 o 14



de máxima y 4 de mínima). Estas variadas manifestaciones pseudourémicas han obedecido seguramente a múltiples localizaciones engiõespásticas en el eje encéfalo-medular. Pues el enfermo, en los finales de la prolongada evolución de su dolencia (alrededor de 30 años) presenta un cuadro que simula el de una esclerosis múltiple. En efecto, como datos neurológicos presenta signos de hemiplejía frustrada bilateral, con predominio izquierdo; hay signo de Babinski, franco en el lado izquierdo; abolición de los reflejos cutáneos abdominales y cremasterianos en ambos lados; los reflejos ósteo-tendíneos están exagerados en ambos lados, predominando en el lado izquierdo; la sensibilidad cutánea está abolida en ambos pies, persisten en forma casi permanente variadas parestesias en distintas partes del cuerpo. Hay también pequeños signos cerebelosos: tendencia a perder el equilibrio, llevando el cuerpo hacia el lado izquierdo, aumento del plano de sustentación, hipermetría, cierto grado de temblor intencional. El lenguaje a veces es interrumpido por mala pronunciación de las palabras.

El enfermo cuya historia clínica corresponde al No. L 444, es un nefroescleroso que ha presentado también síntomas pseudourémicos variados, tales como dolores precordiales del tipo de angina de esfuerzo, cefalalgias y mareos, claudicación intermitente de las extremidades inferiores y sobre todo *alteraciones psíquicas*. Estas últimas consistían en decaimiento de la inteligencia, resaltando la disminución de la memoria anterógrada, con la particularidad de que tal deficiencia mental era percibida por el propio enfermo y tenía períodos de franca mejoría. Presentaba también otro orden de alteraciones psíquicas manifestadas por el propio enfermo, pues refería "desde hace un año vengo observando un cambio en mi carácter, todo me fastidia, creo que soy insoportable, me pongo muy nervioso". En efecto, sometido el enfermo a nuestra observación, constatamos estado de excitación, inquietud, irascibilidad, negativismo. Dificulta su tratamiento por no obedecer las prescripciones médicas, ni siquiera es posible valuar la diuresis, pues rompe los frascos que se le pone para tal objeto. Se queja también de insomnios. Estas alteraciones psíquicas coinciden con una acentuada elevación de la tensión arterial y regresonan bajo la medicación antiespasmódica empleada. No obstante un buen día fugó del hospital.

Otro enfermo, de historia clínica No. 202, presentó también alteraciones psíquicas; se trata de un nefroescleroso en

quien se había producido insuficiencia cardíaca que motivó su hospitalización.

Se pudo observar en varias ocasiones estados de agitación furiosa con tendencias agresivas, sin causa aparente, desorientación en el tiempo y en el espacio, ciertas ideas delusivas a cuyo contenido realizaba actos extravagantes, disminución de la memoria anterógrada y retrógrada. La medicación tonocardíaca y antiespasmódica que empleamos hizo desaparecer los síntomas, aunque transitoriamente.

## CASUÍSTICA

**Historia Clínica No. 699.** Sala "Julián Arce". Cama No. 42. Diagnóstico: Glomérulo-nefritis difusa crónica con insuficiencia renal. Eclampsia grave.

Fecha de ingreso: 13. V. 1939.

Nombre: N. U., agricultor, de 26 años, mestizo, soltero. Lugar de nacimiento y procedencia: Cabua. Tiempo de enfermedad: 2 meses.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales. Sarampión a los 10 años de edad. Neumonía a los 14 años. Paludismo en tres oportunidades (a los 15, a los 20 y a los 24 años de edad). Disentería a los 16 años. Hemoptisis en 1935 y en 1936. Dice haber padecido frecuentemente de bronquitis. En 1938 tuvo una afección a la vejiga que consistió en lo siguiente: dolor en el hipogastrio, orinas con abundante sedimento y dolor al terminar de orinar. Ha observado, desde hace más o menos un año, dolor lumbar, cansancio al caminar y que se le "hinchaban los tobillos".

**Enfermedad actual.** Refiere el paciente que su enfermedad se inicia, hace dos meses, con dolores lumbares, cefalalgia persistente, cansancio durante sus ocupaciones, palpitaciones precordiales; tos con expectoración blanquecina que a veces contenía rasgos de sangre; después observó que los edemas de las extremidades inferiores se extendieron a todo el cuerpo; la diuresis aumentó llegando alrededor de cuatro litros en 24 horas, orinas claras, siendo las micciones más frecuentes de noche que de día. Sed intensa. Apetito disminuido. Actualmente tiene el enfermo vinagreras, sensación de peso en el epigastrio e hipocondrio derecho, eructos, elevación del epigastrio dos horas después de la ingestión de alimentos, a veces tiene vómitos alimenticios, después de los cuales hay sensación de bienestar. Desde hace 15 días padece de diarreas sin pujo ni tenesmo. Dice tener empañamiento de la visión, las imágenes que percibe son borrosas. Sufre frecuentemente de epistaxis. Ingresa con los siguientes síntomas: dolor de cabeza, disnea y dolor lumbar.

**Examen clínico.**—Desarrollo bueno; estado de nutrición regular; facies pálida, edematosa; boca: mucosa bucal pálida, lengua saburral, dientes en mal estado de conservación. Tórax: relieve de la columna lumbar borrado por el edema. Aparato respiratorio: submatitez en el tercio inferior del hemitórax derecho, con disminución de las vibraciones; estertores crepitantes en la misma zona y discreta broncofonía; estertores roncantes diseminados en ambos campos pulmonares; expectoración muco-purulenta. Aparato Circulatorio: pulso regular, lleno, poco depresible; arterias algo duras; corazón: el choque de la punta es fuerte, se palpa en el 5.º espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular; reforzamiento del 2.º tono en el 2.º espacio intercostal derecho; taquicardia; tensión arterial: Mx. 22, Mn. 14, Md. 15, I. O. 5. Abdomen: elevado, ligeramente distendido hacia los flancos; infiltración edematosa de la pared abdominal; circulación venosa superficial manifiesta en el flanco derecho, mitad inferior del abdomen y parte inferior del tórax; matitez desplazable en las regiones más declives del abdomen; dolor subjetivo en el epigastrio. Bazo: hipertrofiado a la percusión. Aparato génito-urinario: nódulos en la cabeza y co-

1a de ambos epidídimos. Aparato locomotor: edema blando pálido en las extremidades inferiores. Peso del enfermo: 58. 500 kilos.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: color 2 V., aspecto turbio, sedimento abundante, densidad 1009; elementos normales por mil: úrea 5.12 gr., cloruros 7.50; elementos anormales por mil: serina: 1 gr., indicán hay ++; examen del sedimento: leucocitos, cilindros granulosos, células renales, urato de sodio (15 de mayo de 1939).—Análisis de orina: color 2.3 V., aspecto turbio, olor amoniacal, sedimento abundante, densidad 1010, reacción alcalina; elementos normales por mil: úrea 8.96, cloruros 8, elementos anormales por mil: serina 1.25, indicán hay, sangre hay; examen microscópico del sedimento: células epiteliales, leucocitos, hematíes, fosfato amónico-magnesiano, urato de sodio, (28 de mayo de 1939).—Análisis de orina: densidad 1008, banda de urobilina, úrea 6.80, fosfatos 0.60, serina vestigios, urobilina hay; examen microscópico del sedimento: células epiteliales, urato de sodio, urato de amonio (4 junio 1939).—En los demás análisis de orina se ha observado siempre la densidad baja fluctuando de 1008 a 1011; albuminuria que ha llegado a 5 grs. por mil; cilindros granulosos, células renales, hematíes.—N. G. y hemograma de Schilling: hematíes 2.580,000, leucocitos 3,900, neutrófilos 82 %, abastoados 10, segmentados 72, monocitos 2, linfocitos 16 (16 de mayo de 1939).—Examen de ojos: discreta retinitis de ambos ojos, probablemente de origen renal; visión disminución más del ojo izquierdo. (19 de mayo de 1939).

Dosaaé de úrea en la sangre: 0.78 o/oo (17 de mayo de 1939), 1.21 o/oo (4 de junio), 1.54 o/oo (11 de junio), 2.22 o/oo (8 de julio), 2.40 o/oo (12 de julio), 2.70 o/oo (7 de agosto). Úrea en la orina: 8.96 por mil (11 de junio).

Investigación de gérmenes en la orina: estafilococo, enterococo; B K: no se encuentra (20 de mayo de 1939).

Consultorio de enfermedades de la nariz, garganta y oído: degeneración poliposa del cornete medio; faringitis (6 de junio de 1939).

Prueba de la phenolsulfonphtaleina: eliminación a los 40 minutos 2 %, a los 30 minutos 1 %; total a los 70 minutos 3 % (8 de junio de 1939).

Análisis de sangre: R. de Wassermann negativa, R. de Kahn positiva, (10 de junio de 1939).

Recuento del sedimento urinario según Addis:

Densidad de la orina . . . . .	1.011
R. de la orina . . . . .	ácida.
Volumen de la orina eliminada en 12 horas	870 cc.
Cilindros hialinos . . . . .	71.998
" granulosos . . . . .	71.000
" hialinos con granulaciones . . . . .	23.000
" de fracaso renal . . . . .	0
Hematías . . . . .	27.465.000
Células epiteliales y leucocitos . . . . .	61.600.000
" renales . . . . .	0

(10 de junio de 1939).

Prueba de Van Slyke:

Concentración de la úrea en la orina . . . . .	8.95 por mil
Concentración de la úrea en la sangre . . . . .	1.54 por mil.
Volumen de orina eliminada en un minuto	1.20 cc

646 cc. de sangre limpian su úrea en el riñón en un minuto; lo que representa el 12 % de la función normal (Standard) (11 de junio de 1939).

Sangre: tiempo de coagulación 10 minutos; tiempo de sangría 2 minutos; numeración de plaquetas: 364. 362.

R. de Becher: negativa.

" " Andreus: "

" " Jalles: positiva débil (9 de agosto de 1939).

Dosaje de calcio en la sangre 10 miligramos por %; fósforo inorgánico 3.95 %.

pH de la sangre 7.25

Reserva alcalina: 45.80 %, vol. C O 2 (19 de junio de 1939).

Dosaje de potasio en la sangre: 22 miligramos por %.

R. alcalina 7.79 % (16 de agosto de 1939).

Líquido céfalo-raquídeo: aspecto limpio. Serina: 0.30 por mil. Globulinas no hay. Glucosa 0.49. Úrea 2.39. Cloruros 7. Linfocitos 2.4 por mm<sup>3</sup>.

Examen radiográfico del corazón y grandes vasos: el corazón aparece con sus diámetros aumentados, desaparición del arco pulmonar. Los diámetros de los grandes vasos normales.

Radiografía de los campos pulmonares: el derecho presenta sombra en su base, que ocupa el seno costo-diafragmático y asciende por su porción distal hasta alcanzar la tercera costilla en la línea axilar. Los campos pulmonares, con refuerzo de su trama (27 de mayo de 1939).

**Historia clínica No. 170.** "Sala Julián Arce". Cama No. 33. Fecha de ingreso: 7. II. 1939. Diagnóstico: Glomérulo-nefritis difusa aguda. Eclampsia. Nombre: R. D., obrero, de 16 años, mestizo. Lugar de nacimiento: Arequipa. Procedencia: Lima.

**Anamnesis.**—Los datos son suministrados por el hermano del enfermo. Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales. Hace dos meses ha padecido de paludismo. Niega enfermedades venéreas.

**Enfermedad actual.** Se inicia hace dos días con cefalalgia intensa, malestar general; luego le aparecieron edemas en la cara, después se extendieron a las extremidades inferiores. Al tercer día de enfermedad se presentó bruscamente, a las 4 ½ p. m., una crisis convulsiva con pérdida del conocimiento; el enfermo votaba espuma por la boca, tenía sudores y al final se puso pálido; después recobró la conciencia y se quedó dormido. Esta crisis convulsiva se ha repetido hasta seis veces, por lo que es traído al hospital.

**Examen clínico.**—Desarrollo normal. Actitud: estado de excitación motora. Estado de nutrición: regular. Facies: edematosa y pálida. Piel y cicatrices: diversas en ambos pies. Conjuntivas oculares: pálidas. Pupilas algo dilatadas. Párpados edematosos. Lengua saburral, presenta heridas en los bordes ocasionadas por mordeduras durante las crisis convulsivas que ha tenido. Dientes en regular estado de conservación.

**Aparato respiratorio.** Pulmones: uno que otro roncante en ambos campos pulmonares.

**Aparato circulatorio.** Pulso: regular, frecuente, lleno, poco deprimible. Arterias blandas. Corazón: la punta late en el 5.º espacio intercostal por dentro de la línea medio-clavicular. El choque de la punta es fuerte. Reforzamiento de los tonos cardíacos sobre todo en la base. Taquicardia. Tensión arterial: Mx. 16, Mn. 6, Md. 10, I. 0. 3.—Bazo: hipertrofiado a la percusión.

En pleno examen clínico, se desencadenan accesos convulsivos de eclampsia. Raquicentesis: líquido a tensión: 45 cc. al agua.

**Exámenes complementarios.**—Dosaje de úrea en la sangre: 0.19 por mil. Análisis de líquido céfalo-raquídeo: líquido hemorrágico; con el reposo hay coagulación de la sangre en el fondo. El líquido que sobrenada se encuentra parcialmente coagulado. Cloruros 7. gr., úrea 0.21, glucosa 0.44; no se encuentra gérmenes.

**Análisis de orina.**—Color verde, aspecto turbio, sedimento abun-

dante, densidad 1.025, reacción ácida, análisis espectral: banda de urobilina. Elementos normales por mil: úrea 40.98 gr., cloruro 7.50, fosfato 0.60 Elementos anormales: serina trazas, urobilina hay, acetona hay. Examen microscópico del sedimento: células epiteliales, urato de sodio, urato de amonio, leucocitos escasos, hematíes abundantes.

Numeración globular y hemograma de Schilling: hematíes 3.900.000, leucocitos 12.000; pol. neutrófilos, 65 %; segmentados 65, abastoados 4, monocitos 5, linfocitos 28. Se encuentra plasmodium vivax.

R. de Wassermann: En el líquido céfalo-raquídeo: negativa; en la sangre: negativa.

Examen de ojos: visión normal. Fondo de ojo: no se nota sino aumento del calibre de los vasos sobre todo de los venosos sin que haya hiperemia notable en la papila (22 II. 37).

Dosaje de proteínas totales en la sangre: 93,5 gr. por mil.

Dosaje de coleslerina 0.90 por mil.

Prueba de la sulfofenoltaleína: eliminación a los 30' 30 %, eliminación a los 40' 40 %.

Prueba de Volhard: buena dilución y buena concentración. Hay ligero retardo en la eliminación.

Prueba de Addis:

Volumen 322 cc. en 12 horas. Reacción ácida. Densidad 1.024.

Cilindros en 10 cc. . . . . 555

Hematíes " " " . . . . . 7.550

Leucocitos . . . . . 560

Célul. epiteliales . . . . . 7.228 (7 V. 37)

Historia clínica No. 662. Sala "Julían Arce" Cama No. 11. Diagnóstico: Nefro-angiosclerosis benigna. Eclampsia. Fecha de ingreso: 18. IV. 39. Nombre: J. J. Edad: 66 años. Raza: mestiza. Estado civil: casado. Lugar de nacimiento y procedencia: Lima. Ocupación: pintor (pinturas al óleo). Tiempo de enfermedad: 4 años.

Anamnesis.—A. H.: sin importancia. Sarampión y viruela en su infancia. Antecedentes personales: A la edad de 62 años comenzó a tener dolores de cabeza por las noches; de intensidad variable, unas veces requería analgésicos y otras veces no; "mareos y desmayos", en el curso de sus labores; manchas negras en el campo visual, pérdidas bruscas de la visión durante algunos instantes; calambres y "adormecimientos en distintas partes de las extremidades", sensación de enfriamiento en las extremidades inferiores y en las manos, sensación de hormigueo de localización variada. Durante la marcha ha presentado dolores intensos en una extremidad inferior, viéndose obligado a detenerse durante algunos minutos, al fin de los cuales quedaba como si nada hubiera ocurrido; otras veces era sólo una sensación de cansancio y pérdida de fuerza de un miembro inferior. Todos estos síntomas se han repetido con mucha frecuencia durante el primer año de su enfermedad. Después se han sumado a los anteriores otros síntomas que se presentaban en forma de crisis que consisten en lo siguiente: la primera vez, estando el enfermo en sus labores, tuvo malestar general, y a los pocos minutos perdió el habla; en ese momento tuvo también dolor de cabeza, vómitos, gran palidez, enfriamiento y sudores, no perdió el conocimiento y caminaba muy bien. La recuperación del habla tuvo lugar, poco a poco en el curso de 2 días habiéndole quedado cierto grado de déficit en la pronunciación de algunas palabras y una disminución de la memoria. Desde esa fecha cambió su carácter haciéndose irritable; el dolor de cabeza era constante. Transcurrido un año, presentó otra crisis con convulsiones generalizadas y pérdida del conocimiento. Alcohol +++ en su juventud. Tabaco +++.

Enfermedad actual.—Refiere la esposa del paciente, que ayer, estando dormido éste, se puso bruscamente en un estado de contractura

generalizada con pérdida de la conciencia, presentando luego convulsiones clónicas "como de epilepsia", votaba espuma por la boca. Después de dichas convulsiones que fueron momentáneas, el enfermo quedó con hipertonia generalizada, presentando fases de gran excitación psíquica. En estas condiciones fué llevado a la Asistencia Pública de donde fué traído a este servicio.

**Examen clínico.**—Enfermo en inconciencia, no responde cuando se le llama y pregunta por su nombre, está en continuo movimiento. (El personal del servicio informa que el paciente ha tenido momentos antes del examen, convulsiones tónicas y clónicas).

Boca. Desviación de la comisura bucal a la izquierda. Lengua saburral. Dentadura incompleta en mal estado. Encías supuradas. Cuello. Inurgitación de los vasos venosos. Aparato respiratorio: roncales diseminados en ambos campos pulmonares.

Aparato circulatorio. Pulso: lleno, regular, frecuente. Arterias duras, disecadas, sinuosas. Corazón: la punta late en el sexto espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular, el choque es fuerte. Taquicardia: resonancia del 2.º tono en el foco aórtico; soplo sistólico en la punta. Maciezz absoluta: aumentada. Tensión arterial: Mx. 30, Mn. 11, Md. 13, I. 0. 9.

Aparato génito-urinario: incontinencia de orina.

„ locomotor: Se aprecia gran hipertonia en todos los músculos. Reflejos osteotendíneos: están exagerados principalmente en el lado derecho. Babinski positivo.

En el examen realizado el 24. IV. 39, aparte de ligera hipotonía muscular, se aprecia una alteración del pensamiento de tipo demencial; cierto grado de labilidad emocional; amnesia anterógrada e hipomnesia retrógrada, desorientación en el tiempo y en el espacio.

**Exámenes complementarios.**—N. G. y Hemograma de Schilling: hematíes 4.300.000, leucocitos 7.500; p. neutrófilos 64 %, abs. 6, seg. 58, monocitos 6, linfocitos 28.

Análisis de orina: color 4 V, aspecto turbio, olor normal, sedimento abundante, densidad 1.020, reacción ácida. Elementos normales por mil: úrea 20.49 gr., cloruros 12.80, fosfatos 0.70. Elementos anormales por mil: serina vestigios, indican hay. Examen microscópico del sedimento: células epiteliales, urato de sodio.

Análisis de sangre: Wassermann y Kahn: negativos.

Examen del líquido céfalo-raquídeo: aspecto ligeramente turbio, color rosa; serina 0.30 %, globulina indicios, glucosa 0.40, úrea 0.30, cloruros 7. Observación: gran cantidad de hematíes.

R. Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo: negativo.

**H. Clínica No. 684.** Sala "Julián Arce". Cama No. 18. Diagnóstico nefro-angioesclerosis benigna. Fecha de ingreso 4. V. 39. Enfermo N. N., de 53 años de edad. Raza: mestiza. Estado civil: casado. Lugar de nacimiento y procedencia: Celendín. Ocupación: ganadero. Tiempo de enfermedad 2 años.

**Anamnesis.**—Ant. personales: sarampión en la infancia, verruga peruana en su juventud. A la edad de 48 años comenzó a padecer de discretas cefalalgias, embotamiento y pesadez de cabeza por las mañanas al despertar, de mareos, sensación de moscas volantes, percepción de sombra oscura en el campo visual, la que en algunas ocasiones le producía pérdida completa de la visión durante algunos instantes, al fin de los cuales veía centelleos, hasta que al fin recobraba la visión totalmente. Hubo una oportunidad en que bruscamente perdió la visión por el ojo derecho, sintiendo al mismo tiempo cefalalgia; transcurridos algunos momentos comenzó a recuperarla lentamente quedando después en buenas condiciones. También ha presentado frecuentemente sensación de enfriamiento en el pie izquierdo, sensación de adormecimientos y hormigueos en distintas partes del miembro inferior izquierdo, sensa-





Densidad de la orina 1.020. Reacción: ácida. Volumen de la orina eliminada en 12 horas 380 c. c.

Cilindros hialinos 210.900. Cilindros hialinos punteados 231.990. Cilindros hemáticos 0. Cilindros de fracaso renal 0. Hematíes (sombras globulares) 1.117.770. Células epiteliales y leucocitos 3.268.950. Células renales 0.

Investigación de proteínas en la sangre: Proteínas totales 755 %. Seroalbúminas 6 %. Seroglobulinas 1.55 %.

Dosaje de Colesterina en la sangre: 1.62 %.

Numeración globular: hematíes 3.480.000, leucocitos 5.500.

Examen radiográfico del corazón y grandes vasos: El diámetro longitudinal del corazón alcanza 0.16 m.; los diámetros de los grandes vasos aparecen normales.

El examen neurológico dió el siguiente resultado: En ambas extremidades inferiores la flexión pasiva de la pierna sobre el muslo está exagerada. Disminución de la fuerza en las extremidades izquierdas. Paresia del hipogloso izquierdo. El enfermo tiene en la lengua una discreta sensación de peso que dice le dificulta hablar rápido. Discreta disartria cuando habla ligero.

**Historia clínica No. 710.**—Sala "Julián Arce". Cama No. 47. Diagnóstico: Nefro-angio-esclerosis maligna. Fecha de ingreso 19. V. 39. Nombre N. N. Edad 60 años. Raza negra. Estado civil soltero. Lugar de nacimiento Chíncha Alta. Procedencia: Hda. Monte Rico Grande. Ocupación: guardián de potreros.

**Anamnesis.**—A. hereditarios: padre muerto de hemorragia cerebral, padecía de frecuentes cefalalgias. El paciente ha tenido dos hermanos que sufrieron de cefalalgias.

A. personales: ha padecido de fiebre Malta en su juventud. Desde hace más o menos 10 años padece de discretos dolores de cabeza por las mañanas al despertar; mareos, vértigos, zumbido de oídos; calambres en las pantorrillas, adormecimientos en las piernas y dolores precordiales; todos estos síntomas eran pasajeros, se repetían frecuentemente y se hicieron más ostensibles en los últimos años, sin embargo el paciente no les daba importancia. Niega enfermedades venéreas.

E. actual: hace 15 días manifestó el enfermo a sus familiares que sus dolores de cabeza se habían intensificado, despertando por las mañanas con sensación de pesadez y de embotamiento de la cabeza; otras veces se le oscurecía completamente la visión durante algunos minutos o tenía simplemente empañamiento de la misma; en los días siguientes el enfermo se ha sentido peor, el decaimiento ha sido progresivo. Hoy día al despertar acusó fuertes dolores de cabeza, pérdidas momentáneas de la visión, vómitos fáciles y repetidos; hubo un momento que se quedó sin poder articular las palabras. Finalmente transcurridas casi 4 horas del inicio de esta última crisis, el enfermo se ha puesto bruscamente inconsciente, lo que motiva su hospitalización en este servicio.

**Examen Clínico.**—El enfermo se encuentra en coma. Estado de nutrición conservado. Piel pálida. Pupilas en miosis. Cuello: rigidez de la nuca.

Aparato circulatorio: pulso regular, lleno, 66 pulsaciones al minuto; arterias duras; tensión arterial: Mx. 28, Mn. 14, Md. 15, I. 0.8. Corazón: La punta late en el 6.º espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular, choque fuerte de la punta. Reforzamiento del 2.º tono en el 2.º espacio intercostal derecho.

Bazo hipertrofiado a la percusión. Aparato locomotor: hipertonía en los músculos de las extremidades.

Reflejos abdominales abolidos. El reflejo patelar ligeramente aumentado en ambos lados.

El enfermo está con temperatura de 38°.



dos hojas del mesenterio correspondientes a ese lado y serosas del ciego y colon ascendente, los que están algo dilatados a este nivel. La mucosa intestinal es de aspecto normal. Bazo: pequeño. Riñones: el izquierdo presenta fuertes adherencias a la pared posterior del abdomen y tejidos circunvecinos; da la impresión de estar engastado entre los elementos vecinos por lo que su extracción ha sido muy difícil. Está disminuido de tamaño. El riñón derecho está cubierto por tejidos que presentan huellas de una gran hemorragia.

**Historia Clínica No. 223.** Sala "Julián Arce". Cama No. 50. Diagnóstico: Nefroangiosclerosis benigna. Enfermo N. N., de 52 años de edad, raza mestiza, casado. Lugar de nacimiento y procedencia: Lima. Ocupación albañil.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios: el padre fué un gran bebedor. La madre es cardíaca. Tiene 3 hermanos; uno de ellos, dice el enfermo, padece también del corazón.

Antecedentes personales: ha tenido sarampión en la infancia. A los 28 años de edad tuvo un "ataque": presentó súbitamente cefalalgia intensa, epistaxis, convulsiones fuertes y pérdidas del conocimiento. Desde aquella época hasta la edad de 43 años se le han presentado ataques como el descrito, con intervalos de 3 a 4 meses y la cefalalgia ha continuado presentándose todas las tardes, hasta hace 3 años; a partir de aquí hasta la fecha sólo ha tenido cada dos o tres días. A principios de 1933, la cefalalgia se acentuó; además se le presentaron mareos y vértigos, palpitaciones, opresión y dolor en la región precordial; sensación de pesadez en el miembro inferior derecho que le dificultaba la marcha y el trabajo; sensación de hormigueo en la mitad derecha del cuerpo; los ojos inyectados y dificultad en la pronunciación de las palabras. Todos estos síntomas persistieron con intermitencias durante dos meses, al cabo de los cuales observó mejoría; pero las palpitaciones fueron aumentando en frecuencia e intensidad, y por último estuvo 15 días con insomnio. Por todo esto resolvió hospitalizarse el 7 de agosto de ese año; estuvo en este servicio dos meses y cinco días, saliendo aliviado. Poco tiempo después la cefalalgia se tornó intensa y volvieron los mareos, las sensaciones vertiginosas con pérdida del equilibrio, síntomas estos que duraban poco, pero se repetían frecuentemente: sensación de abogo en las noches teniendo que dormir sentado algunas veces; palpitaciones fuertes, dolores precordiales con irradiaciones al brazo izquierdo y sensación de opresión en el tórax; dormía poco. Tenía náuseas y mareos. Por estos síntomas resolvió reingresar a este servicio el 7 de diciembre de 1933. Al cabo de dos meses de hospitalización salió muy aliviado, incorporándose a sus labores. Durante los dos años siguientes se sintió más o menos bien, solamente tenía mareos y algunas pérdidas del equilibrio de vez en cuando. El año 1936 mientras trabajaba a una altura de tres metros tuvo bruscamente mareos intensos, acentuación de la cefalalgia, pérdidas del equilibrio y finalmente de la conciencia, cayendo a tierra. Fué atendido de urgencia y conducido a su casa, donde estuvo en reposo cinco días, durante los cuales la cefalalgia fué continua; después se sintió bien. Desde hace seis años sufre de pérdida de la memoria transitoriamente para los hechos recientes; desde esta época también tiene sensación de moscas volantes. Hace cuatro años es muy irritable y en los momentos de excitación tiene la sensación de volverse loco. Desde hace dos años tiene adormecimiento del dedo índice de la mano derecha que le dura unos diez a veinte minutos. Los mareos, las crisis vertiginosas y las pérdidas del equilibrio han vuelto hace un año, intensificándose desde hace 8 meses, lo mismo que la sensación de pesadez en el miembro inferior derecho, pero esta vez con caracteres persistentes al extremo de dificultarle la marcha; palpitaciones precordiales, cefalalgia. Observa el enfermo que dichos síntomas esta vez son más intensos, más durade-

deros, teniendo además la sensación de caerse hacia adelante, como si alguien lo empujara por la espalda.

Ha bebido alcohol en su juventud. Ha masticado coca hasta los 26 años. Fumaba mucho hasta hace 40 años. Gonorrea hace 20 años.

Enfermedad actual: desde hace 15 días se ha acentuado la cefalalgia, han vuelto los mareos, las sensaciones vertiginosas y la pesadez del miembro inferior derecho, al extremo de serle muy difícil la marcha, por lo que resuelve hospitalizarse.

**Examen clínico.**—Arterias temporales manifiestas, sinuosas; pequeñas dilataciones vasculares en los pómulos y alas de la nariz. Estado de nutrición conservado. Conjuntivas congestionadas. Pterigion bilateral. Lengua saburral. Dentadura incompleta, en mal estado de conservación. Pulmones: uno que otro roncante.

Aparato circulatorio: pulso regular, frecuente, amplio; arterias duras, disecadas, flexuosas. Tensión arterial: Mx. 29, Mn. 13, Md. 18, I. 0.9. Corazón: la punta late en el 5.º espacio por fuera de la línea medio-clavicular; el choque de la punta es amplio y fuerte; taquicardia, resonancia del 2.º tono en el 2.º espacio intercostal derecho. A la percusión se aprecia aumento del área de macicez absoluta hacia el lado izquierdo.

Examen neurológico: Motilidad: paresia de la extremidad inferior derecha; discreta hipertonia en las dos extremidades inferiores y en la superior derecha; disminución de la fuerza en las extremidades derechas; durante la marcha ampliación notable del plano de sustentación; despega poco los pies del suelo; el paso del pie derecho es más corto que el del izquierdo; apoya ambos pies por el talón; el balanceo de los brazos está exagerado, especialmente del derecho; el enfermo apenas puede mantenerse de pie con los pies juntos, tiende a caer inmediatamente. Sensibilidad: disminución de la sensibilidad térmica en ambas extremidades inferiores, más notable en las piernas. Sensación de adormecimiento en ambas extremidades inferiores, más en la derecha. Reflejos: los reflejos bicipital, ectilorracial, tricipital, cubito-pronador, están exagerados en ambos lados; los reflejos abdominales y cremasterianos son normales; los reflejos de los aductores, el rotuliano y el aquileo, exagerados en ambos lados mucho más en el derecho; el plantar, normal; clonus del pie esbozado en ambos lados.

Pares craneales: disminución de la visión en ambos ojos.

Otros trastornos: el paciente es inestable, irritable, tiene disminución de la memoria anterógrada y retrógrada y del discernimiento.

Tono muscular: discreta hipertonia durante el reposo en las extremidades inferiores, más notable en el lado derecho. Durante los movimientos activos existe hipertonia discreta en todos los músculos esqueléticos.

Motilidad activa: discreta paresia de la extremidad inferior derecha. Todos los movimientos los realiza el enfermo con cierta torpeza, y durante ellos se observa un temblor y ciertas sacudidas, lo que da a los movimientos cierta discontinuidad.

Motilidad pasiva: los movimientos de las extremidades inferiores se realizan con dificultad porque los músculos antagonistas no se relajan lo suficiente.

Marcha: durante la marcha amplía notablemente el plano de sustentación. El paso es corto y espasmódico; asienta el pie en el suelo comenzando por el talón. Todo esto es más acentuado en el lado derecho. El movimiento pendular de los brazos durante la marcha está exagerado en ambos lados, especialmente el derecho, el que tiene un desplazamiento desmesurado.

Coordinación: El paciente presenta dismetría en las cuatro extremidades, hipermetría y asinergia discretas en las mismas. Equilibrio: El paciente difícilmente se mantiene en pie con los pies juntos, y esto

durante unos instantes; su cuerpo oscila y cae. Es incapaz de inclinar su cuerpo hacia adelante, atrás o a los lados estando de pie.

**Escritura:** La escritura es irregular, discontinua, escribe por momentos una letra sobre otra, no puede escribir sobre una sola línea, los caracteres son deformados, desiguales y los trazos zigzagueantes, ilegibles.

**Expresión oral:** la expresión oral es un tanto discontinua y a descargas. (4. VI. 39).

**Exámenes complementarios.**—Radiografía del corazón y grandes vasos: el corazón aparece en forma de zucco con sus diámetros aumentados; los diámetros de los grandes vasos aórticos parecen aproximadamente normales; el borde derecho del mediastino aparece deformado y proclive debido al acoplamiento del hilio. Los campos pulmonares presentan velo en sus vértices y refuerzo de la trama pulmonar. (21. VI. 1938).

**Numeración globular y hemograma de Schilling:** Hematíes 4.260.000, leucocitos 8.900, pol. neutrófilos 75 %; abastados 2; segmentados 73; eosinófilos 6, monositos 6, linfocitos 12.

**Análisis de orina:** color 2.3 V, aspecto turbio, sedimento abundante, densidad 1025, reacción ácida. Urea 32.66, cloruros 16.50, fosfatos 1.70. No hay elementos anormales. Examen microscópico del sedimento: oxalato de calcio abundante, células epiteliales.

**Dosaje de úrea en la sangre:** 0.27 por mil.

**R. de Wassermann y Kahn** negativas.

**Examen de ojos:** visión algo disminuída, discreta neuroretinitis de ambos ojos, caracterizada por pequeñas y escasas placas de exudado. Pterigion invasor en ambos ojos.

Otro examen de ojos realizado posteriormente da resultado normal.

**Dosaje de úrea en la orina** 20 grs., 49 por 1.000.

” ” ” ” ” sangre 0.26 por 1.000.

**Líquido céfalo-raquídeo:** cantidad 7 c. c., aspecto normal, color normal, reacción alcalina; serina 0.80, globulinas bay, glucosa 0.46, cloruros 7 grs., linfocitos 1.8 por mm<sup>3</sup>.

**R. Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo:** negativa. (21. VII. 39).

**Historia clínica No. 426.** Sala ‘Julián Arce’. Cama 49. Diagnóstico: Nefroangiosclerosis benigna. Fecha de ingreso: 29 de Octubre de 1938. Enfermo: N. N., edad 42 años, raza blanca, casado.

**Anamnesis.**—Lugar de nacimiento y procedencia: Lima. Ocupación empleado. Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales: paludismo en dos oportunidades, hace 8 años de la última vez. Hasta hace dos años padecía de asma. Chanero duro a los 15 años de edad: fué tratado por muchas series de neosalvarsán. Desde hace 8 meses sufre de mareos; en ocasiones se ponía muy nervioso y tenía temblores en las manos; empañamiento de la visión que le dura algunos minutos, otras veces distingue como ‘lucecitas’. Por esa misma época observó que sus pies y piernas se le hinchaban por la tarde para disminuir por las noches; tenía insomnios, despertaba con dificultad respiratoria y deseos de orinar. El volumen de orina en 24 horas es más o menos un litro y medio; orina más de noche que de día.

**Enfermedad actual:** Desde hace 8 días ha empezado a tener dolores en el pie derecho, el que se le ha hinchado posteriormente hasta el punto de no poder caminar, por lo que decide hospitalizarse. Apetito conservado.

**Examen clínico.**—Desarrollo bueno. Estado de nutrición regular. Facies rubicunda con dilataciones vasculares en las mejillas y en la nariz. Tipo morfológico pícnico. Conjuntivas oculares congestionadas. Lengua saburral y temblorosa. Dientes en mal estado, faltan muchas piezas dentarias. Faringe roja; amígdalas presentan puntos amarillentos.

**Tórax:** cicatriz operatoria a nivel de la región mamilar derecha. **Pulmones:** Discreta hipersonoridad en ambos hemitórax.

**Aparato circulatorio:** no se determina el choque de la punta ni a la inspección ni a la palpación. Discreta taquicardia. Resonancia del 2.º tono en el foco aórtico. Tensión arterial: Mx. 18, Mn. 9, Md. 13, I. 0. 5.

**Aparato genito-urinario:** Intertrigo en la cara superior e interna de muslo izquierdo y escroto. Testículos con nódulos en la cabeza de los epidídimos. En el surco balano-prepucial hay una cicatriz irregular endurecida.

**Extremidades inferiores:** En la región tibiotalariana y metatarsiana derecha se aprecia un aumento de volumen, con tumefacción de las regiones circunvecinas, dolorosa y con enrojecimiento de la piel que la cubre.

**Exámenes complementarios.**—N. G. y hemograma de Shilling: Hematías 3.990.000. Leucocitos 6.200. Pol. neut. 67 %. Abastoados 8. Segmentados 59. Monocitos 13. Linfocitos 20.

**Análisis de orina:** Densidad 1.014. Reacción ácida. Urea 14.09. Cloruros 7.50. Fosfatos 0.90.

**Examen del sedimento:** Células epiteliales. Leucocitos. Células renales. Urato de sodio. Urato de amonio.

**Dosaje de úrea en la sangre:** 0.39 por mil.

**Reacciones de Wassermann y Kahn:** negativas.

**Dosaje de calcio en la sangre:** 9.8 miligramos por %.

**Historia clínica No. 121.** Sala "Julián Arce". Cama No. 24. Diagnóstico: Nefroangiosclerosis benigna. Edema agudo del pulmón. Enfermo N. N., edad 50 años. Raza mestiza. Soltero. Lugar de nacimiento: Ica. Procedencia Lima. Ocupación agricultor. Fecha de ingreso: 28 de marzo de 1938.

**Anamnesis.**—A. H. madre fallecida a consecuencia de un "ataque al corazón". Ant. personales: Sano en su infancia. Gonorrea hace 4 años. Chanero en 1919, fué tratado durante largo tiempo en un hospital. Bebía mucho alcohol hasta hace 4 años. Desde hace más o menos cuatro años padece de calambres en las pantorrillas que se le presentan cuando camina largas distancias; zumbido de oídos. En dos oportunidades ha tenido, durante sus labores en el campo, dolor precordial con irradiación al brazo izquierdo, súbitamente, quedando el enfermo inmóvil en cualquier posición durante algunos segundos en que se creía morir. Desde hace dos años, se le hinchan los pies y las piernas, más por las tardes; desde la misma fecha orina más de noche que de día. Una noche despertó bruscamente con sensación de abogo y opresión precordial que le obligó a sentarse y luego a levantarse; al mismo tiempo tuvo tos con expectoración espumosa de color rosado; fué hospitalizado de urgencia. Estas crisis u otras parecidas se repetían una o dos veces por año. En los últimos tiempo tiene más edemas y sus orinas son escasas y de color obscuro.

**Enfermedad actual:** Hace dos días, a las 5 p. m., mientras caminaba tuvo sensación de falta de aire y dolor precordial, expectoración espumosa; así fué traído a este hospital donde se la practicó una sangría, con lo que ha sentido mejoría.

**Examen clínico.**—Buen estado general. Desarrollo normal. Estado de nutrición conservado. Ojos: arco senil. Párpados edematosos. Boca: labios cianóticos, lengua saburral, dientes en mal estado, faltan algunas piezas dentarias.

**Aparato respiratorio:** matitez en el 1/3 inferior el hemitórax izquierdo, con discreta disminución de vibraciones y del murmullo vesicular; escasos crepitantes en ambas bases pulmonares. El enfermo está con disnea.

**Aparato circulatorio:** pulso lleno, regular, algo frecuente, arterias

duras. Tensión arterial: Mx. 25, Mn. 14, Md. 18, I. 0.9. Corazón: no se aprecia el latido de la punta ni a la inspección ni a la palpación. A la percusión se constata aumento del área de macicez absoluta, resonancia del 2.º tono en el 2.º espacio intercostal derecho; discreta taquicardia.

Abdomen: dolor subjetivo en el hipocondrio derecho. Hernia inguinal derecha. Hipocondrio izquierdo: Espacio de Traube ocupado. Bazo hipertrofiado a la percusión.

**Análisis complementarios.**—Análisis de orina: Color 2-3 v, aspecto ligeramente turbio; olor normal; sedimento regular; densidad 1.018; reacción ácida. Elementos normales por mil: Urea 7.6. Cloruros 12. Fosfatos 0.50. Elementos anormales por mil: Serina 1.25. Indicación hay, acetona hay. Examen microscópico del sedimento: Células epiteliales. Leucocitos escasos. Urato de sodio. Cilindros granulados escasos.

Otro análisis de orina fué normal.

Dosaje de úrea en la sangre 0.40 por 1.000.

Reacción de Wassermann negativo.

N. G. y H. de Schilling: Hematíes 2.380.000. Leucocitos 5.800. Pol. neutrófilos 78 %; abastoados 4; segmentados 74. Monocitos 6, linfocitos 16.

Líquido pleural: bacilos Gram negativos. Algunos neumococos, hematíes, leucocitos degenerados. 3. V. 1938.

**Historia clínica No. 78.** Sala "Julián Arce". Cama No. 12. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis benigna. Fecha de ingreso 13 de julio de 1937. Enfermo N. N., edad 65 años. Raza mestiza. E. C. viudo. Lugar de nacimiento y procedencia: Lima. Tiempo de enfermedad 30 días. Ocupación zapatero.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios, sin importancia. Antecedentes personales. Viruela a los 18 años, neumonía 2 veces. Es tosedor desde hace 20 años. Cefalea desde hace 20 años que se acentuaba en las tardes y algunas veces en las noches impidiéndole conciliar el sueño. Mareos intermitentemente, cada 10 o 15 días, desde hace 10 años. "Se me oscurece la vista por momentos, a veces veo puntos luminosos dentro de una atmósfera oscura". Hace 15 años tiene sensación de frío en los pies y en las manos, y desde hace 10 años observa el enfermo disminución de su memoria.

Bebe y fuma.

Enfermedad actual: Hace un mes tiene tos exigente productiva, sensación de fiebre en las noches. Cefalea discreta y dolor en el 1/3 superior y posterior de ambos hemitórax. La sensación de enfriamiento de los dedos y los mareos se han acentuado últimamente. Apetito conservado. Orina abundante, en mayor cantidad durante la noche.

**Examen clínico.**—Estado de nutrición regular. Lengua saburral, dentadura incompleta en mal estado.

Pulmones: roncantes y sibilantes en ambos campos, especialmente en la 1/2 superior del hemitórax izquierdo.

Aparato circulatorio: pulso, regular, ligeramente frecuente, lleno; arterias algo duras. Corazón: No se determina el choque de la punta ni a la inspección ni a la palpación. Reforzamiento del 2.º tono en el foco aórtico. Tensión arterial. Mx. 18, Mn. 9, Md. 13, I. 0.5.

**Análisis de Laboratorio.**—Orina: densidad 1.017. Reacción ácida. B. de urobilina. Urea 21.48. Cloruros 2.50. Fosfatos 0.50. E. anormales: vestigios de serina, urobilina y acetona. Examen del sedimento: células epiteliales, urato de sodio.

Numeración g. y Hemograma de Schilling: Hematíes 2.240.000. Leucocitos 8700. Pol. neutrófilos 75 por %. Abastoados 7. Segmentados 71. Eosinófilos 1. Monocitos 10. Linfocitos 14.

Análisis de esputo: Estafilococos. Micrococcus catarrhalis. B. Gram negativos. B. Koch: no se encuentran.

R. de Wassermann: **negativa.**

Dosaje de úrea: 0.19 grs. por mil.

R. de V. d. Bergh: **Directa negativa. Indirecta positiva fuerte.**

**Historia clínica No. 95.** Sala "Julián Arce". Cama No. 45. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis. Fecha de ingreso 10 de marzo de 1938. Enfermo N. N., de 51 años de edad. Raza m. E. C. soltero. Lugar de nacimiento: Arequipa. Procedencia: Chorrillos. Tiempo de enfermedad 3 meses. Ocupación cartero.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales: a los 50 años de edad dice haber arrojado sangre por la nariz continuamente por espacio de 9 meses; por esta misma época tenía dolor de cabeza. Niega enfermedades venéreas. Bebe y fuma moderadamente.

**Enfermedad actual:** refiere el paciente que su enfermedad se inició hace 3 meses, con decaimiento, cefalalgia discreta, cansancio al caminar, adormecimiento de los dedos de las manos, más intensos en la mano derecha, fuertes dolores al tórax, sensación de hormiguo en la parte posterior del mismo y calor en todo el cuerpo; acompañándose todo esto de breves zumbidos de oídos. Desde hace un mes dice sentir palpitaciones precordiales con sensación de falta de aire. Hace 3 semanas que los dolores en las regiones lumbares y glúteas se han intensificado, y desde esta misma fecha su vista se ha alterado percibiendo imágenes difusas y puntos negros que se mueven rápidamente.

**Examen clínico.**—Desarrollo regular. Estado de nutrición conservado. Lengua saburral. Faltan muchas piezas dentarias. Encías supuradas. Faringe roja. Fonación: disfonía. Pulmones: roncautes diseminados en la cara posterior de ambos hemitórax.

**Aparato circulatorio:** pulso regular, mediano, 72 al minuto, arterias algo duras poco depresibles. Tensión arterial: Mx. 19. Mn. 10, Md. 12, I. 0.6. Corazón: el choque de la punta no se ve ni se palpa; taquicardia, discreta resonancia del 2.º tono en el foco aórtico.

**Análisis complementarios:** Análisis de orina: densidad 1.034, reacción ácida. E. N. por mil: Urea 23.39 grs. Cloruros 13.50. Fosfatos 1.60. E. A. por mil: vestigios de serina. Examen microscópico del sedimento: leucocitos abundantes, algunos aglutinados y degenerados; oxalato de calcio.

Dosaje de úrea en la sangre: 0.19 por mil.

N. G. y hemograma de Schilling: Hematíes 3.500.000. Leucocitos 4.600. Pol. neutrófilos 77 %. Abastionados 18. Segmentados 59. Eosinófilos 1. Monocitos 10. Linfocitos 12.

R. de Wassermann **negativa.**

Consultorio de oto-rino-laringología: desviación del tabique. Laringitis.

**Historia clínica No. 364.** Sala "Julián Arce". Cama 34. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis benigna. Fecha de ingreso: 14. IX. 1938. Enfermo N. N., edad 49 años. Natural de Huancayo, de raza mestiza, casado. Ocupación: peletero. Procedencia: Lima. Tiempo de enfermedad: dos días.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios: el padre del historiado murió de neumonía y la madre de parto. Fueron doce hermanos, ocho han fallecidos de diversas enfermedades, entre las que están viruela, neumonía y tífus. Una hermana, que es muerta, era sordo-muda de nacimiento. Los hermanos que viven son sanos.

**Antecedentes personales:** Niega todo dato patológico hasta la edad de 28 años en que estuvo más de seis meses con una afección que se inició con adormecimiento en las manos y en las piernas a la vez que disminución de la fuerza en las mismas. Poco después observó que cuando caminaba un ligero tropezón le hacía perder el equilibrio y caer. Es-



tas molestias se acentuaron paulatinamente. Su fuerza disminuyó tanto que para poder sostener una cuchara tenía que emplear ambas manos. Sentía en las manos constantemente la sensación de tener guantes. Cada vez le era más difícil caminar, la debilidad de sus extremidades inferiores se hizo muy intensa a tal punto que al querer dar un paso caía al suelo. Además le parecía pisar como sobre jebes. Por otro lado fué perdiendo la vista poco a poco, veía como a través de una nube; a eso de las seis de la tarde casi no veía: apenas podía distinguir la claridad de un foco de luz y resto obscuro. Lo anterior se acompañó de hinchazón generalizada a todo el cuerpo, que se instaló lentamente. Sus molestias desaparecieron en virtud de un tratamiento médico. A los 29 años estuvo una semana con repetidas pérdidas de sangre por la nariz. Hace diez años que tiene cefalalgia localizada en las regiones frontal, orbicular y malar izquierdas. Esta molestia se le presenta dos o tres días seguidos y le descansa ocho o diez días; frecuentemente se le acentúa en las tardes. Por esta época hasta hace seis años tenía de cuando en cuando náuseas en presencia de los alimentos.

Hace más de diez años que cuando se pone de pie se le presenta temblor en las extremidades inferiores, pero que al caminar desaparece. También desde aquella época cada ocho o quince días tiene súbitamente temblor intenso generalizado, no puede hablar y se flexiona todo su cuerpo; algunas veces se sienta en el suelo. Esto le dura de cinco a diez minutos pasándole espontáneamente. Además desde aquel entonces, poco a poco, se le ha ido dificultando la expresión de las palabras y perdiendo la facultad de oír y ver: así desde hace varios años, tartamudea, está casi sordo, no puede leer un periódico, ve nublado y sólo distingue los objetos grandes, los que aprecia como bultos. De ocho años a esta parte duerme a cortos intervalos y oye ruidos como de "una máquina de escribir en funcionamiento". Estas molestias se le presentan casi todas las noches; algunas veces el mencionado ruido le dura hasta las nueve o diez de la mañana. Desde ese tiempo tiene sueño irresistible diariamente a las doce del día, durmiéndose en cualquier parte; ésto le dura generalmente de quince a treinta minutos. Además desde entonces empezó a sentir calor y sudor meloso en la mitad superior de su cuerpo, durante la noche. Padece de estreñimiento desde hace cinco o seis años: tiene una cámara cada cuatro o cinco días. Desde hace tres años nota que se cansa mucho al realizar su trabajo habitual. Hace como dos años que de vez en cuando repentinamente siente palpitations cardíacas intensas que le duran como un cuarto de hora. Niega enfermedades venéreas. Hace mucho tiempo era gran bebedor de aguardientes; fuma y mastica coca en regular cantidad.

Enfermedad actual: refiere el paciente que el lunes doce del pto. mes, estuvo con ligero malestar general, que durante la noche se intensificó, además tuvo calofrío seguido de fiebre, sudores, tos exigente con expectoración amarillenta, hincadas intensas en las pantorrillas y cefalalgia discreta. No durmió toda la noche. El día de ayer, martes, persistieron todos los síntomas que acabamos de apuntar, lo mismo en la mañana de hoy, por lo que resuelve hospitalizarse.

**Examen clínico.**—Desarrollo normal. Buen estado de nutrición. Aparato circulatorio: pulso regular, lleno. Arterias duras disecadas. Tensión arterial: Mx. 18, Mn. 9, Md. 12. Corazón: no se determina el latido de la punta ni a la inspección ni a la palpación; a la auscultación se escucha los tonos fuertes; resonancia del 2.º tono en el foco aórtico.

**Exámenes complementarios.**—E. de orina: Densidad 1.013. Reacción ácida. E. normales por mil: Urea 14.73. Cloruros 7.50. Fosfatos 0.30. E. anormales por mil: Indican, urato de sodio y células epiteliales.

Numeración globular y Hemograma de Schilling: Hematías 3.700.000. Leucocitos 8.900. Pol. neutrófilos 66 %: Abastionados 16. Segmentados 50. Monócitos 10. Linfocitos 24.

Dosaje de úrea en la sangre: 0.19 por 1.000.

Examen de ojos: Visión central y periférica normal. Fondo de ojo de aspecto normal.

Consultorio de oído, nariz y garganta: Rinitis, faringitis, esclerosis del tímpano.

R. de Wassermann y Kahn negativas.

Líquido céfalo-raquídeo: Aspecto normal. Serina 0.15 por mil; globulina no hay, glucosa 0.44, úrea 0.19, cloruros 7 grs. Linfocitos 2.6 por mm<sup>3</sup>. No se encuentran gérmenes.

R. Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo: negativa. Reacción del benjuí coloidal: normal.

Prueba de Van Slyke: Urea en la sangre 0.19 grs. por mil.

" " " orina 16.59 " "

Volumen minuto . . . . . 0.87 c. c. " "

15.42 c. c. de sangre limpian su úrea por minuto, que representa el 28 % de la función Standard.

Prueba de la fenolsulfoptaleína:

A los 40 minutos 50 %

" " 30 " 5 %

Total en 70 minutos 55 %

Examen radiográfico del corazón: los diámetros del corazón aparecen aumentados, los de la aorta también aumentados, sombra de poca densidad para-traquial derecha. Los campos pulmonares con su trama extensamente reforzada; hilios muy ensanchados con nódulos calcificados.

Historia clínica No. 340. Sala "Julián Arce". Cama No. 12. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis. Enfermo N. N., de 53 años de edad. Natural del Callao. Raza blanca, empleado. Procede de Lima. Tiempo de enfermedad: mes y medio.

Anamnesis.—Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales: Como síntomas pseudourémicos ha presentado solamente cefalalgias y cansancio por las mañanas al levantarse, desde el año 1936. Enfermedad actual: relata el paciente que hace mes y medio se le presentó otra vez la hinchazón en la pierna izquierda, que se acentuaba en las tardes. Así estuvo un mes al cabo del cual se hinchó la otra pierna. La referida hinchazón progresó rápidamente y tomó las dos extremidades inferiores en toda su longitud, el escroto, el pene y el abdomen. La fatiga se le hizo muy intensa; se le presentaba al realizar el más mínimo esfuerzo. Sus familiares le hicieron notar que tenía los labios morados y que cuando tosía se le intensificaba esto. Tenía visión imprecisa de los objetos, como si se movieran. Se despertaba una vez en la noche con la sensación de falta de aire y tos con expectoración mucosa abundante. Orinaba dos o tres veces en la noche, como desde hace mucho tiempo; la orina era de litro y medio en 24 horas, más o menos la misma cantidad de noche que de día. Como estas molestias se intensificaban con el transcurso de los días resuelve hospitalizarse.

Examen clínico.—Inspección general.—Desarrollo bueno. Actitud semisentada. Estado de nutrición regular. Facies disneica. Sianosis de los labios y de la lengua.

Aparato respiratorio: matitez del 1/3 inferior de ambos hemitórax, con abolición del murmullo y de las vibraciones en las mismas zonas; algonos crepitantes en el límite de la matitez.

Aparato circulatorio: pulso regular, lleno. Arterias algo duras. Corazón: choque de la punta ausente a la inspección y a la palpación. Taquicardia. Resonancia del 2.º tono en el foco aórtico. Tensión arterial: Mx. 22. Mn. 10, Md. 14. I. 0.4. Abdomen: globuloso, edema de la pared abdominal, circulación venosa superficial manifiesta.

Aparato génito-urinario: edema del escroto. Aparato locomotor: cianosis de las uñas de las manos. Edemas en las extremidades inferiores.

**Análisis complementarios.**—E. de orina: Densidad 1.023. Reacción ácida. Urea 21.77. Cloruros 8. Fosfatos 1.30. Serina vestigios. Urato de sodio. Urato de amonio. Células epiteliales.

Dosaje de úrea en la sangre 0.45 por mil.

R. de Wassermann y de Kahn negativas.

N. G. y Hemograma de Schilling: Hematíes 4.780.000. Leucocitos 10.000. Pol. neutrófilos 72. Abastionados 9. Segmentado 63. Monocitos 19. Linfocitos 8.

Examen radiográfico del corazón: los diámetros del corazón y de los grandes vasos aparecen moderadamente aumentados; los campos pulmonares presentan sus arborizaciones bronco-vasculares reforzadas y sus hilios ensanchados un tanto penetrantes; las sombras lineales que aparecen en los campos pulmonares pueden obedecer a ingurgitaciones de los vasos.

**Historia clínica No. 315.** Sala "Julián Arce". Cama No. 13. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 61 años de edad, natural de Lima, de raza blanca, soltero, curtidor. Procede de Lima. Tiempo de enfermedad: un día. Fecha de ingreso: 7. VIII. 1938.

**Anamnesis.**—A. hereditarios: el padre falleció a consecuencia de un "ataque cerebral"; fueron 10 hermanos, de los cuales 5 han muerto, uno de ellos también a consecuencia de un "ataque cerebral". Ant. personales: desde hace tres años tiene por temporadas, cefalalgia intensa y dolor en las regiones lumbares. Desde febrero del presente año ha tenido cuatro "ataques": el primero ocurrió al levantarse de la cama: sintió ahogo intenso, como si se asfixiara, se le oscureció la vista y tuvo palpitaciones cardíacas intensas; esto pasó espontáneamente después de unos cuantos minutos. La segunda vez, mientras caminaba, sintió cefalalgia intensa vió completamente obscuro; se puso inmediatamente en cama y al día siguiente estaba bien. El tercer ataque y el cuarto han sido similares a los anteriores. Niega enfermedades venéreas. Es un gran bebedor de aguardientes desde su juventud.

Enf. actual: refiere el paciente que el día de ayer amaneció con náuseas y vómitos. Durante el día estuvo tranquilo, pues las molestias mencionadas le calmaron espontáneamente. A las nueve de la noche, cuando se disponía a acostarse, sintió temblor en las piernas, sensación intensa de asfixia, como si se ahogase, palpitaciones cardíacas y el cuerpo se le puso "como de nieve". Fué conducido a la Asistencia Pública, donde le hicieron una sangría de 300 c. c. Luego fué remitido a este Hospital. Desde la una de la mañana se siente bien.

**Examen clínico.**—Facies intranquila, algo cianótica. Lengua saburral. Ingurgitación de los vasos del cuello. Pulmones: submatitez en la base de ambos hemitórax, con vibraciones conservadas. Estertores crepitantes en ambas bases; roncales diseminados. Aparato circulatorio: pulso lleno, regular frecuente. Arterias poco depresibles. Corazón: el choque de la punta no se determina ni a la inspección ni a la palpación. Taquicardia resonancia del 2.º tono en el foco aórtico. Extremidades inferiores: edema en las partes declives de los muslos y en los maleolos. Tensión arterial, en la arteria humeral derecha: Mx. 24, Mn. 11. Tensión media dinámica 14, I. 0.6.

**Análisis complementarios.**—N. globular y hemograma de Schilling: hematíes 3.060.000. Leucocitos 8.900. Pol. neutrófilos 53. Abastionados 2. Segmentados 51. Eosinófilos 1. Monocitos 16. Linfocitos 30.—Dosaje de úrea en la sangre: grs. 0.37 por mil.—A. de orina: densidad 1.016. Reacción alcalina. Urea 10.88. Cloruros 9.50. Fosfatos 0.60. No hay elementos anormales. R. de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas. Examen radiográfico del corazón y grandes vasos: Los diámetros del corazón aparecen ligeramente aumentados. Los de la aorta, en su caya-

do, aumentados y como ensanchados hacia la izquierda. Los campos pulmonares con su trama reforzada.

**Historia clínica No. 253.** Sala "Julián Arce". Cama No. 28. Diagnóstico: Nefroangiosclerosis benigna. Hemiplejía. Fecha de ingreso 28. VI. 1938. Enfermo N. N., de 48 años de edad, raza mestiza, soltero, natural de Huánuco. Procedencia Lima. Ocupación mayordomo.

**Anamnesis.**—A. hereditarios: padre fallecido a consecuencia de un "ataque cerebral"; fué alcohólico. A. personales: desde hace 2 meses padece de mareos, adormecimiento de la pierna y brazo izquierdos, calambres en los mismos. E. actual: Ingresa al servicio porque el 24 del pte. mes tuvo sensación de enfriamiento y de adormecimiento en la pierna y brazo izquierdos; transcurridos 5 minutos cayó bruscamente con pérdida del conocimiento, quedando con impotencia funcional de las extremidades izquierdas.

**Examen clínico.**—Inspección: desviación de la comisura labial a la derecha; surco naso-genaeo derecho levantado. Hemiplejía izquierda con discreta hipertonia. Aparato circulatorio: pulso regular, lleno. Arterias duras disecadas. Corazón: reforzamiento del 2.º tono en el 2.º espacio intercostal derecho. T. arterial: Mx. 23, Mn. 12, Md. 16, I. 0.6.

**Exámenes complementarios.**—E. radiográfico del corazón y grandes vasos: aumento de volumen de la sombra cardíaca, especialmente en el diámetro longitudinal. El cayado aórtico se muestra ligeramente engrosado.—Análisis de orina: densidad 1037. Reacción ácida. Banda de urobilina. Urea 30 grs. Cloruros 3.50. Fosfatos 1.30. Serina vestigios. Urobilina hay. Células epiteliales. Urato de sodio y de amonio.—N. G. y Hemograma de Schilling: Hematíes 4.020.000. Leucocitos 9.800. Pol. neutrófilos 78. Abs. 8. Seg. 70. Monocitos 8. Linfocitos 8.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.40 por mil.—R. de Wassermann y Kahn negativas.—R. de Van den Bergh: directa: negativa; indirecta: positiva débil.

**Historia clínica No. 173.** Sala "Julián Arce". Cama No. 39. Diagnóstico: Nefroangiosclerosis. Fecha de ingreso: 1. V. 1939. Enfermo N. N., de 50 años de edad. Raza negra. Casado. Natural de Lima. Procedencia Lima. Ocupación pintor y albañil. Tiempo de enfermedad 8 meses.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: niega todo antecedente patológico. Bebe moderadamente; fuma mucho.—E. actual: Este enfermo ingresa al servicio por manifestaciones pseudourémicas, tales como mareos repetidos, sensación de moscas volantes, vértigos, que se acompañan de caída del enfermo: dificultad en la pronunciación de algunas palabras. Cansancio general y decaimiento de la memoria.

**Examen clínico.**—Aparato respiratorio: respiración soplate en ambos vértices, roncantes diseminados.—Aparato circulatorio: pulso regular, lleno, 82 al minuto. Arterias duras disecadas. T. arterial: Mx. 22, Mn. 14, Md. 19, I. 0.7. Corazón: La punta late a nivel del 6.º espacio intercostal, por fuera de la línea medio-clavicular. Choque amplio de la punta. Área de macidez cardíaca aumentada. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico. Hipocondrio izquierdo: bazo hipertrofiado a la percusión.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: densidad 1.016. Reacción ácida. Urea 15.37. Cloruros 5 grs. Fosfatos 1 gr. Serina vestigios. Leucocitos. Urato de sodio. Células epiteliales.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.27 por mil.—Numeración globular y hemograma de Schilling: Hematíes 3.440.000. Leucocitos 5.900. Pol. neutrófilos 78. Abastoados 1. Segmentados 77. Eosinófilos 9. Monocitos 6. Linfocitos 7.—Reacción de Wassermann y Kahn: negativas.—Examen de esputo: estafilococos. Neumococos. Bacilos Gram positivos y negativos. Bacilo de Koch: no se encuentra.—Consultorio de oído, nariz, garganta: Pólipos nasales y laringitis catarral.—Tiempo de sangría: 1 ½ minutos.—Tiempo de coagulación 7 minutos.

**Historia clínica No. 252.** Sala "Julián Arce". Cama No. 40. Diagnóstico: Nefroangioclrosis. Diabetes. Enfermo N. N., de 75 años. E. C.: viudo. Natural de Arequipa. Procedencia: Huarochirí. Ocupación: agricultor.

**Anamnesis.**—A. H.: El paciente tiene una nieta que es "paralítica". A. P.: Ha presentado síntomas pseudourémicos desde la edad de 45 años, cefalalgias matutinas, mareos, zumbidos de oídos, vértigos, sensación de centelleos en el campo visual, calambres en las extremidades inferiores y superiores. E. actual: Hace 20 días observa unas manchas oscuras violáceas en la parte superior y cara interna de los muslos, región glútea y las piernas. Tiene también dolor al nivel del isqueon y en la región lumbar derecha: cansancio y sensación de falta de aire al menor esfuerzo; edema en las extremidades inferiores, el que desaparece por las noches. Orina litro y medio en 24 horas, de aspecto claro y meloso, dice el paciente, mucho más de noche que de día. Apetito exagerado. Sed aumenta de vez en cuando.

**Examen clínico.**—Inspección general: enfermo con panículo adiposo exagerado en las partes declives de las extremidades inferiores. Manchas equimóticas de regular extensión en la parte superior de la cara anterior de ambos muslos, en la región glútea derecha, rodilla y pierna izquierda.—Ojos: pérdida de la visión en el ojo izquierdo, pupilas en miosis.—Tórax: manchas hiperocrómicas diseminadas en la parte posterior. Tórax en tonel.—Aparato respiratorio: roncantes y sibilantes diseminados en ambos campos pulmonares, crepitantes en ambas bases. Aparato circulatorio: pulso regular, lleno. Arterias duras sinuosas. Corazón: no se determina el latido de la punta a la inspección ni a la palpación. Tonos cardíacos poco audibles sobre todo en la punta; uno que otro extrasístole. Tensión arterial: Mx. 23, Mn. 13, Md. 16. I. 0.7.—Aparato génito-urinario: aumento de la bolsa escrotal la que presenta una cicatriz operatoria.—Aparato locomotor: sensación subjetiva de embotamiento de las manos; disminución de la fuerza en las mismas.

**Exámenes complementarios:**—Examen radiográfico del corazón y grandes vasos: Los diámetros del corazón y de los grandes vasos fuertemente aumentados; velo en las mitades inferiores de los dos campos pulmonares; arborizaciones bronco-vasculares densas y engrosadas, que pueden obedecer a ingurgitaciones.—Numeración globular y hemograma de Schilling: hematíes 3.780.000. Leucocitos 4.900. Pol. neutrófilos 69. Abs. 4. Seg. 65. Eosinófilos 6. Basófilos 1. Monocitos 2. Linfocitos 22.—Análisis de orina: densidad 1.020. Reacción ácida. Urea 12.81. Cloruros 12.50. Fosfatos 0.30. Serina vestigios. Urato de sodio. Células epiteliales.—Dosaje de Urea en la sangre: 0.30 por mil.—Examen de fondo de ojo: Ojo derecho: visión disminuida por secuelas de antigua iritis. Halo peripapilar de retinitis arterioesclerosa. Ojo izquierdo: antigua iritis con seclusión pupilar, y pérdida completa de la visión.—Dosaje de glucosa en la sangre: 1 gr. por mil.

Prueba de la glucemia provocada.

A	0,60	por mil	30'
B	1,32	" "	120'
C	1,80	" "	1,80'
D	1,70	" "	2,40'

Dosaje de glucosa en la orina: en ninguna muestra se encontró glucosa.

R. de Wassermann en la sangre: negativa.

**Historia clínica No. 209.** Sala "Julián Arce". Cama No. 5. Diagnóstico: Nefroangioclrosis. Arterioesclerosis. Enfermo de 70 años, de raza negra, casado. Natural de Moro. Procedencia Lima. Ocupación albañil.

**Anamnesis.**—A. personales: Este enfermo ha presentado síntomas pseudourémicos desde la edad de 45 años: mareos, obscurecimien-

to de la visión que le duraba pocos minutos, sensación de moscas volantes, pesadez de cabeza por las mañanas. (Por aquella misma época tenía disnea de esfuerzo y palpitaciones precordiales). Bebe, fuma y hace uso de coca moderadamente. Chancro hace más o menos 20 años.

Enfermedad actual: Hace 6 días tuvo por la tarde malestar general por espacio de 4 horas, luego sensación de enfriamiento en todo el hemicuerpo izquierdo, sentía el pie del mismo lado como si estuviera bañado de agua fría; después se agregó adormecimiento de las extremidades izquierdas y pequeñas convulsiones de las mismas; al mismo tiempo dificultad para pronunciar las palabras. Estos síntomas se han acentuado en los días siguientes. Actualmente dice el enfermo que no tiene fuerzas en las extremidades izquierdas, están como adormecidas; tiene sensación de dureza en la cara del mismo lado.

**Examen clínico.**—Inspección general: estado de nutrición bueno. El enfermo presenta pequeños movimientos involuntarios de los músculos de los labios y de algunos otros músculos de la cara. Aparato circulatorio: Pulso irregular, amplio. Arterias duras, flexuosas. Tensión arterial: Mx. 24, Mn. 12, Md. 15, I. 0.12. Corazón: La punta late en el quinto espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular; choque en cúpula de la punta. Tonos: los cardíacos irregulares a grandes intervalos. Sistema linfático: ganglios inguinocrurales aumentados de volumen, móviles sobre los planos profundos, libres de la piel, indoloros. Ganglios axilares con los mismos caracteres.—Aparato locomotor: Hiperqueratosis de la piel de los pies y piernas. Sistema nervioso: Hemiparesia izquierda.

**Exámenes complementarios.**—A. de orina: Densidad 1.016. Reacción ácida. Urea 14.09. Cloruros 7.50. Fosfatos 0.90. No hay elementos anormales.—Dosaje de úrea en la sangre. 0.45 por mil.—R. de Wassermann en la sangre: Positiva ++.

N. G. y Hemograma de Schilling: Hemáties 3.960.000. Leucocitos 9.900. Pol. neutrófilos 74. Abs. 4. Seg. 70. Eosinófilos 4. Monocitos 4. Linfocitos 16.

**Historia clínica No. 353.** Sala "Julián Arce". Cama No. 34. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis. Bronquitis aguda. Enfermo N. N., de 60 años, raza mestiza, viudo, natural de Casma. Procede de Chacaracero. Ocupación sastre. Tiempo de enfermedad 8 días.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: entre los síntomas pseudorémicos presenta desde hace 10 años, cefalalgias matutinas y a veces nocturnas, sensación de enfriamiento y de embotamiento en la mano derecha; zumbido de oídos, calambres en las pantorrillas. Presenta también dolores precordiales, cansancio y disnea de esfuerzo. Bebe y fuma discretamente. Enfermedad actual: comienza hace 8 días con malestar general anorexia, tos con expectoración blanquecina que luego se torna en verde amarillenta; fiebre continua. Así ha estado todos los días siguientes, por lo que resuelve hospitalizarse. Hoy día tiene además ligeros dolores precordiales y dificultad respiratoria.

**Examen clínico.**—Aparato respiratorio: discreta submatitez en la base del hemitórax derecho con abundantes estertores subcrepitantes; roncales y sibilantes en ambos campos pulmonares. Tos con expectoración mucopurulenta.—Aparato circulatorio: pulso regular, frecuente, lleno. Arterias duras disecadas, sinuosas. Tensión arterial: Mx. 20, Mn. 10, Md. 12, I. 0.5. Corazón: choque de la punta a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, sobre la línea medio-clavicular; taquicardia; tonos reforzados en la punta; reforzamiento del segundo tono en el segundo espacio intercostal izquierdo.

**Análisis complementarios.**—A. de orina: densidad 1.026. Reacción ácida. B. de urobilina. Urea 21.13. Cloruros 2 grs. Fosfatos 1.20. Serina trazas. Urobilina hay. Leucocitos. Células epiteliales. Urato de sodio. Cilindros granulosos.

D. de úrea en la sangre 0.37 por mil.—N. G. y Hemograma de

Schilling: Hematíes 3.040.000. Leucocitos 8.900. Pol. neutrófilos 72. Abs. 8. Seg. 64. Eosinófilos 2. Monocitos 6. Linfocitos 20. Análisis de esputo: no se encuentra el bacilo de Koch.

**Historia clínica No. 296.** Sala "Julián Arce". Cama No. 51. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis. Hemiplejía derecha. Fecha de ingreso 25 VII 1939. N. N., de 60 años de edad, mestizo, soltero. Lugar de nacimiento Huancavelica. Procedencia Lima. Tiempo de enfermedad 3 días.

**Anamnesis.**—Antecedentes hereditarios: sin importancia.—Antecedentes personales: desde hace 2 años aproximadamente tiene mareos, empañamiento momentáneo de la visión, cefalalgias, hormigueos en la pierna derecha, adormecimiento de la mano derecha. Bebe, fuma y abusa de la coca. Tuvo chanero en su juventud. Enfermedad actual: Refiere un pariente del enfermo que la enfermedad de éste ha comenzado hace tres días con sensación de calambre en la mano derecha y que posteriormente también la tenía en el brazo del mismo lado; estando así, ayer ha amanecido sin poder emitir palabra alguna ni movilizar sus miembros derechos, por lo que es conducido a este servicio.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso regular, amplio; arterias duras, disecadas; tensión arterial: Mx. 18, Mn. 9, Md. 11, I. 0.2. Corazón: choque de la punta no se determina ni a la inspección ni a la palpación; árca de macidez cardíaca aumentada; resonancia del segundo touno, en el segundo espacio intercostal derecho.—Examen del sistema nervioso: hemiplejía derecha.

**Exámenes complementarios.**—N. G. y Hemograma de Schilling: hematíes 3.980.000; Leucocitos 5.100; Pol. neutrófilos 84, abs. 2, seg. 82. monocitos 7, linfocitos 9.—Análisis de orina: densidad 1.021, reacción ácida, úrea 19.85, cloruros 3, fosfatos 0.40. No hay elementos anormales. Examen del sedimento: ácido úrico, células epiteliales.—R. de Wassermann y Kahn: negativas.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.27 por mil.

**Historia clínica No. 390.** Sala "Julián Arce". Cama No. 13. Diagnóstico: Nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 55 años de edad. Raza mestiza. Casado. Natural y procedente de Cochaabamba. Ocupación: pirotécnico. Fecha de ingreso 8. VII. 37.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: ha presentado síntomas pseudourémicos: escotomas centellantes, zumbido de oídos y cefalalgias. Hace uso de alcohol, tabaco y coca. Enfermedad actual: En enero del presente año se inicia la enfermedad con visión de puntos luminosos en el espacio, dolor discreto en ambas regiones lumbares; después de 2 o 3 días nota que se le hinchan los pies y maleolos, lo que aumentaba con el ejercicio y disminuía con el reposo, pero sin llegar a desaparecer totalmente. Asimismo, dice que se cansaba al caminar o al realizar su trabajo. En febrero se añadieron a los síntomas anotados calambres en los músculos de las pantorrillas, en las manos y en los músculos del abdomen, algunas veces con sensación de distensión del epigastrio. En marzo, el edema progresó tomando los miembros inferiores tronco y cara, disminuyendo el volumen de orina de las 24 horas a menos de 1 litro. Tiene constantemente fatiga y cansancio al caminar.

**Examen clínico.**—Desarrollo normal, estado de nutrición regular, facies edematosa, piel pálida con edemas generalizados; lengua saburrosa, dientes en mal estado de conservación.

**Aparato respiratorio:** submatitez en ambas bases pulmonares, más acentuada en la derecha, disminución de las vibraciones y crepitantes en las mismas, ligera respiración soplate en el tercio superior del hemitórax izquierdo, con broncofonía. **Aparato circulatorio:** pulso regular, amplio, poco depresible; arterias algo duras; tensión arterial: Mx. 20, Mn. 15, Md. 18, I. 0.6; tensión venosa: 29 c. c. al agua. Después del tratamiento la tensión arterial fué: Mx. 16, Mn. 9, Md. 15, I. 0.8. Co-

razón: no se determina el latido de la punta ni a la inspección ni a la palpación; taquicardia; resonancia del segundo tono en la base. Abdomen: matitez en las fosas ilíacas y flancos, desplazable con el cambio de posición.—Aparato locomotor: edema blando indoloro en los pies, piernas y muslos.

**Exámenes complementarios.**—Orina: densidad 1.020, reacción ácida, banda de urobilina, úrea 12 grs. 17, cloruros 13 grs. fosfatos 0.40. Serina 2 grs. 0.9 por 1.000; globulina hay; sangre hay.

Examen microscópico del sedimento: hematíes abundantes. Leucocitos. Urato de sodio. Cilindros granulosos. Células epiteliales. Tiempo de sangría: 4 minutos. Tiempo de coagulación: 15 minutos.

N. G. y Hemograma de Schilling: hematíes 2.600.000. Leucocitos 6.900. Pol. neutrófilos 74 %. Abs. 2. Seg. 72. Eosinófilos 8. Monocitos 2. Linfocitos 16.

Dosaje de úrea en la sangre 0.52 por mil.

Examen de fondo de ojo: discreta retinitis caracterizada por la presencia de pequeñas hemorragias. Agudeza visual central normal.

R. Wassermann y de Kahn en la sangre: negativas.

Prueba de V. Slyke: Volumen al minuto 2 cc. Urea en la sangre 90 miligramos %.—Urea en la orina 1.50 miligramos %. Función renal 54.2 %.

**Historia Clínica No. 971.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 12. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Fecha de ingreso: 28. IV. 1937. Enfermo N. N., de 70 años de edad. Viudo. Natural de Pisco. Ocupación agricultor.

**Anamnesis.**—A. hereditarios: los padres han fallecido, ambos por afección cardíaca.—A. personales: Desde la edad de 45 años dice tener mala memoria. Desde 1930 hasta el mes de marzo del año pasado ha tenido de vez en cuando cansancio y fatiga al caminar o al realizar su trabajo diariamente; oscurecimientos transitorios de la visión, mareos, cefalalgia que a veces le duraba 8 días. Asimismo dice que durante este lapso de tiempo muchas veces ha tenido dolor poco intenso y sensación de peso en la región del epigastrio inmediatamente después de tomar alimentos. Algunas veces ha tenido insomnio y otras veces, en la noche, después de haber dormido 2 o 3 horas despertaba bruscamente con sensación de falta de aire y dificultad para respirar, por lo que tenía que mantenerse algún tiempo sentado sobre la cama para sentirse mejor; después se le presentaba tos con expectoración blanquecina y espumosa. Desde marzo del año pasado se acentuaron los mareos, la cefalalgia, el cansancio al caminar o al realizar el menor esfuerzo y además se le presentaban palpitaciones, sensación de opresión en el tórax y tos con expectoración espumosa y blanquecina. Mejoró guardando reposo. Desde hace 6 años orina 3 veces en la noche y 5 a 6 en el día en cantidad más o menos de litro y medio, siendo el volumen del día mayor que el de la noche. Extreñimiento desde hace muchos años. Gonorrea a los 15 años. Niega chancro. Bebe y fuma moderadamente.

**Enfermedad actual:** refiere el enfermo que desde hace 3 meses tiene nuevamente mareos, cefalalgia, sensación de falta de aire por las noches; además dolor poco intenso en el epigastrio, después de ingerir alimentos; sensación de que los alimentos se le detienen al nivel de la región retroesternal. Estos síntomas continúan hasta hoy, principalmente la opresión precordial, palpitaciones y disnea nocturna, lo que motiva su hospitalización.

**Examen clínico.**—Aparato respiratorio: discreta sub-matitez en la base del hemitórax izquierdo con disminución de las vibraciones; algunos estertores crepitantes en ambas bases. Rondantes diseminados.—Aparato circulatorio: pulso lleno, regular, poco depresible. Arterias duras algo disecadas. Corazón: la punta late en el séptimo espacio intercostal, al nivel de línea axilar anterior; choque amplio de la punta. Aumento del área de matitez cardíaca. Soplo sistólico de la punta; ta-



quicardia. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho. Tensión arterial: Mx. 21, Mn. 10, Md. 13. I. 0.4.

**Exámenes complementarios.**—N. G. y Hemograma de Schilling: Hematíes 3.620.000. Leucocitos 3.900. Pol. neutrófilos 77. Abs. 4. Seg. 73. Eosinófilos 1. Monocitos 8. Linfocitos 14.

Dosaje de úrea en la sangre: 0.34 por mil.—Análisis de orina: densidad 1.016. Reacción alcalina. Urea 10.88. Cloruros 11. Fosfatos 0.80. No hay elementos anormales. Sedimento: fosfato amónico-magnésico abundante. Células epiteliales. Urato de amonio. R. de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas.

**Historia clínica No. 97.** Sala "Julián Arce". Cama No. 15. Diagnóstico: nefroangiosclerosis. Aortitis. Fecha de ingreso 12 III. 38. Enfermo N. N., de 58 años de edad. Raza mestiza. Soltero. Natural de Sayán. Procedencia: Hacienda Caballero. Ocupación agricultor.

**Anamnesis.**—A. hereditarios: sin importancia. A. personales: hace 3 años presenta calambres en las pantorrillas y zumbidos de oídos. Palpitaciones precordiales. Niega enfermedades venéreas. Abusa del alcohol, tabaco y coca.

Enfermedad actual: manifiesta el paciente que hace un año mientras caminaba sintió súbitamente opresión en la parte anterosuperior del tórax, con sensación de falta de aire y dolor intenso que comenzando en la región retroesternal se irradiaba hacia el cuello y brazo izquierdo; esta crisis le duró 2 a 3 minutos, en que se sintió desfallecer, quedándose inmóvil pero no hubo pérdida del conocimiento; pasado el ataque continuó su trabajo habitual. Después de un mes de calma le volvió el mismo cuadro clínico. A los 8 meses se le presentó por tercera vez; desde entonces se le presentan más a menudo los dolores meneionados aunque con menor intensidad. Pero últimamente ha tenido dos crisis dolorosas en un solo día por lo que resuelve hospitalizarse.

**Examen clínico.**—Aparato respiratorio: estertores roncales diseminados en ambos campos pulmonares; algunos crepitantes en las bases.—Aparato circulatorio: pulso regular, amplio. Arterias duras disecadas poco depresibles. Corazón: no se determina el choque de la punta ni a la inspección ni a la palpación. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho. Tensión arterial: la máxima oscila entre 16 y 20 y la mínima entre 8 y 10 respectivamente. I. 0.6.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: densidad 1.016. Reacción ácida. Urea 13.44. Cloruros 7.50. Fosfatos 0.80. No hay elementos anormales. Sedimento: leucocitos escasos. Urato de sodio. Células epiteliales. N. G. y Hemograma de Schilling: Hematíes 3.660.000. Leucocitos 4.100. Pol. neutrófilos 67. Abs. 8. Seg. 59. Monocitos 6. Linfocitos 26.—R. de Wassermann y Kahn: negativas.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.19. por mil—Electrocardiograma: ritmo regular; amplitud de T' en el límite inferior de la normal (1 milímetro).

**Historia clínica No. 302.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 17. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Hemiplejía izquierda. Fecha de ingreso 21 XII. 1936. Enfermo N. N., de 54 años de edad. Raza negra. Soltero, natural de Pisco. Procedente de la Hda. Naranjal. Ocupación: agricultor.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: sarampión en la infancia. Paludismo a los 10 y a los 50 años. Desde hace 8 años ha tenido, de vez en cuando, discreta cefalalgia, mareos, zumbido de oídos y náuseas y vómitos, unas veces mucosos y otras alimenticios. Desde esta misma fecha dice que orina algo más de un litro en las 24 horas, de color claro, en 2 a 3 micciones en la noche y 1 a 2 en el día, siendo el volumen de la orina de la noche mayor que la del día. Desde el mes de mayo de 1936 ha tenido disnea de esfuerzo de vez en cuando. En setiembre último se acentuaron la cefalalgia, los mareos, náuseas y vómitos alimenticios y tuvo varias deposiciones sueltas al día, discreta

fatiga y palpitaciones nocturnas, por todo lo cual se hospitalizó en la Sala "San José" de este Hospital, salicudo, después de 14 días, mejorado. Chancero a los 30 años. Bebe y fuma con moderación. Enfermedad actual: encontrándose en buenas condiciones, el 20 de diciembre, al levantarse por la mañana tuvo náuseas y vómitos mucosos, mareos y, al tratar de caminar, tuvo dificultad para hacerlo porque sentía las piernas "flojas y pesadas", quiso caminar apoyado sobre la cama pero cayó al suelo perdiendo el conocimiento, de donde fué recogido por sus familiares y, pocas horas después, traído a este Hospital.

**Examen clínico.**—Inspección general: desarrollo bueno. Estado de nutrición conservado. Desviación de la comisura bucal a la derecha. Surco nasogeniano izquierdo borrado.—Aparato circulatorio: pulso, regular, lleno, frecuente. Arterias duras. Tensión arterial: Mx. 25, Mn. 12. Md. 16. I. 0.7. Corazón: la punta late en el sexto espacio intercostal, por fuera de la línea medio-clavicular. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho.—Aparato locomotor: parálisis del miembro inferior izquierdo y del miembro superior del mismo lado.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: densidad 1.025. Reacción ácida. Urea 37.74. Cloruros 5 grs. Fosfatos 1.50. Serina vestigios. Indican hay.—Sedimento: urato de sodio. Células epiteliales. Leucocitos escasos.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.60 por mil.—Reacción de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas.—N. G. y Hemograma de Schilling: hematías 3.080.000. Leucocitos 12.100. Pol. neutrófilos 88. Abs. 2. Seg. 86. Monocitos 8. Linfocitos 4.—R. Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo: negativa.

**Historia clínica No. 20.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 24. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Fecha de ingreso 26. XII. 1936. Enfermo N. N., de 61 años de edad. Raza mestiza. Casado. Natural de Chiclayo. Procedencia Lima. Ocupación industrial.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: paludismo hace 10 años. Bronconeumonía hace 1 año. Desde la edad de 48 años padece de vez en cuando de calambres en las extremidades inferiores, cefalalgias y dolores lumbares. Niega enfermedades venéreas. Abusa de las bebidas alcohólicas.

Enfermedad actual: ingresa al servicio por manifestaciones gastro-intestinales.

**Examen clínico.**—Inspección general: desarrollo normal. Párpados edematosos. Lengua saburral. Dientes en mal estado de conservación.—Aparato respiratorio: uno que otro roncante.—Aparato circulatorio: pulso regular, lleno, poco depresible. Arterias duras. Corazón: no se determina el latido de la punta ni a la inspección ni a la palpación. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho.—Tensión arterial: Mx. 20, Mn. 10, Md. 13. I. 0.7.—Abdomen: discreta resistencia en la pared abdominal al nivel del epigastrio e hipocondrio derecho.—Extremidades inferiores: discreto edema en las partes declives de los muslos.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: densidad 1.016. Reacción ácida. Urea 17.93. Cloruros 11.50. Fosfatos 1.20. No hay elementos anormales.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.19 por mil.—Reacción de van den Bergh: Directa negativa. Indirecta positiva débil. N. G. y Hemograma de Schilling: hematías 3.300.000. Leucocitos 7.900. Pol. neutrófilos 86. Abs. 2. Seg. 0. Eosinófilos 2. Basófilos 0. Monocitos 2. Linfocitos 10.

**Historia clínica No. 574.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama 15. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Fecha de ingreso 22 XII. 1937. Enfermo N. N., de 52 años de edad. Raza mestiza. Lugar de nacimiento y procedencia: Lima. Ocupación empleado.

**Anamnesis.**—Este enfermo ha presentado como síntomas pseudourémicos solamente calambres en las pantorrillas y amaurosis pasajeras;

los que se repetían frecuentemente desde hace 5 años. Ingresa al servicio con síntomas de enteritis acompañados de calambres abdominales.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso, regular, lleno, poco depresible. Arterias duras disecadas sinuosas. Tensión arterial: Mx. 21, Mn. 10, Md. 11. I. 0.7.—Corazón: choque de la punta en el quinto espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular. Reforzamiento del segundo tono en el foco aórtico.

**Exámenes complementarios.**—Dosaje de úrea en la sangre: 0.66 por mil. N. G. y Hemograma de Schilling: hematíes 3.080.000. Leucocitos 9.800. Pol. neutrófilos 69. Abs. 12. Seg. 57. Monocitos 8. Linfocitos 22.—Análisis de orina: densidad 1.020. Reacción ácida. Urea 22.41. Cloruros 2.50 Fosfatos 0.80. Serina trazas. Indican bay. Sedimento: leucocitos abundantes. Células epiteliales. Uratos de sodio y amonio.

**Historia clínica No. 415.** Serie L. Sala "Sala Julián Arce". Cama No. 6. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Enfermo N. N., de 63 años de edad. Raza blanca. Soltero. Ocupación: tejedor. Procedencia Vitarte

**Anamnesis.**—A. H.: el padre ha fallecido a consecuencia de una afección del corazón. A. P.: desde hace 10 años presenta manifestaciones parestésicas de localización predominantemente en el lado derecho de su cuerpo, sensación de ardor, hormigueos y adormecimiento. Hace 4 años perdió súbitamente el conocimiento por breves instantes, quedando con discreta impotencia funcional de las extremidades derechas. Bebe y fuma.

Enfermedad actual: ingresa al servicio por trastornos dispépticos y cefalalgia.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso, regular, lleno, poco depresible. Arterias algo duras.—Tensión arterial: Mx. 18, Mn. 9, Md. 13. I. 0. 4.—Corazón: no se determina la punta ni a la inspección ni a la palpación. Área de macidez cardíaca absoluta aumentada. Tonos cardíacos fuertes, sobre todo en el foco aórtico.—Sistema nervioso: Hemiparesia residual derecha.

**Exámenes complementarios.**—Dosaje de úrea en la sangre: 0.51 por mil.—Orina: densidad 1.020. Reacción ácida. Urea 15.37. Cloruros 3.50. Fosfatos 0.70.—R. de Wasserman en la sangre: negativa.

N. G. y Hemograma de Schilling: Hematíes 3.730.000. Leucocitos 9.400. Pol. neutrófilos 80. Abs. 16. Seg. 64. Monocitos 8. Linfocitos 12.—Examen de heces: no se encuentran parásitos.—Examen de ojos: disminución de la visión por opacificación del cristalino, más acentuada en el ojo izquierdo.

**Historia clínica No. 168.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 28. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Enfermo N. N., edad 52 años. Tiempo de enfermedad: 9 meses.

**Anamnesis.**—Este enfermo ingresa al servicio por manifestaciones pseudourémicas: adormecimientos en la región occipital y en las piernas, calambres en éstos últimos; contracciones violentas y momentáneas de varios grupos musculares de los miembros inferiores, a veces durante el sueño; sensación de frío en la parte posterior del tórax y en los pies.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso, regular, lleno, poco depresible. Arterias duras y sinuosas. Tensión arterial: Mx. 18, Mn. 8, Md. 12, I. 0.2. Corazón: No se percibe el latido de la punta ni a la inspección ni a la palpación. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho.

**Exámenes complementarios.**—Todos los análisis del Laboratorio son normales.

**Historia clínica No. 73.** Serie H. Sala "Julián Arce". Cama No. 12. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Fecha de ingreso: 9. I. 1935.

Tiempo de enfermedad 2 años. Enfermo N. N., de 50 años, mestizo, albañil.

**Anamnesis.**—Este enfermo presenta desde hace 2 años mareos, astenia, zumbido de oídos, síntomas que se repiten frecuentemente. Ingresó al servicio con manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

**Examen clínico.**—Al examen clínico se constató lo siguiente: tensión arterial: Mx. 17, Mn. 13, I. 0.2. Pulso amplio, frecuente, poco depresible. Arterias flexuosas. Corazón: Resonancia del segundo tono en el foco aórtico.

**Exámenes complementarios:** han sido normales.

**Historia clínica No. 278.** Serie H. Sala "Julián Arce". Cama No. 38. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Fecha de ingreso: 14. VI. 35. Enfermo N. N., de 60 años de edad.

**Anamnesis.**—A. h.: sin importancia. A. p.: sarampión en la infancia. Chanero a los 35 años. Gonorrea a los 40 años. Hace uso frecuente de alcohol y tabaco. Desde hace 8 años padece de opresión precordial de duración momentánea, cefaleas matutinas, empañamiento de la visión y dolores de la región lumbar derecha. Posteriormente ha tenido edemas en los pies y piernas, disnea de esfuerzo.—Enfermedad actual: ingresa porque hace 5 días tuvo bruscamente dolor intenso en el flanco derecho, con irradiación hacia la región lumbar del mismo lado y sensación de abalanzamiento en el sitio del dolor; esta crisis le duró 3 horas, calmándose espontáneamente; se acompañó también de alteraciones visuales: manchas negras en el campo visual y empañamiento de la visión. Durante ese día no tuvo evacuación intestinal.

**Examen clínico.**—Pulmones: algunos estertores roncales; crepitantes en las bases.—Aparato circulatorio: la punta late en el sexto espacio intercostal al nivel de la línea medio-clavicular. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico. Discreta taquicardia. Pulso, regular de mediana amplitud, poco depresible. Arterias algo duras. Tensión arterial: Mx. 20, Mn. 10, I. 0.5.—Abdomen: hipersonoridad en el flanco derecho; dolor subjetivo en la misma zona. Bazo hipertrofiado a la percusión.

**Análisis complementarios.**—Todos los análisis han sido normales.

**Historia clínica No. 398.** Serie H. Sala "Julián Arce". Cama No. 4. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Hemorragia cerebral. Enfermo N. N., de 45 años de edad, de raza mestiza, agricultor.

Este enfermo ha presentado en sus antecedentes, en muchas oportunidades pérdidas bruscas y momentáneas de la conciencia; finalmente, un verdadero ictus que determinó su muerte.

**Historia clínica No. 260.** Serie II. Sala "Julián Arce". Cama No. 6. Diagnóstico: nefroangioesclerosis. Enfermo N. N., de 62 años de edad. Natural y procedente de Lima. Ocupación: herrero.

**Anamnesis.**—A. H.: padre muerto a consecuencia de hemorragia cerebral. A. P.: viruela en su infancia, niega enfermedades venéreas. Hace uso frecuente de alcohol y tabaco.

Hace 8 meses después de almorzar tuvo pesadez en la región epigástrica, seguida de dolor intenso de la misma zona con sensación de balanzamiento del vientre; inmediatamente después tuvo un acceso convulsivo precedido de sensación vertiginosa y cefalea frontal. En mayo de 1934, presentó el siguiente cuadro: después de una caminata sintió opresión precordial, palpitaciones y momentánea pérdida del equilibrio.—Enfermedad actual: Ingresó al servicio porque tiene cefalalgia, dolores lumbares, constipación intestinal, dolor epigástrico.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso, con arritmia extrasistólica, bradisfigmia, lleno. Arterias duras.

Corazón: La punta late en el séptimo espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular.

Bradicardia: resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal izquierdo: Tensión arterial: Mx. 23, Mn. 10, Md. 16. I. 0.7. Reflejos osteotendíneos: están aumentados.

**Análisis complementarios.**—Todos los análisis han sido normales.

**Historia clínica No. 424.** Serie I. Sala "Julián Arce". Cama No. 25. Diagnóstico: nefroangioesclerosis. Enfermo N. N., de 64 años de edad, mestizo, agricultor.

**Anamnesis.**—Desde la edad de 50 años sufre de mareos, temblores pasajeros de las manos, las que a veces se ponen rígidas; constipación intestinal. En 1933, tuvo una hemiplejía fugaz. Poco tiempo después salió a la calle y sin saber por qué comenzó a correr, cayendo a los pocos metros, levantándose hizo lo mismo hasta una distancia de media cuadra en que tuvieron que agarrarlo y llevarlo a su casa. Ha presentado también cefalalgias, mareos, zumbido de oídos, debilitamiento de las extremidades inferiores, calambres en los mismos y decaimiento general.—Enfermedad actual: desde el mes de junio, a consecuencia de una fuerte emoción tiene permanentemente dolor de cabeza, edemas en las piernas que se acentúan por las tardes, temblores generalizados de cuando en cuando, y cierta desesperación con tendencia a salir a la calle. Hace 5 días ha tenido un vértigo con pérdida momentánea de la conciencia. Por estos síntomas se hospitaliza.

**Examen clínico.**—Inspección general: enfermo pálido, con edema palpebral. Lengua saburral.—Corazón: tonos cardíacos debilitados. Taquicardia. Pulso frecuente, regular, poco depresible. Arterias algo duras. Tensión arterial: Mx. 17. Mn. 12. Md. 4. I. 0.7.—Pulmones: algunos estertores crepitantes en las bases. Una que otro roncante.

**Exámenes complementarios.**—Todos los análisis de laboratorio han sido normales.

**Historia clínica No. 595.** Serie J. Sala "Julián Arce". Cama No. 9. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo, N. N., de 73 años de edad. Ocupación obrero, de raza mestiza.

**Anamnesis.**—Desde hace 20 años tiene cefalalgias principalmente por las mañanas, mareos, vértigos, zumbidos de oídos, calambres, cansancio durante sus labores cotidianas, palpitaciones y ligeros dolores precordiales. Posteriormente presenta disnea de esfuerzo.

Ingresa al servicio con un cuadro de insuficiencia cardíaca avanzada.

**Historia clínica No. 581.** Serie J. Sala "Julián Arce". Cama No. 35. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna.

Enfermo N. N., de 59 años de edad. Ocupación empleado. Tiempo de enfermedad 7 meses. Este enfermo ha presentado como síntomas pseudourémicos: cefalalgias, vértigos, pérdidas del equilibrio con tendencia de caer hacia adelante, calambres, pesadez de cabeza por las mañanas y hemiplejías transitorias.

**Historia clínica No. 513.** Serie J. Sala "Julián Arce". Cama No. 15. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna.

Enfermo N. N., de 39 años de edad. Ocupación chofer.

**Anamnesis.**—A. h.: madre fallecida a los 57 años a consecuencia de una hemorragia cerebral. A. p.: a los 34 años de edad nota sensación de hormigueo, primariamente en la mano izquierda y después en la región plantar del pie izquierdo, pesadez del miembro inferior izquierdo. Por esta época observa que después del coito tiene cefalea, y a veces mareos. A los 37 años de edad volvieron la cefalea, los mareos y la pesadez del miembro inferior izquierdo. Otras veces se sentía agitado intranquilo con impulsos de salir corriendo de su casa sin causa ninguna. Unas veces despertaba con ideas raras: como la idea de quedarse muerto en su lecho. Al articular las palabras se le hace difícil algunas de ellas.

Enfermedad actual: hace 2 meses tiene agotamiento general, cansancio físico y mental, palpitaciones y dolores precordiales, visión anormal de los objetos. Enfriamientos transitorios de la pierna izquierda que comenzando por el pie llegan hasta la rodilla.

Niega enfermedades venéreas.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: corazón: la punta late en el quinto espacio intercostal por fuera de la línea medio-clavicular, choque fuerte de la punta. Área absoluta de macidez cardíaca aumentada. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho. Pulso: regular, de mediana amplitud, poco depresible. Arterias sinuosas algo duras. Tensión arterial: Mx. 18, Mn. 9, Md. 11, I. 0.6.

**Exámenes complementarios.**—Todos los exámenes de laboratorio han sido normales.

**Historia clínica No. 65.** Serie J. Sala "Julián Arce". Cama No. 36. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna.

Enfermo N. N., de 38 años de edad. Raza mestiza. Ocupación empleado.

Desde hace 2 años padece de dolores de cabeza, vértigos, mareos, zumbidos de oídos, calambres en las pantorrillas. Hace 6 meses tiene disnea de esfuerzo y últimamente se le han presentado edemas generalizados.

**Historia clínica No. 24.** Serie K. Sala "Julián Arce". Cama No. 50. Diagnóstico: nefroangioesclerosis. Enfermo N. N., de 70 años. Natural de Ica. Procedencia Lima. Ocupación zapatero.

**Anamnesis.**—A. personales: desde que tenía 45 años de edad ha presentado con alternativas los siguientes síntomas: cefalalgias por las noches, sensación de pesadez y de atontamiento de la cabeza al despertar por la mañana; mareos, vértigos. Pérdidas momentáneas de la conciencia acompañadas unas veces de convulsiones generalizadas. Enfermedad actual: Ingresa a este servicio porque él supone haber tenido un ataque con pérdida del conocimiento, pues no se ha dado cuenta de nada sino estando ya en este hospital.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: corazón: la punta late en el sexto espacio intercostal, por fuera de la línea medio-clavicular; el choque de la punta es amplio. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico. Pulso: regular, lleno, poco depresible. Arterias duras. Tensión arterial. Mx. 20, Mn. 10, Md. 14, I. 0.4.—Pulmones: estertores roncales, diseminados en ambos campos pulmonares.

**Análisis complementarios.**—Todos los análisis de laboratorio han sido normales.

**Historia clínica No. 127.** Serie H. Sala "Julián Arce". Cama No. 17. Diagnóstico: nefroangioesclerosis.

Enfermo N. N., de 59 años de edad, mestizo, empleado.

**Anamnesis.**—A. H.: padre muerto a consecuencia de "parálisis". A. P.: sarampión a los 7 años de edad, paludismo en varias oportunidades. Desde 1934 sufre de cefaleas, vértigos, obscurecimiento de la vista. Desde hace un año tiene disnea de esfuerzo, presión precordial. En algunas oportunidades ha despertado por la noche con crisis de disnea intensa. E. actual: Hace 15 días le han vuelto los dolores de cabeza, mareos y decaimiento general, por esto decide hospitalizarse.

**Examen clínico.**—Inspección general: buen estado de conservación. Conjuntivas inyectadas. Facies rojiza. Cicatriz profunda adherente al plano óseo en el tercio inferior de la cara interna del muslo izquierdo, debida a osteomielitis del fémur. Bazo hipertrofiado a la percusión. Corazón: la punta no se determina ni a la inspección ni a la palpación. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico. Pulso, rítmico, lleno, Arterias disecadas.—Tensión arterial: Mx. 28, Mn. 15, Md. 16. I. 0.5.—Pulmones: algunos roncales.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: normal. R. de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas. Dosaje de úrea en la sangre: 0.40 por mil.

**Historia clínica No. 491.** Serie K. Sala "Julián Arce". Cama No. 16. Diagnóstico: nefroangiosclerosis. Fecha de ingreso 28. IX. 36. Enfermo N. N., de 62 años de edad.

**Anamnesis.**—A. personales: desde la edad de 32 años tiene de vez en cuando zumbidos de oídos, vértigos, cefalalgias nocturnas. Niega enfermedades venéreas. Sus hábitos son buenos. E. actual: desde hace 6 meses, se ha intensificado la cefalalgia y además presenta ataques que consisten en convulsiones epileptiformes; otras veces tiene sensación de desfallecimiento de sus fuerzas, sudores y obnubilación visual, estas crisis le duran más o menos 10 minutos, al fin de los cuales recobra poco a poco su estado normal.

**Examen clínico.**—Buen estado general. Pulmones: uno que otro roncante.—Corazón: el choque de la punta no se determina ni a la inspección ni a la palpación. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico.—Pulso: rítmico, lleno. Arterias algo duras. Tensión arterial: Mx. 23, Mn. 9, Md. 10, I. 0.7.

**Exámenes complementarios.**—Examen de orina: normal. R. de Wassermann y Kahn: negativas. Examen de fondo de ojo: normal.

**Historia clínica No. 473.** Serie K. Sala "Julián Arce". Cama No. 42. Diagnóstico: nefroangiosclerosis. Fecha de ingreso: 7. IX. 1936. Enfermo N. N., de 52 años de edad. Zapatero.

**Anamnesis.**—Desde hace 2 años sufre de cefalalgias y sensación de tensión de la cabeza. En una época el dolor de cabeza se hizo persistente por espacio de 14 días, estando así un día arrojó por la boca como un litro de sangre, cuatro días volvió a arrojar casi la misma cantidad de sangre. E. actual: ingresó a este servicio donde se le hizo el diagnóstico de nefroangiosclerosis. Hemoptisis. Salió de alta en buenas condiciones. Dos meses después reingresó al servicio en estado comatoso por hemorragia cerebral que puso fin a su vida.

**Historia clínica No. 624.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 35. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Asma. Fecha de ingreso 23. VI. 1935. Enfermo N. N., de 64 años de edad. Zapatero.

**Anamnesis.**—Desde la edad de 51 años padece de asma que se le presenta periódicamente cada 2 o 3 meses, siendo los intervalos mucho más cortos en los últimos tiempos. Desde la misma época presenta otra serie de padecimientos que coinciden con sus ataques de asma y son: cefalea, sensación de ruido sordo en la cabeza; zumbido de oídos, obnubilación visual; visión de centelleos coloreados sobre todo durante los esfuerzos, calambres en los miembros inferiores y en el tórax. Por todos estos síntomas ha ingresado este enfermo en repetidas oportunidades a este servicio. En todas las ocasiones que estuvo hospitalizado se pudo observar que los mencionados síntomas pseudourémicos precedían y coincidían con los ataques de asma, y la medicación anti-espasmódica e hipotensora yugulaba todos éstos síntomas, demostrando este hecho que la hipertensión arterial influía en la patogenia de las crisis de asma de este enfermo.

**Historia clínica No. 627.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 13. Diagnóstico: nefroangiosclerosis benigna. Fecha de ingreso: 11. VII. 37. Enfermo N. N., de 55 años de edad. Ocupación sastre.

**Anamnesis.**—Desde la edad de 47 años padece el enfermo frecuentemente de sensación de moscas volantes y de puntos luminosos en el campo visual. Hace 6 años durante la marcha tuvo dolor intenso en la rodilla derecha, impidiéndole seguir caminando; pasados algunos minutos ya pudo caminar un gran trecho; luego le sobrevino un ataque con pérdida del conocimiento; transcurridas 24 horas se dió cuenta que

tenía parálisis de la mitad derecha del cuerpo. En estas condiciones fué atendido en este servicio.

**Historia clínica No. 596.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 18. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 43 años de edad. Ocupación: plomero.

**Anamnesis.**—A. H.: el padre falleció a consecuencia de una hemorragia cerebral. La madre murió a consecuencia de un "ataque".—A. P.: hace algunos meses, padece el enfermo de mareos, sensación de moscas volantes y calambres repetidos que se localizan en la pierna izquierda. Enfermedad actual: ingresa a este servicio porque anoche despertó con los mencionados calambres en la pierna izquierda, por espacio de 5 minutos; transcurridos algunos momentos más se dió cuenta que tenía parálisis de las extremidades izquierdas. Se pudo constatar que se trataba en efecto de una hemiplejía izquierda.

**Historia clínica No. 444.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 48. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 53 años de edad. Mestizo, casado. Ocupación: obrero.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: paludismo a la edad de 4 años. Hace 14 años que padece de palpitaciones cardíacas que se presentan sólo por momentos; otras veces se acompañan de dolores precordiales más o menos intensos a menudo después de los esfuerzos. Desde hace 3 años tiene mareos, cefalalgia y disminución de la memoria, síntomas que a veces se alejan por algún tiempo, para volver después; la pérdida de la memoria se ha acentuado en estos últimos 6 meses. A partir de un año, observa el enfermo un cambio notable de su carácter y dice "me he puesto muy nervioso, cualquier cosa me fastidia, creo que soy insoportable". Desde esta misma fecha tiene sensación de frío en los pies. Niega enfermedades venéreas. Bebió alcohol en su juventud; usa tabaco. E. actual: ingresa porque hace 45 días se le ha presentado malestar general, mareos y pérdida de la memoria para los hechos recientes; dolores en las extremidades inferiores que por momentos le hacen detener la marcha; enfriamientos en los pies. Insomnio. Dolores precordiales y dificultad respiratoria por las noches que le interrumpen bruscamente el sueño, viéndose obligado a tomar la posición sentada, en la que siente gran alivio. Orina 4 veces por la noche y lo mismo de día. El volumen total en 24 horas es más o menos litro y medio. Anorexia.

**Examen clínico:** inspección general: desarrollo normal. Estado de nutrición deficiente. Actitud: intranquila; el enfermo se mueve constantemente. Lengua saburral. Mucosas pálidas. Dientes en mal estado; faltan muchas piezas.—Pulmones: submatitez en la base del hemitórax derecho, algunos crepitantes en ambas bases pulmonares.—Aparato circulatorio: pulso, regular, lleno, poco depresible. Arterias algo duras, disecadas. Tensión arterial: la máxima sufre oscilaciones en el curso de algunos días de 23 a 18, y la mínima entre 10 y 8 respectivamente. Corazón: la punta late en el sexto espacio intercostal al nivel de la línea medio-clavicular. Reforzamiento del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho.

**Análisis complementarios.**—Orina: aspecto turbio. Sedimento abundante. Densidad 1.028. Reacción ácida. Urea 24.98. Cloruros 5 grs. Fosfatos 1.30. Serina 25 centigramos por mil. Sedimento: células epiteliales. Leucocitos escasos. Urato de sodio, de amonio. Dosaje de úrea en la sangre: 0.50 por mil.

R. de Wassermann y Kahn: negativas.

**Historia clínica No. 370.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 27. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 60 años de edad, mestizo, agricultor.



Este enfermo ha presentado durante gran tiempo, desde la edad de 50 años, solamente cefalalgias y escotomas centelleantes.

**Historia clínica No. 65.** Sala "Julián Arce". Cama No. 32. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 45 años de edad.

Este enfermo presentó durante un mes con intermitencias, dolores lumbar, cefalalgias, zumbido de oídos y decaimiento de fuerzas; después, a consecuencia de una emoción, tuvo una hemorragia cerebral, instalándose una hemiplejía.

**Historia clínica No. 66.** Sala "Julián Arce". Cama No. 32. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 45 años de edad.

**Anamnesis.**—Este enfermo ha presentado los siguientes síntomas pseudourémicos: en una ocasión, pérdida súbita y momentánea de la conciencia; cefalalgia, náuseas y vómitos, adormecimiento transitorio de la mano izquierda, enfriamiento de los pies, otras veces sensación de calor de los mismos y dolores lumbar.

**Historia clínica No. 411.** Serie L. Sala "Julián Arce". Cama No. 4. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Enfermo N. N., de 46 años de edad. Fecha de ingreso 2. VIII. 37.

**Anamnesis.**—A. H.: el padre falleció de una afección cardíaca. Tiene un hermano que padece también del corazón. A. P.: niega enfermedades venéreas. Bebe y fuma moderadamente.

**Enfermedad actual:** comienza hace 3 años con cefalalgias intensas por las mañanas y otras veces por las noches: mareos, visión de puntos luminosos que siguen a la aparición de una sombra oscura en el campo visual, pérdidas momentáneas del equilibrio. Hace un año se añaden a los síntomas mencionados, disnea de esfuerzo, palpitaciones precordiales, algias lumbar. Algunas noches despierta con sensación de falta de aire y deseos de orinar. En estos últimos días se le han presentado adormecimientos frecuentes en los miembros inferiores. Por estos síntomas se hospitaliza.

**Examen clínico.**—Aparato circulatorio: pulso: regular, lleno, poco depresible. Arterias algo duras. Tensión arterial: Mx. 17, Mn. 10, Md. 12, I. 0.4 Corazón: no se percibe el choque de la punta. Resonancia del segundo tono en el foco aórtico.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: normal. R. de Wassermann en la sangre: negativa. Dosaje de úrea en la sangre: 0.20 por mil. Examen de ojos: visión ligaramente disminuída. Congestión de los vasos de las papilas, siendo las venas con marcado aumento de su calibre.

**Historia clínica No. 654,** Sala "Julián Arce". Cama No. 51. Diagnóstico: nefroangioesclerosis benigna. Lúes. Enfermo N. N., de 47 años de edad. Raza mestiza. Soltero, natural de Lima. Ocupación: cargador. Fecha de ingreso: 14. IV. 1939.

**Anamnesis.**—A. H.: sin importancia. A. P.: hace 4 años comenzó a tener dolores de cabeza, sensación de pesadez de la cabeza por las mañanas al despertar, calambres en las piernas. Hace tres meses tuvo un día, repentinamente mareos, oscurecimiento de la visión y pérdida de la conciencia; las personas que presenciaron el hecho le manifestaron que en aquel momento tuvo también convulsiones generalizadas y que la crisis duró más o menos 10 minutos, al fin de los cuales recobró el conocimiento sintiéndose "atontado", con ligera cefalalgia, pesadez en las extremidades inferiores; transcurrida una hora de este accidente pudo caminar ya muy bien. Desde esa fecha han continuado las cefalalgias, los calambres, zumbidos de oídos, a la vez que un decaimiento físico notable. Hace un mes, en circunstancia que caminaba tuvo nuevamente mareos con tendencia de caer hacia adelante, vién-

dose obligado a agarrarse de un poste cercano; no obstante cayó al suelo, quedando sentado durante cortos minutos al fin de los cuales continuó caminando bien. En diversas oportunidades ha presentado también vértigos y pérdidas del equilibrio, oscurecimientos momentáneos de la visión; sombras oscuras en el campo visual seguidas de visión de chispas, dice el enfermo; otras veces durante la marcha se le presenta tumoraciones dolorosas en las masas musculares de las piernas y de los muslos impidiéndole la marcha por algunos minutos, además contracturas momentáneas en los músculos de las piernas. Niega enfermedades venéreas. Bebe y fuma moderadamente.

E. actual: desde hace 15 días observa tener anomalías en la marcha con tendencia de caer hacia adelante por lo que se ve obligado a acelerar los pasos para no caerse; últimamente dice que ya no puede caminar porque le faltan fuerzas para mantenerse de pie; para realizar la marcha tiene necesidad de agarrarse de algún punto de apoyo y ensancha el plano de sustentación. Manifiesta también que no tiene fuerzas suficientes en las extremidades superiores. Acusa también dolores en las masas lumbares y en los flancos. Apetito disminuido, orina más de noche que de día. Hace ocho días tuvo contractura en ambos brazos, no podía extenderlos durante algunos minutos, zumbido de oídos. Tiene también insomnios. Por estos síntomas se hospitaliza.

**Examen clínico.**—Inspección general: desarrollo normal. Estado de nutrición bueno. Facies con hipererinea sebácea. Cicatrices hipererómicas y en parte hipererómicas en diversas partes de los pies. Tipo morfológico: se acerca al pícnico. Boca: lengua saburral con fisuras; dientes en mal estado de conservación. Faringe y amígdalas rojas.

**Aparato circulatorio:** pulso, regular, de mediana amplitud poco depresible. Arterias algo duras, disecadas. Tensión arterial: Mx. 22, Mn. 12. Md. 14. I. 0.8. Corazón: el choque de la punta no se percibe ni a la inspección ni a la palpación. Área de matitez absoluta aumentada hacia la izquierda. Tonos cardíacos fuertes. Resonancia del segundo tono en el segundo espacio intercostal derecho.

**Extremidades inferiores:** discreto edema en las regiones maleolares y partes declives de los muslos.

**Examen del sistema nervioso:** todos los movimientos se realizan con torpeza y algunos de ellos con irregularidad. Al iniciar la flexión de la pierna sobre el muslo se produce un temblor oscilatorio en ella, lo que es más notable en el lado derecho. Los movimientos pasivos se realizan con cierta dificultad. Hipertonía en las cuatro extremidades, más acentuada en las inferiores. Discreta disminución de la fuerza en las extremidades, más manifiesta en las derechas. Marcha espasmódica y ampliación ligera del plano de sustentación. Exageración del reflejo rotuliano en ambos lados. Esbozo de clonus de la rótula y del reflejo Oppenheim en ambos lados. Visión disminuida, reflejo nasal disminuido. Paresia del hipogloso mayor derecho. Ligeras atrofia muscular en ambas piernas, más notable en la derecha. El primer dedo del pie está en extensión permanente; los restantes están en extensión en la articulación metatarsófalangica y en flexión en la de la primera y segunda falange; esto en ambos pies, predominando en el lado derecho.

**Exámenes complementarios.**—Análisis de orina: densidad 1.025, reacción ácida, banda de urobilina: úrea 21.77 por mil; cloruros 27.50, fosfatos 1.70; serina: vestigios; indicán hay; urobilina: hay; sedimento: oxalato de calcio; leucocitos escasos, ácido úrico y células epiteliales.—Examen de ojos: nubecillas corneales. Sinequia posterior en el ojo derecho. Visión ligeramente disminuida. Fondo de ojo de aspecto normal.—Dosaje de úrea en la sangre: 0.22 por mil.—Numeración globular y Hemograma de Schilling: hematíes 4.000.000; leucocitos 6.800; pol. neutrófilos 58; segmentados 58; monocitos 4; linfocitos 36.—Reacción de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas.—Consultorio de

oído, nariz y garganta: hipertrofia del cornete medio derecho. Obstrucción tubaria.—Reacción de Van den Bergh: directa: negativa; indirecta: positiva débil. Bilirrubina: 0.2 mgr. %.—Otros análisis de orina: normales.—Tiempo de coagulación 7 minutos; tiempo de sangría: 1 minuto.

## CONCLUSIONES

I. Las manifestaciones pseudourémicas, con características clínicas y patogénicas bien definidas, son inconfundibles con los fenómenos propiamente urémicos: merecen un capítulo aparte para su estudio.

II. Los síntomas de pseudoureemia son de constatación frecuente en la clínica, en enfermos que padecen nefropatías con hipertensión arterial. Por haberse atendido en el curso de cinco años en el Hospital "Dos de Mayo", "Sala Julián Arce", cincuenta nefrópatas con síntomas pseudourémicos, puede considerarse la frecuencia con que se observan los síntomas pseudourémicos en los nefrópatas que se asisten en el mencionado hospital.

III. De las pseudoureemias, la variedad llamada crónica ha sido la de más frecuente observación. La mayoría de los casos presentados en la casuística son de esta forma de pseudoureemia.

IV. Entre las enfermedades en que se han presentado esos síntomas de pseudoureemia crónica, la nefroangiosclerosis benigna de Volhard es la que ocupa el primer lugar, tanto por la frecuencia como por la riqueza de los síntomas que ofrece. Casi todos los enfermos mencionados en la casuística padecían de nefroangiosclerosis benigna.

V. Los síntomas pseudourémicos crónicos juegan un papel importante en el pronóstico de las enfermedades en que se presentan; hemos visto que la evolución, a plazo variable, es hacia la determinación de lesiones focales definitivas.

VI. Los enfermos afectos de pseudoureemia están en inminencia de muerte súbita por las complicaciones que les amenazan constantemente; son frecuentes: el reblandecimiento cerebral y los ictus hemorrágicos.

VII. El tratamiento etiopatogénico a emplear en todos los casos de pseudoureemia, da resultados favorables: aleja las molestias del enfermo, prolonga la evolución de la enfermedad permitiendo una larga supervivencia al paciente.