

En algunos casos excepcionales, hay antiguas *cicatrices* muy superficiales rodeadas de una zona de hiperpigmentación notable, que pueden simular el vitiligo á primera vista, pero difieren de él por el estado de la superficie cicatricial.

La *sifilide pigmentaria*, además de tener su asiento predilecto en el cuello y de la regularidad de su disposición, se distingue del vitiligo por la falta de verdadera decoloración en las manchas blancas rodeadas de pigmento patológico.

TRATAMIENTO. — Dado que, según los datos etiológicos, parece que esta enfermedad resulta siempre de alguna neuropatía, el tratamiento consiste en el empleo de los nervinos, la electricidad y la revulsión á lo largo del raquis, á cuyos medios se deben algunos éxitos.

BIBLIOGRAFÍA: Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse, Th. de doctorat; Paris, 1882, p. 48. — P. Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow, Th. de doctorat; Paris, 1883. — O. Lebrun, Du vitiligo d'origine nerveuse; Th. de doctorat; Lille, 1886. — H. Feulard, Art. Vitiligo du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 5^e série, t. III, p. 732. — Senator, Combination von Alopecia areata und Vitiligo; *Charité-Annalen*; 1889, p. 341.

XIV

Esclerodermia.

DEFINICIÓN. — Descrita por Alibert (1817) con el nombre de escleremia, y por Thirial (1845) con el de esclerema de los adultos, esta afección, denominada esclerodermia por E. Gintrac (1847), está constituida por la transformación fibrosa ó esclerosa del dermis sin lesión anterior.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA. — Desde el punto de vista clínico, se debe distinguir con E. Besnier tres formas de esclerodermia: 1.^o, la escleremia (esclerodermia edematosa del profesor Hardy), que se desarrolla como los edemas y conduce rápidamente á la producción de una esclerosis extendida á toda la superficie tegumentaria; 2.^o, la esclerodermia progresiva crónica desde el principio, que es una enfermedad general, de evolución simétrica y acompañada de múltiples localizaciones extracutáneas, incluso la esclerodactilia de B. Ball; y 3.^o, las esclerodermias localizadas, parciales, que comprenden muchas variedades.

En las tres formas, las placas esclerosas de la piel son duras, de consistencia que recuerda la del tocino ó la del cartón, y de superficie regular y lisa; los pliegues normales de la piel han desaparecido y el contorno de la porción esclerosada suele estar marcado por una zona de dilataciones vasculares violáceas, que aparecen con toda claridad en ciertas variedades de esclerodermias localizadas, ó bien se marca el límite por pigmentación morena más ó menos extensa y oscura. La esclerosis puede atacar al dermis solamente ó invadir á la vez el tejido conjuntivo subcutáneo y aun tejidos más profundos, de lo que resulta el grosor variable de las capas de esclerosis. Cuando ésta alcanza á la circunferencia de un segmento de miembro ó comprende cierta extensión

de la superficie del tronco ó de la cara, la retracción de la piel determina la constricción y atrofia de los tejidos subyacentes y deformaciones, que á veces son considerables. En las partes esclerosadas está suprimida la secreción del sudor y desaparecen los pelos.

El principio de la *escleremia* es lento unas veces y otras rápido, y en este último caso suele ocurrir que el enfermo experimenta á menudo, después de un enfriamiento, dificultad para moverse, y más tarde se percibe de que su piel está engrosada y dura. Las lesiones se generalizan á toda la superficie cutánea, de lo que resulta en el hábito exterior una serie de rasgos característicos.

La fisonomía está profundamente modificada; las arrugas y pliegues de la cara han desaparecido, la frente se halla lisa é inmóvil, los párpados no pueden ser abiertos por completo, los labios carecen de movimiento y las facciones adquieren una expresión de placidez ó de momificación muy notable y patognomónica. La cabeza queda fija al indurarse los tegumentos del cuello; en el tórax se borran los espacios intercostales y la inmovilidad de la pared costal dificulta la hematosi; en los miembros se hallan los diversos movimientos más ó menos limitados también por el estado de la piel, y en particular, los dedos de las manos y de los pies quedan inmovilizados y afilados.

Además de la induración y el engrosamiento, los tegumentos presentan modificaciones en su color; toman uno blanco grisáceo ó como el de la cera, lo conservan y la cara no se colora ya por las emociones. A trechos, y en particular hacia la parte anterior de las piernas y en la cara, se produce una pigmentación anormal que les da tinte parduzco ó moreno, y puede, si se generaliza, simular la caquexia suprarenal. En período más avanzado, persiste siempre la induración, pero la piel se adelgaza y atrofia.

La apatía, que está como retratada en la cara de los esclerodérmicos, constituye también el fondo de su carácter. Sin embargo, es frecuente, sobre todo en los casos de evolución lenta, que presenten trastornos cerebrales, desigualdades de carácter, á veces delirio de persecuciones y diversos estados psicopáticos.

La marcha de la esclerodermia generalizada es variable; unas veces las lesiones empiezan ya siendo crónicas y persisten así durante toda la enfermedad, cuya duración se cuenta por años; otras veces evoluciona rápidamente y termina por la curación; y más á menudo, en el espacio de algunos meses y hasta de algunas semanas, por muerte determinada, por trastornos cardíacos ó renales ó por un estado caquético de marcha rápida.

La *esclerodermia progresiva* se desarrolla de un modo lento. Puede principiar por las lesiones de la cara, que producen al cabo de cierto tiempo una máscara ó aspecto de un rostro semejante al de la escleremia, ó las primeras lesiones invaden los extremos de los miembros, constituyendo la esclerodactilia.

Estas últimas lesiones merecen especial mención. «Al principio, dice B. Ball, los enfermos, después de haber sufrido dolores más ó menos vivos en las articulaciones falángicas de las manos, presentan un tinte pálido, con ligero endurecimiento de la piel, hacia las puntas de los dedos. A primera vista se podría confundir este estado con la asfixia local, pero no tardan en caracterizarse los síntomas. La enfermedad avanza ordinariamente por brotes sucesivos, precedidos ó seguidos de dolores y á menudo acompañados de pequeñas úlceras

cerca de las superficies articulares, cuyas úlceras se curan al cabo de cierto tiempo dejando una cicatriz blanca indeleble. Pronto los dedos quedan en flexión forzada, porque las terceras falanges se doblan en ángulo recto sobre las segundas, y más tarde, éstas sobre las primeras.» Pasado algún tiempo, se endurecen los tegumentos, la piel se adhiere á los huesos, las extremidades de las falanges se adelgazan, se afilan, las uñas se alteran y una parte más ó menos grande del dedo se destruye. Estas lesiones simétricas presentan mucha analogía con la enfermedad de Raynaud y con las lesiones de los extremos en la siringomielia del tipo Morvie y en la lepra anestésica. Hay un cuadro clínico debido á las alteraciones nerviosas y á la localización en los extremos de los miembros y que dá cierto aire de parentesco á varias afecciones muy distintas en lo relativo á su marcha ulterior.

Las lesiones no se limitan á las manos, sino que se extienden á los antebrazos y brazos, tomando en ellos con más claridad el tipo esclerodérmico. Al cabo de un tiempo bastante largo, es invadida la cara, luego los miembros inferiores, y así se completa poco á poco un cuadro clínico, que, aparte de la evolución, es muy análogo al de la escleremia y que además comprende lesiones ulcerosas de la piel y trastornos tróficos de los tejidos profundos. También, en estos casos, presenta la piel modificaciones en su pigmentación, muy marcada á veces.

A las lesiones cutáneas suelen asociarse alteraciones musculares, atrofia y retracciones, que invaden los planos musculares subyacentes á aquellas ó músculos más ó menos lejanos.

La marcha lenta de la esclerodermia progresiva puede ser interrumpida por lesiones viscerales, cardíacas ó renales en particular, pero cuyo proceso es más lento que el de las que acompañan á la escleremia.

El grupo de las *esclerodermias localizadas* ó parciales comprende una serie de lesiones de aspectos muy diferentes. Lo común á todas ellas es la producción de una ó muchas placas esclerodérmicas de tamaño y forma variables, susceptibles de crecer por expansión periférica, pero no de generalizarse progresivamente á toda la superficie cutánea; cuyas placas están rodeadas durante su período de desarrollo y persistencia de un anillo de color violáceo (*lilac ring* de los autores ingleses) más ó menos ancho, constituido por finas dilataciones vasculares, que desaparece cuando se obtiene la curación, pues la mayor parte de estas esclerodermias en placas, son susceptibles de curarse. Al contrario que en los dos grupos precedentes, en éste no se encuentran lesiones viscerales, sino que el proceso patológico es exclusivamente cutáneo, y si están atacadas las partes profundas son más que las situadas directamente debajo de las lesiones cutáneas.

Las esclerodermias localizadas tienen formas muy diferentes. Unas veces son pequeñas, redondas, múltiples en una misma región y tienen gran semejanza con los surcos ó estrías atróficas. Otras veces forman bandas más ó menos regulares y alargadas en el sentido del eje del miembro. E. Besnier ha referido un ejemplo de esclerodermia zosteriforme, cuyas placas dibujaban la distribución del nervio radial. La extraña afección, á que se da el nombre de hemiatrofia facial progresiva, quizás no sea más que una variedad de esclerodermia; Rosenthal la ha visto coincidir con una esclerodermia parcial. Mi-

raul ha observado un caso de esclerodermia anular de un dedo, que se consideró equivocadamente como un ejemplo de *ainhum* indígena (1).

Cuando las placas de esclerodermia están en la piel del cráneo, determinan la caída del cabello y una variedad especial de alopecia.

En el grupo de las esclerodermias localizadas, se incluye la afección descrita por Addison con el nombre defectuoso de *queloide blanco*, y por Erasmus Wilson con el de *morfea*, que lo han conservado los autores ingleses contemporáneos. La placa de *morfea* tiene forma redonda ó un poco irregular, suele corresponder á un territorio nervioso, es de color blanco amarillento que recuerda al del marfil, posee consistencia lardácea y se halla rodeada por una zona violácea (*lilac ring*), más marcada que en las otras formas. De ordinario, no se observa más que una sola placa de *morfea* en el mismo sujeto. La curación es la regla, pero se produce siempre con mucha lentitud.

ETIOLOGÍA.—Aparte del frío, sobre todo del frío húmedo, que suele intervenir en la producción de la escleremia, y de las enfermedades infecciosas que algunas veces la preceden de cerca, hay poca fijeza respecto de las causas de la esclerodermia. Hay que notar, sin embargo, que la mayoría de los sujetos atacados de escleremia y de esclerodermia progresiva están en el mismo estado de miseria fisiológica que precede al desarrollo del reumatismo crónico progresivo, afección con la que la esclerodermia progresiva tiene más de un punto de semejanza.

Además, lo común es observar la esclerodermia en sujetos nerviosos con predisposición neuropática hereditaria más ó menos acentuada.

Puede observarse el mal en todas las edades, pero de ordinario se encuentra en el adulto, y según los datos recogidos por Bouttier, que comprenden las tres formas reunidas, la cuarta parte de los casos se observa en sujetos de veinte á treinta años. Los tres cuartos de los casos de esclerodermia se refieren á individuos del sexo femenino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA.—Las lesiones de la piel esclerodérmica son bien conocidas hoy: consisten en el desarrollo de manojos densos de tejido conjuntivo adulto, que forman un fieltro más ó menos apretado, en el dermis y á menudo debajo de él; además, las arterias se hallan rodeadas de un grueso anillo de tejido conjuntivo, y ofrecen en sí mismas las lesiones de la endoperiarteritis, bien conocidas en la piel y en las vísceras desde los trabajos de Goldschmidt, de P. Meyer y de Méry; las venas son asiento de lesiones análogas más ó menos pronunciadas; las papilas dérmicas desaparecen ó apenas son visibles, y el límite superior del dermis está constituido por una línea recta, encima de la cual se encuentra la epidermis, engrosada unas veces y adelgazada otras. Las glándulas cutáneas y los pelos sufren casi siempre modificaciones atróficas que determinan su desaparición, y menos veces las glándulas ofrecen, á trechos, dilataciones quísticas. Los manojos musculares lisos del dermis suelen estar hipertrofiados. No es de extrañar que con tales lesiones del dermis se encuentren los nervios cutáneos alterados, esclerosados

(1) Se ha descrito con el nombre de *ainhum* una afección propia de la raza negra caracterizada por el desarrollo, en uno de los dedos del pié, por lo común el quinto, de una estrangulación anular, que conduce progresivamente á la caída de la extremidad del dedo y que difiere totalmente de las deformidades congénitas (surcos, amputaciones, etc.), producidas, de ordinario, por bridas amnióticas.

y aun degenerados en varios sitios; antes al contrario, lo frecuente de su integridad es algo paradójico.

El proceso esclerodérmico no se limita á la piel exclusivamente, sino que las placas de esclerosis del dermis penetran debajo de éste, y hasta los planos musculares, formando masas esclerosas que comprenden todo el grosor del miembro, incluso los huesos, en cuyas masas las lesiones son análogas á las del dermis, según ha demostrado Méry. Los huesos pueden presentar también lesiones, estudiadas por Lagrange, constituidas por una osteitis rarefaciente, á la vez que por el desarrollo de islotes de células embrionarias.

En cuanto á las lesiones de las vísceras, consisten, como las de la piel, en esclerosis acompañada de lesiones arteriales. Se las encuentra principalmente en el riñón, el hígado y el corazón, en el que la miocarditis esclerosa suele coincidir con pericarditis, que es algunas veces la causa de la muerte.

Se ha buscado la explicación patogénica de la esclerodermia en alguna lesión del sistema nervioso; pero después de las autopsias poco demostrativas de Luys y de Westphal, no se ha vuelto á encontrar ningún hecho positivo.

La falta de lesiones nerviosas definidas y constantes no basta para rechazar en absoluto la intervención del sistema nervioso en el desarrollo de la esclerodermia; pues el estado neuropático de muchos enfermos, la semejanza que ciertas formas ofrecen con lesiones claramente trofoneuróticas, y en algunos casos la topografía relacionada con la distribución de un nervio, demuestran aquella intervención.

Por otra parte, las alteraciones arteriales que acompañan á la esclerosis dérmica no pueden ser desatendidas al concebir la patogenia de la esclerodermia; porque esas alteraciones, análogas á las que se encuentran en las formas ordinarias de la arterio-esclerosis, desempeñan sin duda un papel importante. A pesar de la influencia que el sistema nervioso ejerce sobre la nutrición de las paredes arteriales (experimentos de Mathieu y Gley) no se está autorizado todavía para admitir que esta endoperiarteritis resulte de una alteración nerviosa y que sea el intermedio entre ésta y la esclerosis cutánea. Lo más probable es que la lesión arterial, ocasionada por causa variable y á menudo infecciosa, preexista á los trastornos de origen nervioso, que éstos intervengan exagerando los efectos sobre la nutrición de los tejidos periarteriales y determinando la localización de las alteraciones esclerodérmicas, de modo que éstas estarán regidas simultáneamente por dos factores, el nervioso y el arterial, cuya influencia se combina.

Aparte de esta patogenia, obscura todavía, la anatomía patológica y la clínica muestran claramente que la esclerodermia no puede ser considerada como enfermedad exclusivamente cutánea, sino que las alteraciones de la piel no son más que localizaciones de un proceso mucho más general, susceptible de manifestarse por lesiones viscerales graves.

DIAGNÓSTICO. — La existencia de la esclerodermia es, por lo común, fácil de reconocer. En las formas generalizadas, el aspecto de la mascarilla facial y la induración de los tegumentos son bastante característicos para que pueda haber confusión después de un examen atento.

La dificultad es mayor en el principio de la esclerodermia progresiva, porque ofrece bastante semejanza con una multitud de trastornos tróficos, entre

los que figura, en primera línea, la *enfermedad de Raynaud*. El diagnóstico se funda, sobre todo, en la localización de los trastornos tróficos en las manos, mientras permanecen íntegras la nariz y las orejas, que tan á menudo se alteran en la enfermedad de Raynaud, y en la induración de los tegumentos dorsales de las manos, además de la marcha ulterior lentamente invasora y progresiva de las lesiones.

En la *lepra trofoneurótica*, además de falta de induración cutánea, hay en diversas partes del cuerpo manchas pigmentarias claramente limitadas y cicatrices consecutivas á erupciones penfigóides, y sobre todo hay trastornos importantes de la sensibilidad cutánea.

También en la *siringomielia*, presente ó no el tipo de Morvan, es el examen de la sensibilidad el que servirá, principalmente en los casos dudosos, para distinguirla de la esclerodactilia.

Las formas localizadas son de diagnóstico más fácil, pues no hay dificultad en distinguir una placa de morfea lisa y compacta, de la elevación irregular de un *queloides*, de la *cicatriz de una quemadura* ó de una goma aplanada; sin embargo, E. Besnier cita un caso de morfea de la región mamaria, que fué considerado como *cáncer* fibroso por un cirujano que se disponía á extirparle.

TRATAMIENTO. — El de la esclerodermia dista mucho de hallarse establecido definitivamente.

Además del tratamiento general tónico, como el aceite de hígado de bacalao, hierro y arsénico, que necesita siempre el estado de salud general de los sujetos esclerodérmicos, sobre todo en la escleremia y la esclerodermia progresiva, se usan en estas dos formas las inhalaciones de oxígeno, preconizadas por E. Besnier, las duchas sulfurosas, los baños eléctricos, las corrientes continuas y el amasamiento de las partes enfermas.

En las esclerodermias localizadas, se emplearán con preferencia los medicamentos nervinos asociados ó no á los ioduros, los emplastos resolutivos, las cauterizaciones punteadas con el hierro rojo á lo largo del raquis y, sobre todo, la electricidad en forma de corrientes continuas, de baños y de electrolisis. Bastantes esclerodermias localizadas tienen tendencia espontánea á la curación, y estos diversos agentes terapéuticos no hacen entonces más que acelerarla.

BIBLIOGRAFÍA: E. Bouttier, De la sclérodemie; Th. de doctorat; Paris, 1886-1887. (Bibliogr. complète.) — S. Erben, Zur Frage über die Ätiologie des Scleroderma; *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph.*, 1888, p. 757. — Méry, Anatomie pathologique et nature de la sclérodemie; Th. de doctorat; Paris, 1888-1889. — Rosenthal, Ueber einen Fall von partiellen Sklerodermie mit Uebergang in halbseitige Gesichtes atrophie combinirt mit Alopecia areata; *Berliner klin. Wochens.*, 1889, n° 34, p. 755. — G. Thibierge, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodemie; *Rev. de méd.*, 1890, p. 291. — Nixon, Scleroderma, hemiatrophy of face and limbs; *Dublin Journ. of medic. Sciences*, 2 févr. 1891, p. 97.

XV

Xantoma.

DEFINICIÓN.— El xantoma ó xantelasma está caracterizado por el desarrollo de manchas, pápulas, nudosidades ó tumores amarillos, generalmente bien limitados, planos ó salientes, que se asientan con preferencia en los párpados, pero que pueden residir también en otras regiones.

DESCRIPCIÓN.— El xantoma presenta tres formas, designadas con los nombres de xantoma plano, xantoma tuberoso y xantoma constituido por tumores.

El *xantoma plano* consiste en placas pequeñas, de dimensión media como la de la uña, de color de paja, de limón ó de hoja seca, mezcladas generalmente con placas más pequeñas, aplastadas ó con los bordes ligeramente salientes. La piel que cubre la lesión es lisa, suave y sin engrosamiento apreciable al plegarla. Estas placas son indolentes, por lo que el enfermo se las observa por casualidad, mirándose al espejo; ocupan ordinariamente los párpados, cerca del ángulo interno y de un modo simétrico; es raro que se encuentren en otras partes de la cara, siendo lo común en tales casos que residan en las mejillas, cerca de los ojos, si bien se las encuentra á veces en diversos puntos de la mucosa bucal.

El *xantoma tuberoso* se presenta en forma de pápulas blancas ó de color blanco-amarillento, del tamaño de un grano de mijo ó de cebada ó de un garbanzo, aislados ó reunidos, formando hileras ó placas, de consistencia casi igual á la de la piel normal, cuyas pápulas ocupan rara vez los párpados y se observan algunas veces sobre las mejillas, pero lo ordinario es que estén en los miembros cerca de las articulaciones, sea por el lado de la flexión ó por el de la extensión, y con más frecuencia en los pliegues palmares y plantares, aunque también se las ve en la piel del cráneo, el tronco, el pene y las mucosas de la boca y de la vagina.

El *xantoma en forma de tumores* (E. Besnier) está representado por elementos anatómicos análogos á los de la forma precedente, en cuanto al asiento y al color; pero tienen mayor volumen y alcanzan el de una avellana, una nuez, un huevo de gallina, etc. Estos tumores están aislados ó reunidos en grupos; son sexiles ó pediculados; tienen más consistencia que los elementos precedentes y pueden provenir de la piel ó de los tejidos subcutáneos, las aponeurosis y los tendones. Esta forma de xantoma es más quirúrgica que médica, y empieza durante la vida intrauterina ó en los primeros años después del nacimiento.

Las tres formas precedentes suelen encontrarse reunidas en distintas regiones de un mismo individuo, pudiendo generalizarse las lesiones más ó menos, ó localizarse en ciertos sitios, como sucede con el xantoma plano de los párpados, que es la más frecuente de todas las formas.

Al xantoma suele acompañar un color amarillo de todos los tegumentos, que puede ser una verdadera ictericia biliféica, ó una coloración especial

(xantocromia de E. Besnier), que sólo invade la piel, respetando la mucosa bucal y las conjuntivas y no coincidiendo con pigmento biliar en las orinas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.— Las lesiones del xantoma aparecen, no sólo en la piel, sino también en las vísceras, pues se encuentran manchas xantomatosas en las mucosas de la vagina, boca y faringe, tráquea y bronquios y vías biliares, donde, dicho sea de paso, producen una variedad de hepatalgia, confundida por lo común con la hepatalgia calculosa. Se las halla también en el endocardio (Lehzen y Knauss): un enfermo de Pollosson sufrió crisis de angina de pecho y una estrechez aórtica, debidas quizá á esta causa.

Estas lesiones están constituidas por neoformación de tejido conectivo, en el que se encuentran series ó montones de células voluminosas, de color amarillo claro, conocidas con el nombre de «células xantelásmicas», las cuales experimentan una variedad especial de degeneración grasienta, en la que se encuentra una materia colorante amarilla análoga á la luteína (Cazenave); á pesar de las negativas de Gallemaerts y de Bayet, se trata sin duda de una degeneración grasienta. Además, Balzer ha reconocido la presencia de granulaciones redondas dentro de las células ó en la zona conjuntiva ambiente, cuyas granulaciones, según ha demostrado, dan las reacciones histo-químicas del tejido elástico, y resultan de la segmentación de las fibras elásticas.

Potain atribuye el xantoma de los hepáticos á oxidación incompleta de la grasa bajo la influencia de la lesión del hígado. Desde luego la sangre de estos enfermos contiene cantidad anormal de materias grasas (Quinquaud).

ETIOLOGÍA.— Las causas del xantoma están bastante mal determinadas. A veces es congénito, pero de ordinario aparece hacia la mitad de la vida. Se ha observado la herencia similar en algunos casos.

Suele notarse la coexistencia del xantoma y de la ictericia crónica, siendo variables, calculosas ó no, las lesiones hepáticas, que determinan esta ictericia; pero á veces están en relación directa con el xantoma, y se deben al desarrollo de nudosidades en las vías biliares, por lo que no tienen ningún valor etiológico.

Suelen coexistir el xantoma y la glucosuria, y este xantoma diabético presenta algunos caracteres especiales: como la frecuencia de las localizaciones bucales, falta de ictericia y rayas amarillas en los pliegues palmares de la mano, falta de placas amarillas en los párpados, por lo común, disposición puntcada de las lesiones, y, sobre todo, desaparición posible y aun frecuente al cabo de tiempo variable, ó por lo menos modificaciones correlativas con las de la glucosuria. Algunos autores, en particular R. Crocker y Hallopeau, se fundan en estos caracteres para separar completamente el xantoma de los diabéticos de las otras formas de xantoma, y considerarla como una afección distinta; pero los caracteres precedentes pueden ser observados en casos de xantoma sin glucosuria, lo que disminuye mucho su valor diferencial. En realidad, parece que la diabetes (ó más bien, el estado constitucional de que ordinariamente depende la diabetes) debe figurar, en primer término, entre las causas del xantoma, tanto que en ciertos casos en que un primer examen de la orina fué negativo, pudo adquirirse luego el convencimiento de que el sujeto padecía glucosuria intermitente.