

Enfermedades de miseria

Apuntes para el estudio de la hidrohemia causada por alimentación insuficiente

POR EL SOCIO TITULAR

DR. EVERARDO LANDA

HISTORIA

En el mes de agosto de 1915, cuando la ciudad de México cayó en situación difícil por las operaciones militares que desde junio se venían desarrollando en sus alrededores, comenzó a notarse en los hospitales y en los consultorios de la Beneficencia Pública la presencia de hombres, mujeres y niños con edemas de grado variable y particular aspecto. Algunos médicos hicieron notar, al principio con extrañeza y después con insistencia, que la orina de esos enfermos hinchados no contenía albúmina, reveladora de una posible nefritis.

También se dijo que en la vecina población de Tacubaya, una de las que más ataques sufrieron y en mayores penurias viéronse envueltas, se había declarado una epidemia de beriberi. Si no estoy en un error, las autoridades sanitarias comisionaron a médicos del Superior Consejo de Salubridad, que rectificaron esa creencia, la cual se había ya generalizado despertando curiosidad en el vulgo y algún interés entre los médicos.

Hecho bien averiguado es, que aumentaron rápidamente los enfermos del nuevo padecimiento, y que ya por los meses de octubre y noviembre el Hospital General albergaba a muchos pobres individuos de nuestras clases humildes, hinchados en extremo y profundamente agotados. Y también en los consultorios de la Beneficencia Pública, y en algunas boticas, fueron a solicitar los auxilios de la humanitaria profesión centenares de hombres y mujeres en el estado patológico a que me vengo refiriendo.

Aunque se pensó en la aparición de graves accidentes en personas debilitadas por la miseria y el hambre, no es comparable el padecimiento hidrópico en sus manifestaciones clínicas muy especiales con otros casos de verdadera, o mejor dicho completa inanición. Las ambulancias recogieron cadáveres de hambrientos; vimos en nuestros hospitales a muchos aniquilados por el hambre; y en el Hospital Americano figuran algunos casos con el diagnóstico de *Starvation* (de *starve*, morir de hambre, perecer por falta de alimento).

“Un nuevo síndrome” llamó a dicha dolencia el Dr. Mario Torroella en breve escrito publicado en septiembre de 1915 (*Bibliografía*, I); y con fecha 1º de octubre, el Dr. Fernando Ocaranza dió a conocer el resultado de sus observaciones y el criterio que se formó sobre la naturaleza de la enfermedad, en un trabajo que se llama “Relato sobre la epidemia hidrópica observada en Tacubaya y sus alrededores” (*Bibliografía*, II), en el cual refiere casos vistos por él en las dos últimas semanas de agosto y en septiembre del mismo año de 1915.

En la Clínica del Sr. Dr. José Terrés se estudiaron dos casos: un niño que parecía tener los síntomas de la dolencia mencionada pero que resultó con helmin-

tiasis y adenopatía traqueobrónquica, y un adulto con edemas cuyo diagnóstico fué *caquexia por mala alimentación*; es decir con el síndrome hidrópico que vamos a describir.

El respetable Profesor, aludiendo al beriberi, dijo que las descripciones que ha leído parecen corresponder a un conjunto de síntomas no bien clasificados en una verdadera entidad nosológica. Hay beribéricos que resultan, a la postre, con aquirlostomiasis, v. gr., o padecimientos de otra especie.

Dado que el número de "hinchados" iba en creciente y en el pabellón de Medicina que tengo a mi cargo en el Hospital General hubo bastantes de ellos, me propuse estudiarlos con el mayor cuidado posible. Por desgracia las circunstancias precarias, reflejándose también en aquel asilo de beneficencia, no fueron nada propicias para lograr un estudio completo y con las exigencias de la moderna clínica. No estoy satisfecho de mis observaciones, pues no pude hacer todos los análisis de orina que pudieran ser necesarios para aclarar ciertas dudas, ni fué posible numerar glóbulos sanguíneos, ni tomar tampoco la tensión arterial. Asimismo debo contar con omisiones; pero éstas puede tal vez subsanarlas el trabajo escrito por mi ilustrado compañero y amigo el Sr. Dr. Ernesto Ulrich, que trata de la anatomía patológica de muchos de los casos registrados en el Anfiteatro de Disección del Hospital General.

Sobre puntos etiológicos se llegó a saber que la circunstancia común era el uso obligado de ciertas yerbas comestibles, de esas que suelen venderse de antaño en nuestros mercados y que la gente de todas las clases sociales agrega a los alimentos verdaderos. Son ellas, principalmente, los *quelites*, *quiltoniles*, *nopales*, *verdolagas*, *malvas*, *acelgas* y *espinacas*. Pero los *quelites* y los *quiltoniles*, según parece, fueron los más buscados por la gente hambrienta, que no dispuso de otros materiales más nutritivos con que salvar la crisis lamentable de que fué víctima.

Tal vez la Historia refiera más tarde el acontecimiento singular y harto curioso, aun considerado en su terrible significación, de esas dolientes caravanas en que se mezclaron, hermanos en la desgracia, los más humildes miembros de nuestra sociedad con muchos pobres empleados y otra gente de la clase media, que a diario y muy de madrugada se dirigían como espectros escapados de la Torre de Ugo lino, hacia las calzadas de San Antonio Abad, de la Viga y otros rumbos, a disputarse el único o principal alimento que lograban en aquellos días tan aciagos y de amarga recordación.

Las opiniones variaban respecto de la naturaleza del padecimiento, y en las diversas denominaciones que se empleaban se notó más aún la desorientación del criterio médico. Quienes llamaban "caquexia por inanición" a la enfermedad; quienes la consideraban como "intoxicación de origen alimenticio"; y otros la llamaron, sin prejuicios, "anasarca o edema epidémico", etc., etc.

OBSERVACIONES CLINICAS

Núm. I.

HOSPITAL GENERAL, Pabellón núm. 9, cama núm. 11.

Felipe Vallejo, de 50 años, viudo, de Chimalistac, D. F., jornalero, ingresó el día 4 de septiembre de 1915.

Día 7. —LUGARES DE RESIDENCIA.—San Angel y Chimalistac.

Ocupaciones.—Ha trabajado siempre en labores de campo y jardinería.

HÁBITOS.—Hace muchos años acostumbra beber alcohol: por lo menos cinco copas de aguardiente y hasta seis litros de pulque en el día. Hace cuatro meses dejó de tomar copas, redujo el pulque a dos litros, y lleva dos semanas de no tomar ni esta bebida siquiera. Fuma

poco. En los últimos treinta días se ha alimentado principalmente con *quelites* cocidos con sal; raras veces, en este periodo, ha comido frijoles, habas, chile, carne o tortillas de maíz; y en los tres últimos días, antes de venir al Hospital, tres veces en veinticuatro horas la yerba indicada, solamente.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Nada sabe sobre este particular.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Tifo a los quince años; hace diez años paludismo (calofrios intensos, seguidos de fuerte calentura, de veinte días de duración, y de lo cual curó con unos "polvos muy amargos" que tomaba con café y que le prescribió un médico). Poco tiempo después se le hincharon los pies. En su juventud padeció blenorragia.

ENFERMEDAD ACTUAL.—La atribuye a una mojada; dice que hace mes y medio se levantó muy temprano y tuvo que salir en momentos de lluvia. A los cuatro días empezó a notar hinchazón en los pies y las piernas, acompañada de ligero dolor y hormigueos desde los dedos hasta las rodillas; después se sintió tan débil que no podía sostenerse en pie y aun llegó a caer en varias ocasiones. Faltándole por completo fuerza para el trabajo se dedicó a pedir limosna sentado en los umbrales o andando difícilmente de casa en casa. Había transcurrido muy poco tiempo cuando se le hinchó también la cara; en los últimos días ha tenido tos y coriza; por último, refiere también que algunos vecinos suyos y amigos de San Angel, que comieron "de esas yerbas" se hincharon y murieron.

EXAMEN FÍSICO.—El enfermo es un hombre de raza indígena y de complejión débil, esqueleto bien conformado, cabello escaso, negro y con algunas canas diseminadas, barba y bigote escasos y más encanecidos; rostro de palidez amarillenta, párpados ligeramente edematosos, mucosa palpebral muy descolorida, iris de color castaño oscuro, círculo periquerático muy notable, pequeños leucomas en ambos ojos; mucosa bucal algo pálida, dientes muy sarrosos y molares superiores casi destruidos por caries. Edema algo blando en los pies y las piernas hasta muy cerca de las rodillas. Yace en decúbito supino, contesta con lentitud, voz débil y en el tono de humildad propio de la pobre gente de su clase; y en la marcha, vacilante y de pereza, se nota la gran debilitación que lo aqueja. *Corazón*: el choque precordial es imperceptible, la punta late en el quinto espacio a ocho centímetros de la línea media, los ruidos son débiles únicamente. En los pulmones nada anormal; normales también las áreas hepática y esplénica; el estómago timpánico ligeramente; meteorizados en extremo los intestinos; ascitis de mediana abundancia. La sensibilidad está poco disminuida en los miembros inferiores, el abdomen, las manos y los antebrazos, pues muestra indiferencia cuando se le pica fuertemente, aunque algunas veces dice el enfermo que siente ardor; se da cuenta del contacto de la mano; el reflejo cremasteriano muy débil, el patelar izquierdo abolido y el derecho casi imperceptible. *Pulso*: débil, rítmico, 50 por minuto. *Fuerza con el dinamómetro de Collin*: mano derecha, 15 kg., mano izquierda, 14.

Día 8.—Pulso: débil, rítmico, 46. Doce respiraciones. Temperatura bucal a las 9.30 a. m.: 34° 2. Una evacuación de aspecto normal (la única desde que el enfermo entró). A consecuencia de la debilidad anoche se cayó el paciente al intentar ponerse en pie. Siente frío.

Análisis de la orina.

Volumen: 85° c. c.

Color: amarillo ambarino (núm. 3 de Vogel).

Olor: especial.

Aspecto: límpido.

Consistencia: flúida.

Sedimento: nebuloso, escaso.

Densidad: 1.013.

Reacción: ácida débil.

Residuo sólido: 31.00.

Cloruro de sodio: 4.00

Acido fosfórico: 2.05.

Urobilina: poco aumentada.

Albúminas: no contiene.

Células planas, algunos leucocitos y urato de sodio; no hay cilindros renales.

Dr. Valverde.

Día 9.—Orina: 1025, turbia, núm. 3 de Vogel, fétida. Pulso: muy débil, rítmico, 52. Doce respiraciones. Temp. bucal a las 9 a. m.: 34° 6. Los edemas y la ascitis han disminuido.

Día 10.—Orina: 875. Pulso: muy débil, rítmico, 44. Temp. bucal a las 9 a. m.: menos de 34°. Una evacuación de excremento escaso, de color verde obscuro, muy seco.

Días 11 a 15.—Orina; entre 850 y 1150. Pulso: muy débil, rítmico, entre 44 y 64. Temp. bucal (en la mañana): *menos de 34°*, y 35°-8 (máxima). Debilidad general, meteorismo, constipación, ligero hormigueo, edemas y ascitis de *grado variable*. Siente mucho frío.

Días 16 a 26.—Orina: entre 750 y 1000. Pulso: muy débil, rítmico, entre 42 y 48. Temp. bucal (en la mañana): *siempre menos de 34°*. En las noches se registraron temperaturas de menos de 34 y a lo sumo de 35 grados. Extrema debilidad, desfallecimiento, frialdad marmórea en la piel, al acercar la mano a la boca se siente un aliento helado, ha habido diarrea (evacuaciones verdosas), hormigueos, molestísima sensación de frío en las piernas, aumento considerable de la ascitis. El apetito es normal.

Día 28.—Ataques convulsivos de corta duración.

Día 29.—Persisten los ataques. Murió el enfermo a las 6.30 de la tarde.

Tratamiento.—Acido láctico, diuréticos (lactosa, estigmas de maíz, abrojo de Tierra Caliente (*Tribulus cistoides*); quina, cola, estricnina, espartefina, glicerofosfatos.

Alimentos.—Atole de maíz, poca leche, caldo, arroz, patatas y pan.

Día 30.—AUTOPSI, practicada en compañía del Sr. Dr. Ernesto Ulrich:

Corazón: pigmentación morena, hipertrofia concéntrica, esclerosis endo y subpericardiaca.

Pulmones: el derecho con edema preneumónico, el izquierdo normal.

Bazo: atrofia esclerosa y retracción (muy pequeño y de superficie notablemente arrugada), normal en el corte.

Riñones: el derecho algo pequeño, nefritis crónica, esclerosa, de predominancia intersticial.

Hígado: cirrótico (sin posible determinación macroscópica de la especie).

Ascitis de extraordinaria abundancia y de líquido citrino.

El gran epiplón con una infiltración de aspecto jaletinoso.

Cerebro: edema subaracnoideo exagerado en toda la superficie; líquido cefalorraquídeo abundante; ligera congestión en la parte anterior de los lobos frontales.

NÚM. II.

HOSPITAL GENERAL, *Pabellón núm. 9, cama núm. 9.*

Miguel Juárez, de 22 años, de Toluca, Méx., soltero, ladrillero, ingresó el día 30 de agosto de 1915.

Septiembre 2.—LUGARES DE RESIDENCIA.—Toluca y algunos pueblos cercanos; México y otros lugares del Distrito Federal. Residía en Mixcoac cuando empezó su enfermedad.

OCUPACIONES.—Las de su oficio y algunos trabajos de agricultura.

HÁBITOS.—Principió a tomar alcohol (cinco o seis copas diarias) y pulque (seis o siete litros al día) hace cinco años; pero la carestía le ha obligado, desde hace un año poco más o menos, a no beber. Algunas veces fuma cuatro o cinco cigarros. Acostumbra comer frijoles, tortillas de maíz, chile, carne, pan y yerbas cocidas. Dejó de trabajar hace tres meses durante los cuales ha vivido de la caridad pública, alojándose en mesones y reduciendo sus alimentos a yerbas de las que venden condimentadas en los mercados, a las cuales agregaba muy pocas veces carne, pan o plátanos; pero hace notar con insistencia que su principal alimentación era de yerbas, especialmente *quelites* y *arelgas*, y que sólo dos comidas escasas podía lograr en el día.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Carecen de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Asegura no haber padecido ninguna enfermedad. Hace nueve años se fracturó el húmero derecho y le hicieron una amputación en el Hospital "Juárez."

ENFERMEDAD ACTUAL.—Principió hace cuatro meses por hinchazón en los pies, la cual muy pronto invadió los miembros inferiores, y al fin de cuatro semanas el tronco, la cara y el miembro torácico. En los primeros días podía trabajar; pero después se lo impidió cierta *debilidad* que sentía en los miembros inferiores, tan intensa que casi no le permitía andar y ni siquiera sostenerse en pie. Con este fenómeno coincidió el principio de una calentura "intermitente" (calofrío ligero a las 10 de la mañana, seguido de bochorno y sed) que le duró como cuatro días. La debilitación de los miembros inferiores disminuyó a los ocho o diez días. Tiene ligera anorexia; evacua el intestino una vez al día, pero hay ocasiones en que deja de hacerlo hasta por cuarenta y ocho horas; vacía la vejiga de cuatro a cinco veces diariamente; y pocos días antes de entrar en el Hospital sintió aumentar la debilitación de sus miembros inferiores. También siente hormigueos en los pies y en las piernas.

EXAMEN FÍSICO.—El enfermo representa 25 años de edad; es de mediana estatura, esquelito bien conformado, cabello negro y abundante, bigote y barba escasos, iris de color castaño oscuro, quemosis en ambos ojos; se le observa una intensa palidez amarillenta en la cara, lige-

ro cloasma en los pómulos y en la frente, terigiones internos, descoloramiento de las mucosa palpebral y bucal; *manchas morenas* en la cara anterior de los carrillos; edemas en los párpados, en la mano y en la mitad inferior de su antebrazo, la parte baja de las paredes abdominales, la región sacra (en la cual se ven, además, dos grandes callos producidos por la compresión de los ladrillos que solía cargar), los pies y las piernas: edema blando, casi transparente en los párpados y en una porción de la cara interna de las piernas. En el dorso del pie derecho se observa una gran ampolla cuya epidermis negruzca y enrojecida parece próxima a la gangrena. Hay algunas cicatrices traumáticas, grandes, en la parte superior de la pierna derecha y en el muslo del mismo lado. Un muñón de doce centímetros es el único resto del miembro superior derecho. Las vibraciones bucales están ligeramente disminuidas en la base pulmonar del diestro lado; ligera broncofonía en ambos vértices; pectoriloquia átona, perceptible sobre todo en la parte anterior, y espiración soplante en el derecho. La área precordial tiene sus dimensiones normales, late la punta en el quinto espacio, a nueve centímetros y medio de la línea media; en los ruidos no se nota más de ligera disminución en la intensidad. Meteorismo ligero en todo el abdomen; pequeño derrame ascítico. *Dimensiones de la área hepática: en la línea paraesternal, 4 cent., en la mamilar, 7 y medio, en la axilar anterior, 9, y 11 en la posterior.* La área esplénica normal. Reflejo patelar muy debilitado. Pulso: débil, rítmico, 68 por minuto. Dieciséis respiraciones. Tos seca de vez en cuando.

Día 5.—Los edemas han aumentado considerablemente; en la cara interna de la pierna derecha apareció una gran ampolla de líquido sangriento, y al rededor de ella se ven derrames sanguíneos subepidérmicos de aspecto purpúrico; hubo una deposición líquida, verdosa y con alimentos sin digerir.

Examen microscópico de las materias fecales: fosfato amoníacomagnesiano, sulfato de calcio (cristales muy escasos), pelos vegetales y masas de células de la misma clase, vasos espirales, algunos glóbulos de grasa. No se encontró ningún huevo de parásito.

Examen de la orina con ácido nítrico: urobilina normal; no hay albúmina.

Prescripción: 6 g. de magnesia calcinada.

Día 6.—Disminución notable de los edemas; cuatro evacuaciones alvinas, líquidas. Desprendida la epidermis de la ampolla que existía en el pie derecho, quedó una úlcera extensa de bordes irregulares y de aspecto gangrenoso. Molesta sensación general de frío.

Análisis de la orina:

Color: amarillo ambarino.

Olor: especial.

Aspecto: poco turbio.

Consistencia: flúida.

Sedimento: blanquizco y pulverulento.

Densidad: 1,017.

Reacción: alcalina débil.

Acido úrico: 0.38.

Cloruro de sodio: 9.40.

Acido fosfórico: 2.60.

Urobilina: normal.

Albúminas: indicios.

Células planas, urato de sodio (algunos cristales), fosfato bicálcico (cristales abundantes), fosfato tricálcico (abundante).

Dr. Valverde.

Día 9.—Orina: 1750. Pulso: débil, rítmico, 60. Catorce respiraciones débiles. Los edemas y la ascitis han disminuido.

Día 10.—Orina: 1950. Pulso: débil, rítmico, 50. Doce respiraciones débiles. Diarrea.

Prescripción: fosfato y carbonato de calcio, y opio.

Día 11.—Orina: 1950. Pulso débil, 50. Ocho respiraciones muy débiles. Temperatura bucal a las 9.30 a. m.: 34°. 6. (Permanencia del termómetro: diez minutos). Los edemas han disminuido mucho; tal vez no hay ascitis; meteorismo en todo el abdomen; no ha evacuado hace más de veinticuatro horas.

Día 13.—Orina: 1425. Pulso: débil, 50. Dieciséis respiraciones. Temp. bucal a las 9.30 a. m.: 35°. 6. Aumento de la diarrea: retortijones.

Prescripción: 0.10 cg. de calomel en dosis refractas.

Día 15.—Orina: 500, turbia, color núm. 4 de Vogel. Pulso: muy débil, 52. Diez respiracio-

nes débiles. Temp. bucal a las 10 a. m.: 35°. Aumento notable de los edemas; frecuentes evacuaciones líquidas, amarillas y muy fétidas.

Prescripción:

Acido láctico.....	3.00 g.
Infusión de ipeca (o.20 cg).....	120.00 —
Tintura de opio.....	1.00 —
Jarabe simple.....	30.00 —

Cucharadas: una cada hora.

Día 16.—Orina: 425. Pulso: débil, 58. Doce respiraciones débiles. Temp. bucal a las 9 a. m.: 34°. 4. Disminuyó la frecuencia de las evacuaciones alvinas. El frío lo atormenta.

Día 17.—Orina: 1900, turbia, núm. 2 de Vogel. Pulso: muy débil, 48. Doce respiraciones débiles. Temp. bucal a las 9 a. m.: 35°.

Día 20.—Ha continuado la diarrea; desde las siete de la mañana comenzó a brotar, especialmente en la cara, un sudor copiosísimo; la facies está profundamente alterada; hay alarmante debilidad general; el enfermo contesta con voz apagada.

Día 21.—El sudor ha sido tan abundante que ha empapado la almohada y las sábanas; la astenia ha llegado al máximo incompatible con la vida; ha continuado la diarrea; la ascitis es abundante.

Día 23.—Murió el enfermo en agonía tranquila.

Además de los medicamentos indicados se emplearon inyecciones hipodérmicas de sulfatos de estriquina y esparteína; y respecto de alimentación, la escasez lamentable de esos días terribles no permitió ordenar más de atole de maíz, arroz, patatas, pan y pequeñas cantidades de leche.

Día 25.—AUTOPSIA, practicada en compañía del Sr. Dr. Ernesto Ulrich:

Corazón: pequeño, atrofia morena, edema caquético de la grasa pericardiaca, esclerosis perivascular exagerada; derrame pericardiaco notable.

Pulmones: neumonía lobar en ambos lados, total y entre los períodos primero y segundo.

Bazo: ligera atrofia y notable pigmentación.

Riñones: infiltración grasosa incipiente.

Hígado: pequeño, blando, con infiltración y atrofia morena.

Estómago: gastritis crónica, mucosa.

Intestinos: enteritis crónica.

Cerebro: notable edema subaracnoideo en la cara superior de ambos hemisferios; profundas lesiones de esclerosis perivascular.

Ascitis caquética muy abundante.

Llama la atención la extremada palidez de todos los tejidos, así como la infiltración edematosa subcutánea y de la grasa epiloica, y la gran fluidez de la sangre, sólo comparable a la del agua teñida ligeramente de rojo.

Núm. III.

HOSPITAL GENERAL, Pabellón núm. 9, cama núm. 8.

Diego Olivia, de 55 años, de Tacuba, D. F., casado, albañil, ingresó el día 15 de septiembre de 1915.

Septiembre 18.—LUGARES DE RESIDENCIA.—Jamás ha salido del Distrito Federal.

OCUPACIONES.—De albañil y campirano.

HÁBITOS.—Bebía por lo menos tres litros de pulque en el día, desde hace treinta años; a veces tomaba copas de aguardiente; fumaba muy poco; y sus alimentos eran los comunes entre la gente pobre.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Su padre padeció algún tiempo y murió de colitis hemorrágica, y tuvo hemorroides. La madre murió de "dolor de costado".

ANTECEDENTES PERSONALES.—Hace veinte años tuvo reuma articular agudo y después neumonía; a los diez años neumonía otra vez; más tarde blenorragia y bubones supurados. Hace veinticinco años, poco tiempo después de haber caído sentado sobre una piedra, arrojó una gran cantidad de sangre por el ano. Desde entonces, dos o tres veces al año arroja "sangre negra" en abundancia cada vez que defeca, y esto le dura hasta dos meses; a la vez siente refortijones, una "especie de pujo", y queda "desmayado". También, desde esa época y general-

mente en los últimos o primeros días de cada mes, o en algún esfuerzo, arroja, tosiendo, algo de sangre espumosa. Padece flatulencias y dolor intenso de "riñones".

ENFERMEDAD ACTUAL.—Hace veinte días, estando en San Pedro Xalostoc (al N. de Guadalupe Hidalgo) lleva dos o tres mojadás y comienza a enfermar con calentura y dolor de cabeza; a los tres días notó hinchazón en los pies y las piernas, hormigueos y molesta sensación de piquetes de espigas, sobre todo en la planta de los pies; hormigueos menos intensos en las manos y los antebrazos; algunas veces calambres en las pantorrillas y las corvas. A la vez tuvo diarrea de incontables evacuaciones blanquizcas o amarillas y muy líquidas, y con ella la hemorragia indicada. Cree que su diarrea provino del uso constante por más de dos meses en su alimentación, de *quelites*, y una que otra vez *nopales* y *agua miel*. Por lo menos tomaba tres veces al día una "cazuela grande" de *quelites* cocidos con sal, y al decir esto hace un ademán para señalar con las dos manos un diámetro como de treinta centímetros. Ha visto a mucha gente de aquellos rumbos (Santa Clara, Xalostoc, etc.), entre mujeres, hombres y "muchachitos", comer *quelites*, hincharse y morir después de un mes poco más o menos de padecimientos. Cuando comenzó a hincharse *sintióse en extremo débil*, a tal grado que no podía sostenerse en pie sino con grandes dificultades. Su antiguo dolor lumbar se ha exacerbado notablemente en los últimos días.

EXAMEN FÍSICO. El enfermo es un hombre alto, de complejión regular, esqueleto bien conformado, cabello negro y escaso, barba y bigote en mediana cantidad y con algunas canas; la piel de la cara de ligera palidez amarillenta, débiles manchas de cloasma en la frente y los carrillos; edema en los pómulos y párpados; iris de color castaño mediano, notable quemosis en ambos ojos, mucosa palpebral muy pálida, mucosa bucal descolorida en menor grado, lengua húmeda con ligero barniz blanquecino en su centro. La piel, de general palidez amarillenta, está muy fría y tiene lesiones numerosas de *tiriasis*; cicatrices grandes en las regiones inguinales; edema notable, blando, en los miembros inferiores hasta la mitad de los muslos, menos desarrollado en las manos y muñecas; algunas cicatrices redondas, blancas en el centro y algo pigmentadas en su periferia, en las piernas; bordes tibiales muy irregulares y en el lado derecho una exostosis; meteorismo; áreas hepática y esplénica normales; se le encuentra una hemorroide externa. En las masas musculares del muslo, las piernas y en la mitad inferior del raquis, especialmente en la región sacra, la presión es algo dolorosa. **Corazón:** área normal, no se siente el choque, la punta se encuentra por auscultación en el quinto espacio, a ocho centímetros de la línea media, ruidos solamente débiles. La inspiración algo ruda en el vértice izquierdo, ligera broncofonía en la base del mismo lado. Reflejo patelar muy débil; lo mismo el pupilar y el cremasteriano; ligero vértigo al buscar el Romberg; andar vacilante, de individuo cuyos miembros flaquean por debilitación muscular. No hay perturbaciones sensitivas. Pulso: débil, rítmico, 56 por minuto. Veinte respiraciones. Temperatura a las 9 a. m.: 31° 8. Fuerza muscular (dinamómetro de Collin): mano derecha 22 kg., mano izquierda 21.

Día 19.—Pulso: débil, 56. Veinte respiraciones. Temps., matinal y vespertina: menos de 35°. Cuatro evacuaciones diarreicas con algo de sangre.

Día 20.—Orina: 530, ligeramente turbia, color núm 2 de Vogel. Pulso: débil, 56. Dieciséis respiraciones. Temp. matinal: 34° 6. Tres evacuaciones líquidas de color amarillo verdoso, muy fétidas. Los edemas han disminuído mucho.

Día 21.—Se midieron 725 centímetros cúbicos de orina. Pulso: débil, 56. Dieciséis respiraciones. Temp. matinal: menos de 35°. Se prescinde de reunir la orina porque el enfermo la tira y hasta la emplea para frotar sus miembros doloridos.

Día 22.—Pulso menos débil, 68. Temp. matinal: 35° 5. No hay edemas ni hormigueos. Cuatro evacuaciones diarreicas. La facies denota algún alivio. Fuerza: mano derecha 25 kg., mano izquierda 22.

Días 24 a 27.—Aumenta la diarrea; grave depresión general.

Día 28.—Sigue la diarrea; se encuentra un prolapso del recto, fácilmente reductible. Después de un ligero alivio aumentó de modo considerable la diarrea; siguieron anotándose temperaturas siempre muy bajas y no hubo tos ni otros síntomas que hicieran sospechar la neumonía encontrada en la autopsia.

El enfermo se agotó profundamente y sobrevino la muerte el día 12 de octubre.

Tratamiento: ácido láctico, fosfato de calcio, opio, estricnina, esparteína, suero artificial.

Alimentos: atole de maíz, arroz, caldo, carne, patatas, pan y muy poca leche.

Día 13 de octubre.—AUTOPSIA. Se encontró lo siguiente:

Corazón: chico; infiltración serosa de su tejido grasiento, ligera esclerosis perivascular; ligerísima pigmentación morena,

Pulmones: neumonía de todo el lobo inferior derecho; exudado mucopurulento.
Derrame peritoneal seroso, muy escaso, infiltración serosa de la grasa del gran epiplón.
Hígado: de dimensiones normales; pigmentación morena bien marcada.
Bazo, muy chico, de color normal.
Riñones: normales.
Enteritis y gastritis crónicas, prolapso del recto; rectitis ulcerosa.
Cerebro: ligero edema subaracnoideo.

NÚM. IV.

HOSPITAL GENERAL. *Pabellón núm. 9, cama núm. 14.*

José Segura, de 41 años, de Contreras, D. F., casado, obrero de una fábrica de hilados, ingresó en el mes de septiembre de 1915.

Septiembre 23.—LUGARES DE RESIDENCIA.—Diversas poblaciones del Distrito Federal.

OCUPACIONES.—Las de su oficio y de vendedor de legumbres.

HÁBITOS.—Bebe alcohol desde hace catorce años: tres o cuatro copas diarias de aguardiente de caña, catalán, cerveza y licores. Se embriaga con frecuencia y también ingiere un litro de pulque en el día. Hace cuatro meses no toma ya sino una que otra copa. Fuma una cajetilla de cigarrillos diariamente. Sus alimentos habituales: caldo, carne, sopas diversas, frijoles, pan, atole y tortillas de maíz, y chile en abundancia. La carestía actual le obligó desde hace cuatro o cinco meses a comer yerbas únicamente, pues en raras ocasiones ha tomado pan o tortillas de haba y salvado. *Quelites* (principalmente), verdolagas, nopales, malvas y quiltoniles, cocidos con sal, siempre condimentados con cebolla y muy rara vez con manteca o chile, fueron alimentos vegetales que tomaba en cantidad de cuatro platos hondos y grandes.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Blenorragia y epididimitis hace doce años; urticaria de corta duración; paresia del lado izquierdo desde hace catorce años, la que fué apareciendo poco a poco y le ha obligado a usar bastón. Es padre de cinco hijos, tres de los cuales viven sanos.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Su padre, alcohólico, murió de neumonía. La madre es sana. Tiene tres hermanos sanos también.

ENFERMEDAD ACTUAL.—Su comienzo, hace dos meses, coincidió con una impresión motivada por un combate entre zapatistas y constitucionalistas, que obligó a mucha gente pacífica a salir en fuga hacia México. Al día siguiente de su largo viaje a pie (desde Contreras), empezaron a hincharse los miembros inferiores, después el tronco y al fin la cara, tan exageradamente que se le cerraron pronto los párpados; también tuvo dolor lumbar, estreñimiento, insomnio, vértigos intensos y frecuentes, y gran pesadez en sus miembros inferiores, cual si llevara "unos pesos que no le dejan mover los pies hacia ningún lado." El apetito no ha desaparecido y aun lo siente a veces más intenso que en estado normal. También siente hormigueos, pero éstos existen en realidad desde que tiene la paresia antes referida. Siente frío y debilidad general profunda. Esta va en aumento, y a tal grado llega, que se ha visto obligado a solicitar ayuda para sostenerse o bajar de su cama.

EXAMEN FÍSICO.—Se trata de un individuo de estatura baja, esqueleto bien conformado, delgada complexión, cabello castaño oscuro y con algunas canas; de profunda palidez en la piel y las mucosas; anasarca exagerada; lengua húmeda y de color blanquecino; área precordial de dimensiones normales, choque imperceptible, ruidos débiles; submacidez en ambos vértices pulmonares, respiración sopiante en el lado izquierdo, broncofonía en la parte superior de los dos pulmones; meteorismo, ascitis mediana, áreas hepática y esplénica normales; falta el reflejo patelar; no hay perturbaciones sensitivas; hemiparesia izquierda. El pulso es muy débil y lento. La piel está muy fría. No se observa la marcha porque lo impide la gravedad del paciente.

La observación diaria de este enfermo, reveló síntomas casi iguales a los que se indican en los tres anteriores casos: hipotermia, debilidad creciente, frío intenso, voz apagada, diarrea y extinción de la vida, después de tranquila agonía, el día 28 de septiembre.

Día 29.—AUTOPSI. Los resultados son los siguientes:

Corazón: infiltración serosa de la grasa subpericardíaca; notable esclerosis perivascular; ligera pigmentación morena; derrame pericardíaco muy escaso, agónico.

Pulmones: pequeña caverna en el vértice izquierdo; infiltración tuberculosa con pequeñísimas cavernas en el lóbulo superior derecho.

Estómago: gastritis crónica.

Hígado: algo disminuido de tamaño, de ligero color moreno en el corte, superficie azulada, notables arborizaciones blancas de tejido conjuntivo.

Bazo: pequeño, de color normal y con algunas placas lechosas en su cápsula.

Riñones: congestionados.

Cerebro: edema subaracnoideo bastante notable.

Derrame ascítico muy abundante; derrame pleural derecho, algo sangriento; infiltración serosa del gran epiplón; sangre completamente flúida y descolorida.

El examen microscópico de la sangre de los enfermos I, II y III fué hecho por el Sr. Dr. Ernesto Ulrich, y son los siguientes sus resultados:

"SANGRE DE LOS ENFERMOS I y II.—Color rojo, un tanto disminuido de intensidad; consistencia muy flúida, retardo en la coagulación.

"Examen con microscopio.—Glóbulos rojos: disminución muy apreciable en el número y sobre todo en el volumen; notable palidez (sin previa coloración); resistencia a tomar el colorante (eosina y Giemsa), y no lográndose teñirlos intensamente con la técnica habitual o si se lava bien la preparación. Hay poiquilocitosis bastante acentuada (se entiende que en glóbulos libres y sin cubreobjeto). Plaquetas sanguíneas muy notablemente escasas, y las que existen se tiñen con dificultad.

"Glóbulos blancos: su número parece aumentado en relación al de rojos; pero comparando con las sangres normales, se hallan sensiblemente en igual cantidad. La numeración en el enfermo I dió: linfocitos 25%, polinucleares 60%, formas de transición 15%. Hay, por lo tanto, un descenso en los mononucleados linfocitos, una proporción casi normal en los polinucleados y un importante aumento en las formas de transición.

"En general estas células son más chicas que en estado normal. En la cifra de los linfocitos predominan los grandes, siendo los linfocitos pequeños los más escasos. Entre los polinucleares, hay en este enfermo 1 eosinófilo, 3 basófilos y 56 neutrófilos. Estos últimos son ricos en pigmento, en buena parte; pudiendo notarse en algunos de ellos, granulaciones pigmentarias anormales por su volumen. El pigmento, en uno que otro glóbulo, hallóse marginado.

"En las formas de transición halláronse 11 del tipo leucocito linfocitoide, y el resto, 4, de linfocitos. Estas formas, en general, estuvieron caracterizadas por un protoplasma algo más abundante que lo habitual en ellas.

"SANGRE DEL ENFERMO III.—Color pálido, excesivamente flúida, no coagulable, cuando menos durante la operación de extraerla. Presentó el fenómeno, casi inmediato a su salida por el orificio de punción, de la sedimentación globular, que se observa en los casos en que la viscosidad sanguínea ha alcanzado su mínimo (o, como dice Elhorn, cuando los albuminoides quedan reducidos a huellas en el plasma).

"Examen con microscopio.—Los glóbulos rojos están notablemente disminuídos y muchos de ellos con picnosis, y otros con estado vacuolar bien acentuado. Esta picnosis contrasta con la muy débil coloración de la mayoría, demostrada por los datos ya dichos. Las deformaciones son más notables que en los anteriores casos. Se ve uno que otro grupito de plaquetas sanguíneas con elementos mal desarrollados, reducidos a sombras sin contornos definidos.

"Glóbulos blancos: se contaron: linfocitos 48%, polinucleares 41%, y de transición 11%. Como en los enfermos anteriores, notablemente chicos todos los elementos.

"De linfocitos había: 7 chicos, 27 medianos y el resto, 14, grandes, de tipo análogo al linfocito mielocito. Los polinucleares: 40 neutrófilos, 1 basófilo y ningún eosinófilo en las dos preparaciones (*frotis*) coloridos. Los polinucleares presentaron alteraciones muy particulares: en primer lugar su volumen, en general, no sólo mayor que en los otros, relativamente, sino en ocasiones mayor que lo normal; el protoplasma finamente granuloso y menos transparente; muchos elementos con vacuolas en número discreto; el pigmento, por lo común, aumentado como en los casos precedentes, pero sin marginación en alguno. El núcleo de los que estaban aumentados de volumen y vacuolados revelaba alteraciones en su forma; pero eran seguramente más precisas en la estructura, pues los filamentos cromáticos, excesivamente delgados, se teñían con irregularidad y con más o menos fuerza, dando a la célula un aspecto particular. Uno que otro de estos elementos tenía bien acentuado su aparato cromidial, pero con reacción predominante ácida.

"Formas de transición: se contaron 7 del tipo leucocito linfocitoide y 5 de linfocito.

"En esta sangre había numerosas granulaciones libres de pigmento.—México, diciembre de 1915.—Dr. Ulrich."

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

ETIOLOGÍA.—Surge inmediatamente la común circunstancia causal relativa al empleo de vegetales comestibles. La hallamos, en efecto, en las cuatro observaciones, por una parte; por otra, la enfermedad se vió únicamente en personas obligadas por la miseria a comer en cantidades más o menos grandes y de un modo exclusivo o principal las yerbas de que se trata. A dicha causa deben agregarse otras, predisponentes, generales, de obvia aceptación: alcoholismo, etc., que menguan toda resistencia orgánica.

Señalan también, como elemento primordial de carácter etiológico, los doctores Ocaranza y Torroella, el empleo de esos vegetales, y aquél indica las circunstancias de haberse observado el padecimiento en los hombres particularmente y entre las edades de 50 a 60 años; además de haberla encontrado sólo en gente miserable y jamás en personas de las clases media y acomodada.

De hecho el mal acaeció, a juzgar por los decires de médicos empleados en los consultorios de la Beneficencia Pública y por lo que vimos en los pabellones del Hospital General, tan frecuentemente en hombres, como en niños y mujeres. A los consultorios, se dice, acudieron los enfermos "por centenares".

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones dominantes corresponden a la *hidropesía*: infiltraciones subcutáneas, subaracnoideas y de la grasa subpericárdica y el epiplón; derrames en el peritoneo, las pleuras y el pericardio, más o menos abundantes y citrinos. Profunda palidez en la piel y los músculos; fluidez extrema y gran descoloramiento de la sangre. Degeneraciones celulares; atrofia morena del miocardio, pigmentación del bazo, existencia de granulaciones pigmentarias voluminosas, en los leucocitos. Procesos esclerogénos: esclerosis perivascular en los vasos nutritores del corazón, el epiplón y el cerebro. Alteraciones globulares de mucha importancia, reveladas en la sangre por el microscopio: disminución apreciable en la cantidad de eritrocitos, estado vacuolar y picnosis, poiquilocitosis y mengua considerable de la retención de colorantes; disminución de volumen y aumento en las formas leucocitarias de transición; voluminosas granulaciones de pigmento en los mismos y existencia notable de gránulos pigmentarios libres; disminución, por último, de la coagulabilidad sanguínea: fenómeno en el cual, según Eihorn, los albuminoides se han reducido a huellas en el plasma.

Las alteraciones de gastritis y enteritis pueden imputarse al alcoholismo; la neumonía es la terminación indudable, aquí como en otros muchos casos, de graves estados caquéticos; y la nefritis intersticial así como el estado cirrótico del hígado en uno de los cadáveres (observación núm. I), y la tuberculosis pulmonar en otro (núm. IV), corresponden a previos estados patológicos a los cuales añadió sus terribles efectos la inanición.

SÍNTOMAS (I).—Quéjense los enfermos, principalmente, de sentir debilidad en las piernas, tan profunda que no pueden sostenerse en pie y aun llegan a caer cuando quieren levantarse. Creo qué es el síntoma dominante y de más importancia para ellos. A diario, durante la visita reglamentaria, oímos lamentarse amargamente a esos desgraciados, por la sensación general de desfallecimiento, que en los más ligeros movimientos se traduce por una verdadera miastenia.

Los edemas vienen en segundo término: aparecen en los pies generalmente, van ascendiendo y pronto invaden el cuerpo hasta llegar a la anasarca; de grado

(1) Preciso es advertir que esta descripción se funda no sólo en los cuatro casos relatados, sino también en otros que no fué posible estudiar con minuciosidad y que se vieron en individuos internados en el Pabellón núm. 9 del Hospital General.

variable, a menudo exagerados, blandos, muy blandos a veces, de palidez cerosa y casi transparentes en lugares de piel suave y extensible, como en los párpados, v. gr. Se extendían con frecuencia al tejido subconjuntival produciendo una gran quemosis que dejaba en el centro la córnea y producía en los enfermos un aspecto singular.

También se observan, entre los primeros síntomas acusados por el enfermo, dolores vagos o pungitivos en los músculos, hormigueos en los miembros, particularmente en los inferiores, y cruel sensación de frío, general o localizada también en los miembros pelvianos; cansancio, fatiga y opresión torácica.

Llama la atención el aspecto peculiar de los enfermos, cuya facies se aleja bastante de la que ofrecen los enfermos de mal de Bright, y que si tiene con otros casos semejanza podría compararse a la de los "maduros" (anquilostomiásicos) con edemas discrásicos y esa palidez verdosa que tanto los singulariza. La quemosis antes referida, que forma en algunos individuos una especie de hoquedad en cuyo fondo brilla la córnea intacta, produce un efecto raro y un sello particular en la mirada inquisidora y a las veces aterrada.

Se nota dificultad, lascitud más bien, en los movimientos, y frialdad marmórea en la piel; la lengua se ve casi siempre limpia y húmeda, las mucosas densamente pálidas, el abdomen a veces meteorizado y con ascitis más o menos abundante; y el apetito en este cuadro de intenso agotamiento, íntegro y aun aumentado en ciertos enfermos.

Nótase en el pulso debilitación extrema, lentitud notable (suele bajar a menos de cincuenta pulsaciones), y los DD. Ocaranza y Torroella agregan el carácter de arritmia. El choque precordial imperceptible, los ruidos de timbre normal pero de intensidad considerablemente disminuida. El Dr. Ocaranza menciona soplos accidentales y ritmo fetal.

La temperatura siempre es baja, tan baja en la mayoría de los enfermos, que no sirven para registrarla los termómetros cuya escala empieza en 34.

Helado el aliento y frigidísima la piel. Con la mano que se palpa se tiene esa particular y desagradable sensación producida por la piel de ciertos animales poiquiloterms.

Los fenómenos digestivos no son de real importancia: vómitos rara vez, constipación, más a menudo diarrea; las evacuaciones no presentan caracteres especiales y pueden estar precedidas o acompañadas de retortijones.

No hay propiamente síntomas respiratorios, salvo la disminución más o menos considerable de las respiraciones. En consonancia con el estado culminante de hidropesía pueden hallarse derrames pleurales.

La orina permanece casi inalterable en su volumen cotidiano, y en la composición, dicen los DD. Ocaranza y Torroella, hay disminución de los cloruros y la urea. Respecto de albuminuria, con excepción de la que se reveló por simples indicios en uno de los cuatro casos, nunca se comprobó su existencia.

Las perturbaciones nerviosas consisten en parestesias, ligeros cambios en la sensibilidad, como hiperestesia cutánea, embotamiento al dolor (Ocaranza), y disminución y aun pérdida de los reflejos, especialmente el rotuliano. Ya se anotaron los dolores vagos, pungitivos, de carácter espontáneo y los provocados por la presión en las masas musculares.

Alteraciones tróficas se vieron en un enfermo del Dr. Ocaranza, bajo la forma de exulceración en una pierna; y en uno de los cuatro casos anteriores hubo grandes ampollas que al romperse dejaron úlceras extensas de aspecto gangrenoso. Algunos

enfermos presentaron "numerosas y pequeñas manchas petequiales, acumuladas en ciertos lugares del cuerpo (los hombros y las manos)". (Ocaranza).

DIAGNÓSTICO.—Considera el Dr. Torroelia como elementos de diagnóstico la *bradicardia, los edemas y la falta de albuminuria y de fenómenos nerviosos*. El doctor Ocaranza, a su turno funda el diagnóstico positivo en *la anasarca y la falta del reflejo rotuliano*, "elementos esenciales", dice, para el clínico.

De lo anteriormente expuesto surge el síndrome especial de *anasarca, palidez profunda, hipotermia, bradicardia, astenia cardíaca, miastenia y disminución o abolición de los reflejos tendinosos especialmente el rotuliano*.

La verdad es que el cuadro sintomático descrito deja en el ánimo una impresión purdurable cuando se ha visto desfilar a esos pobres abotagados, densamente pálidos, anémicos, resignados, sin alientos, bajo la influencia desgraciada, en fin, de la meiopragia, de la miseria, dijérase más bien, de la ruina de todas las funciones orgánicas absolutamente.

CURSO, PRONÓSTICO Y TERMINACIÓN.—No se puede señalar un ciclo bien definido, pues la duración del padecimiento varía. Los síntomas van acentuándose de tal manera que al cabo de un mes, mes y medio o dos meses a lo sumo, el enfermo está próximo a su fin; y en los casos benignos van poco a poco las perturbaciones disminuyendo hasta el restablecimiento completo. Vimos en dos enfermos verdaderas recaídas a los pocos días de una aparente curación; es decir, reaparecieron los edemas, aunque en grado menor y con duración más corta.

El pronóstico es gravísimo, a juzgar por el número de casos pertenecientes al Dr. Ocaranza, que son 38 a los cuales se agregan los cuatro referidos en este trabajo: resultan 42 enfermos con 22 terminaciones por muerte, 2 curaciones y 14 de fin ignorado.

La muerte sobreviene en el marasmo completo y sucede a un largo colapso en tranquila agonía; excepto en el caso núm. I donde las perturbaciones encefalomeeningeas acabaron con la vida del enfermo entre fenómenos convulsivos de poca intensidad. En el caso núm. I también se encontró edema preneumónico, y en los enfermos II y III, según se dijo, neumonía avanzada, causa directa de la muerte de organismos aniquilados que no pudieron ya revelar los síntomas propios de la flegmasia pulmonar. El hecho, en efecto, pasó completamente inadvertido a la observación clínica.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD.

Relatados los casos clínicos y hecha una pormenorizada mención de los síntomas con el agregado de exámenes microscópicos de sangre y descripciones anatómicas, cabe preguntar si nos vemos ante una dolencia bien definida como entidad nosológica, o simplemente habremos de considerar los hechos como consecuencia indispensable de una alimentación insuficiente.

El Dr. Ocaranza no admite que se trate de simples casos de miseria fisiológica, motivada por las causas generales bien conocidas (carestía, pérdida de cosechas, sitio, etc.) y que ya han producido efectos semejantes en otros países: cree en la existencia de una verdadera individualidad nosológica bien definida por su *unidad etiológica y unidad sintomática*.

"*Unidad etiológica*: Todos los enfermos refieren que han hecho una alimentación casi exclusiva con yerbas, atole de cebada y tortillas de cebada. La enfermedad

ha sido más frecuente en el hombre que en la mujer; ataca a los niños hacia los cinco años y a los adultos entre los 50 y los 60.

"*Unidad sintomática*: Principio lento con edemas ascendentes y parestesias; período de estado con anasarca, parestesias, pérdida del reflejo rotuliano, perturbaciones circulatorias siendo la más notable la bradicardia progresiva en la mayor parte de los casos. La marcha de la enfermedad es rigurosamente progresiva y su duración de tres semanas".

Mas para completar el conocimiento sobre la epidemia que ha juzgado solamente en el sentido clínico, sería preciso tener, dice, los estudios de anatomía patológica, bacteriología, exámenes de humores, etc.

Después de entrar en consideraciones acerca del diagnóstico diferencial con el beriberi, de cuya forma seca vió en Guaymas, Son., 85 casos entre individuos de la colonia china, agrega que se puede relacionar más bien con ciertas afecciones llamadas paraberibéricas: la hidropesía epidémica y el beriberi náutico.

Sobre este particular, dice, en efecto: "En 1900, Cruchet, interno entonces del Hospital de San Andrés de Burdeos, observó en el servicio de Bondot, siete casos de hidropesía náutica que procedían de la tripulación del bergantín "Matilde". Publicó sus observaciones con el nombre de "Relation d'une epidemie ressemblent cliniquement au beri-beri hidropique" (Gaz. hebdomadaire de sciences méd. de Bordeaux, 1900). Los síntomas que presentaron los enfermos fueron los siguientes: *edema generalizado, sin albuminuria; ninguna perturbación en el tubo digestivo; astenia y adormecimiento en los miembros inferiores.*

Después alude a las observaciones de Manson respecto de un padecimiento considerado, ya como beriberi, ya como una entidad patológica distinta. Manson refiere lo que vió McLeod en Calcuta por los años de 1877 a 1880 durante las estaciones frías: una hidropesía que desaparecía con los primeros calores. Lo mismo aconteció en la India a 5000 pies sobre el nivel del mar, en la isla de Mauricio en noviembre de 1878 con numerosas víctimas entre los "coolies", hasta junio de 1879. Los europeos gozaron de completa inmunidad, y sólo los indios enfermaban. "*El síntoma capital de la enfermedad era la hidropesía que comenzaba por las piernas y se extendía después al cuerpo entero. En algunos casos, el edema, permanecía limitado a los miembros inferiores.* En la epidemia de Mauricio los vómitos y la diarrea eran la regla; éstos fueron muy raros en la epidemia de Calcuta en donde se observaron más bien complicaciones disentéricas. En una y otra localidad, las parálisis y las anestias fueron excepcionales".

"Por los anteriores relatos se verá", concluye, "que no es disparatado colocar la epidemia actual en el grupo de las afecciones vecinas del beri-beri, que algunos autores llaman "enfermedades paraberibéricas". Las más conocidas son las siguientes: el beriberi náutico o hidropesía náutica y la hidropesía epidémica.

"Por esto es, que teniendo en cuenta los dos caracteres más salientes del padecimiento, el edema constante y la forma epidémica que reviste, la he llamado en los certificados de defunción: *hidropesía epidémica*, agregando a título explicativo o como un motivo de clasificación la palabra *paraberi-beri* entre paréntesis". (*Bibliografía*, II).

Dado que me anima el propósito de entrar en algunas consideraciones sobre una enfermedad que atrajo poca atención en México, especialmente por el número tan considerable de individuos atacados, que en esto no le fué en zaga al tabardillo, he procurado ilustrar mi criterio en todo lo posible.

Si obvias razones obligan a no considerar el beriberi, tampoco hallo grandes

semejanzas entre la hidropesía de México y la enfermedad descrita por el autor inglés, aunque de hecho se parezcan en algunos pormenores. Esta es en efecto, según la descripción de Sir Patrick Manson, "una enfermedad específica, epidémica y transmisible, de tres a seis semanas de duración, caracterizada por la aparición brusca de anasarca, a menudo precedida de fiebre, diarrea o de irritación cutánea, y frecuentemente acompañada de una erupción, fiebre ligera de tipo remitente, perturbaciones intestinales y anemia exagerada". (*Bibliografía*, III).

La hidropesía comenzaba por las piernas, no pasaba de aquí o se extendía a todo el cuerpo y a veces reaparecía en la convalecencia; jamás faltó la fiebre, que algunas veces precedía y otras acompañaba o seguía al edema, llegando en ocasiones a 40 grados; también se produjeron vómitos, diarrea y disentería, como en la epidemia de Calcuta; sensación de quemadura, piquetes, comezón y distensión de la piel, limitada a veces a los pies y poco antes de la hidropesía; dolores musculares, óseos y articulares muy penosos y con exacerbaciones nocturnas; anemia exagerada, postración y enflaquecimiento; exantema eritematoso en la cara, rubeoloides en el tronco y los miembros, algunas veces síntomas escorbúticos; signos de derrames pleural y pericardiaco, edema pulmonar, neumonía y dilatación del corazón, perturbaciones circulatorias en la mayor parte de los casos; pulso débil, con frecuencia rápido e irregular; disnea de esfuerzo y ortopnea severa; la orina rara vez era albuminosa. Respecto de lesiones anatómicas, aparte del edema general y de los derrames en las serosas, *nada especial se encontró en las autopsias*.

La mortalidad variaba entre 2 y 40% y la muerte se producía bruscamente por edema pulmonar, hidrotórax, hidropericardio u otras complicaciones pulmonares y cardíacas.

Atacó a los dos sexos; se observó tanto en débiles como en robustos; no se efectuaron observaciones directas sobre el germen patógeno, pero evidentes pruebas indican su carácter contagioso, no de gran potencia en realidad puesto que los médicos y los enfermeros salieron indemnes.

McLeod la considera como una enfermedad "*sui géneris*" y muy distinta del beriberi con el cual hubo muchos que creyeron identificarla.

Esta descripción, relativa a un padecimiento seguramente microbiano, contagioso, se aleja de la hidropesía observada en México; debiendo llamar la atención que las circunstances etiológicas del uso reconocido de yerbas comestibles ni siquiera se menciona en el libro de Sir Patrick Manson. Ahora bien, el padecimiento no se vió en México más que entre gente misérrima obligada al exclusivo régimen vegetal de especies bien conocidas entre nosotros, por una parte; y por otra, que la autopsia no revela en aquélla *nada especial*; buen contraste con los hechos aquí registrados, en los cuales hallamos lesiones anatómicas singularmente notables.

Si fuera preciso, o más bien dicho, pudiéramos declarar que nuestra hidropesía es intoxicación debida al uso de alguna yerba comestible, la compararíamos con el llamado *atriplícismo*, o sea la enfermedad observada por Matignon en el año de 1897 en Mongolia y el norte de China, entre los pobres que comían *Lao-li-tsai*, designación aplicada a los retoños del *armuelle*, planta herbácea perteneciente a la familia de las quenopodiáceas, de la cual se mencionan dos variedades; el *Atriplex littoralis* y el *A. angustissima*.

Dicha planta, que es una especie de espinaca, se usa cruda y a guisa de ensalada especialmente por los mendigos; parece que existe en México, como planta de cultivo en huertas y jardines; y "determina un edema intenso, que comienza por

las manos y los antebrazos, invade la cara y se localiza en los párpados. La nariz se pone violácea, fría y a veces anestésica. Dicho edema puede acompañarse de equimosis y flictenas y aun de abscesos y ulceraciones; aunque rara vez de gangrena de las falanges. El edema facial puede ser unilateral. Al mismo tiempo se producen perturbaciones de la motilidad y sensibilidad, sobre todo dolores muy vivos y anestesia en las extremidades del pulgar y el índice. El estado general no sufre alteraciones”.

En sus respectivas obras mencionan este padecimiento los señores H. Salanoue -Ipin, Jeanselme y Rist, y R. Wurtz. (*Bibliografía*, IV, V y VI).

Inmediatamente se ve que sus fenómenos sintomáticos se alejan mucho de nuestra descripción; y en cambio, se acercan tanto a dolencias de otra especie, que Wurtz indica los pormenores que debe tener presentes el clínico para no confundirla con la enfermedad de Reynaud y la eritromelalgia.

Por nuestra parte encontraríamos semejanzas etiológicas en el hecho de que algunas plantas mexicanas, de las que figuran como causantes de la hidropesía observada aquí, pertenecen a la familia de las quenopodiáceas, lo mismo que el armuelle; aunque Laveran cree que el atriplicismo no es consecuencia de la ingestión sino efecto de la irritación producida por las hojas, primero en las manos y después en la cara.

Llámase “quelite manchado” al *Amarantus hypocondriacus* (amarantáceas); también se conocen el *Chenopodium album*, var., el *Ch. mexicanum* y el “quelite de puerco”, *Atriplex* sp.? (quenopodiáceas); se comen las acelgas, *Beta vulgaris* y *B. cycla* (también quenopodiáceas), las “espinacas”, *Spinacea olerácea* (de la misma familia), y las demás que se mencionaron al principio: “verdolagas”, *Portulaca olerácea* (portuláceas), los “quiltoniles”, *amarantus*, sp.? *nopales* (cactácea), etc., etc.

Pero es lógicamente imposible pensar en efectos tóxicos determinados respecto de una sola planta, cuando la gente hambrienta comió de todas las yerbas que a su alcance tuvo, y aunque se consumieron en gran cantidad los quelites, no sé de qué especie fueron, ni si comieron los hidrópicos otras yerbas no empleadas comunmente en la alimentación de nuestro pueblo.

No hay, pues, elementos seguros en que fundarse, especialmente de orden experimental, que serían de los más valiosos, para considerar como bien clara intoxicación esa dolencia que entre nosotros produjo una mortalidad seguramente elevada.

Si hay puntos de contacto con el beriberi náutico y la hidropesía epidémica, por una parte, y con el atriplicismo de Matignon, por otra, es debido al general carácter hidrópico, visible en todas; mas no por el conjunto clínico, muy diverso en aquéllas, según acaba de verse.

Deben, pues, considerarse los hechos desde otro punto de vista y teniendo presente, sobre todo, lo que pudo lograrse con la observación, para ver de definir por lo menos o confirmar lo que ya han visto en condiciones análogas otros observadores.

Los fenómenos clínicos domidantes son dos: *hidropesía* y *anemia*. Además, hecho de real importancia, que define de un modo preciso la alteración general del organismo: los cambios notables que descubrió el microscopio en la morfología de los glóbulos sanguíneos y la observación macroscópica en la sangre de tres de los enfermos estudiados: disminución del rojo normal, consistencia muy flúida, sedimentación globular (“que se observa en los casos en que la viscosidad sanguínea ha alcanzado su mínimo, o, como dice Eihorn, cuando los albuminoides quedan

reducidos a huellas en el plasma"), disminución apreciable en el número y volumen de los glóbulos rojos, notable palidez de los mismos, acentuada poiquilocitosis, picnosis, estado vacuolar, importante aumento en las formas de transición de los leucocitos, estas células notablemente chicas (excepto los polinucleares en el caso III, donde se vieron algo más grandes), riqueza de pigmento, y granulaciones de pigmento anormales por su volumen, etc., etc. Llegamos, por fin, a las alteraciones descubiertas por la necropsia, y confirmamos allí la existencia de una hidropesía generalizada y lesiones esclerosas notables en el sistema vascular de órganos cuya integridad es indispensable para el correcto funcionamiento del organismo: tejido celular infiltrado, la grasa del epiplón transformada en una especie de transparente jalea, derrames abundantes, citrinos, en las serosas, edema exagerado debajo de la aracnoides, con el particular aspecto de un barniz de goma espesa sobre la superficie de los hemisferios cerebrales; en seguida la notable palidez de músculos y piel, la fluidez extraordinaria y el descoloramiento de la sangre; la degeneración celular, por fin, llamada atrofia morena, especialmente en las fibras del miocardio.

Elementos son éstos de observación macroscópica, los mismos en los cuatro cadáveres estudiados y que sirven para establecer el género anatomopatológico de la *hidrohemia* llevada a límites absolutamente incompatibles con la vida; hidrohemia con lesiones degenerativas diversas, procesos esclerógenos de violenta aparición en organismos no precisamente viejos; lesiones, en una palabra, irreparables, algunas de ellas de verdadera regresión senil, que rápidamente agotan y acaban con la vida.

La hidrohemia no se manifiesta sino cuando las pérdidas diarias de albúmina llegan a 20 ó 25 gramos, o cuando, no pasando de 1 a 2 gramos también, se verifican en organismos sometidos a la inanición o a alimentaciones defectuosas (Chantemesse y Podwysotsky, *Bibliografía*, VII) o mejor dicho insuficientes. Ya vimos que en uno de nuestros enfermos se mostró en alto grado, por la sedimentación globular, una verdadera hipoalbuminosis.

Los fenómenos observados en el organismo, dicen los autores que acabamos de citar, en el curso de la hidrohemia crónica son provocados por la inanición de los tejidos y los órganos y sobre todo por las perturbaciones de nutrición de los capilares con todas sus consecuencias circulatorias. La alteración sanguínea conduce entonces al marasmo y la caquexia. Más aún, y de acuerdo con el sentir de los mismos, todos consideran que los poiquilocitos son glóbulos rojos en vía de destrucción y que la atrofia morena de los músculos, particularmente la del miocardio, se ve en sujetos debilitados, sometidos al ayuno o atacados por dolencias que más o menos pronto conducen a la caquexia. (*Bibliografía*, VII.)

Hemos comprobado en nuestros casos las principales alteraciones de la sangre descritas por los autores en las anemias más graves: poiquilocitosis, estado vacuolar de los eritrocitos, alteraciones de volumen y cantidad, cambios morfológicos y de otro orden en los glóbulos blancos, etc., etc. Vemos, en fin, una verdadera y grave hemolisis, como en la llamada "anemia perniciosa progresiva".

En resumen: los datos anatomopatológicos corresponden claramente a una de las formas de la hidropesía: la *hidropesía marástica*, de Chantemesse y Podwysotsky; *discrásica*, de Hallopeau y Moynac; *hemopática*, de Lancereaux, etc.: forma dependiente de alteraciones más o menos graves en la sangre y cuyo conocimiento han completado las interesantes investigaciones de autores contemporáneos. "No sin razón se denominan *caquéticas* o *discrásicas* a las hidropesías que dependen de una alteración en el líquido sanguíneo, pues el estado caquético es el que

con más frecuencia determina el aumento de la proporción acuosa de la sangre, disminuyendo al propio tiempo su cantidad de albúmina", dice don Eduardo García Solá. (*Bibliografía*, VII, VIII, IX, X y XI).

Desde otro punto de vista no hay que dejar pasar inadvertida la esclerosis perivascolar, tan visible en nuestros casos alrededor de arterias nutridoras del corazón y del cerebro. La esclerosis, en general, es la "verdadera terminación de todas las causas morbosas infectivas o tóxicas que han perturbado la existencia", dice Roger. (*Bibliografía*, XII). Involución senil de los tejidos (Moynac), cuya rápida aparición en nuestros enfermos prueba la decadencia de funciones importantes para la vida y quizás la acción de alguno o varios agentes de infección o tóxicos para nosotros desconocidos. Ya se trató de la inanición absoluta o de la inanición relativa, se han encontrado en las vísceras, dice Le Gendre, aparte de algunas degeneraciones (atrofia simple, etc.), procesos de real actividad (proliferación, v. gr., del tejido conjuntivo). (*Bibliografía*, XIII).

Podría pensarse, con más o menos acierto, en la posible penetración de gérmenes especiales o de principios tóxicos determinados, o en la pululación de gérmenes preexistentes, los de la flora intestinal, por supuesto, que entrarían en la lucha favorecidos por el rápido agotamiento debido a la insuficiente alimentación. Pero no debemos ni podemos avanzar más en nuestros juicios, porque no ha de aceptarse por el momento más que el género anatomopatológico de una hidropesía marástica dependiente de inanición parcial, de alimentación insuficiente por abuso lamentable cuanto involuntario de yerbas comestibles.

¿Las lesiones descritas explican el conjunto sintomático? Creemos que la mayoría de los fenómenos clínicos puede ser perfectamente explicada por dichas alteraciones sanguíneas y viscerales. Es que el medio interno resulta con mengua enorme y el individuo desfallece por falta de nutrición albuminosa en esas particulares circunstancias de miseria fisiológica y social (hambre, guerra, carestía), consideradas muchas veces por los autores en la etiología de las graves perturbaciones patológicas ya descritas.

Quedan los síntomas nerviosos. ¿Son manifestaciones de orden tóxico o microbiano? Ya se dijo que no es lógico avanzar demasiado en nuestros juicios cuando faltan muchos elementos de observación. Sin embargo, algunos síntomas de la *anemia perniciosa*, enfermedad "caracterizada por una defectuosa producción (hemogénesis) y una destrucción progresiva (hemolisis) de los glóbulos rojos" (*Bibliografía*, XIV), y comparable en varios puntos a la nuestra, se explican por lesiones nerviosas bien definidas. En dicha enfermedad, aseguran los señores Anders y Boston, hay tendencia a la esclerosis de la médula espinal: entonces se registran perestusias, punzadas, parálisis espásticas de las piernas, reflejos anormales en los miembros inferiores, con posible ausencia del patelar, neuritis de los antebrazos y las piernas en casos avanzados, etc.

El Dr. Ulrich seguramente nos dirá qué lesiones histológicas halló en los centros nerviosos. Si existen algunas, tan notables como las ya descritas en las cuatro observaciones, respecto de otros órganos, muchas dudas serán satisfechas.

Volviendo a la mención de hechos y a la etiología, esto es, la influencia preponderante y clara de una alimentación paupérrima, constituida por vegetales diversos empleados por gente pobre en tiempos de guerra y privaciones, podremos dar fin a esta larga exposición recordando episodios señalados por Lancereaux en su tratado de Anatomía Patológica. (*Bibliografía*, X).

“Se ha observado que, durante las épocas de miseria y privaciones, reina la hidropesía de una manera por decirlo así epidémica. Gregorio de Tours (*Gregoire de Tours et Frédégaire. Histoire des Francs. trad. de Guizot, T. I, livre VII, p. 464, in-12, édit. de A. Jacobs*) refiere que en el año de 586 el hambre asoló a casi todas las Galias. Mucha gente fabricó pan con semillas de uva, flores de avelina (1) y raíces de helechos secos y reducidos a polvo, mezclándoles un poco de harina; otros hicieron lo mismo con trigo verde todavía; hubo muchos que, careciendo por completo de harina, cogían diferentes yerbas, y cuando habían comido de ellas se hinchaban y no tardaban en morir.”

Por otra parte Gasper observó una verdadera epidemia de hidropesía durante el hambre de 1817 en el oriente y el centro de Francia. Los habitantes que comían yerbas del campo tuvieron anasarca sin ascitis y sin huella de lesión orgánica del hígado o de las otras vísceras abdominales. Esto duró hasta la cosecha de 1817 y desapareció con el uso de buenos alimentos. Algunos individuos quedaron con edema por varios meses y aun por años. (*Bibliografía, X*).

Los hechos, pues, son de añeja observación, y ahora como entonces, y aquí como allá, se han repetido para demostrar la funesta acción, los estragos irreparables que en el organismo produce la insuficiencia de alimentos, la falta de materiales albuminoides, indispensables para la nutrición del protoplasma; estragos que se han revelado, según prueban nuestras necropsias, por lesiones consecutivas a procesos pasivos, como las atroñas, y de verdadera actividad, cual es aquella intensa proliferación esclerosa alrededor de las arterias nutridoras de órganos de tan elevada estirpe como el corazón y el cerebro.

Ya se dijo que no se debe avanzar más en nuestros juicios mientras no se estudien los hechos desde un punto de vista rigurosamente experimental, que nos demuestre la intervención de procesos de orden infectivo y tóxico, para instituir al fin una entidad nosológica bien clasificada entre las que se citaron en párrafos anteriores.

Mas no debo dar fin a este trabajo sin consignar otro hecho de importancia y también consecutivo al estado lamentable de miseria que nos ha traído la guerra universal.

“Las enfermedades del hambre como consecuencias de la guerra,” es el rubro de un pequeño artículo publicado recientemente en la “Gaceta Médica de Costa Rica,” la que a su turno halló referido el caso en el “Correo de Varsovia.” Además de casos mil de *locura* y de *ceguera crepuscular*, observados en diversos lugares de Europa, se han relatado nuevas observaciones sobre enfermedades que diezman la población de los alrededores de Dombrowa. (*Bibliografía XV*).

“Esas enfermedades no menos peligrosas que la peste, aunque no epidémicas, provienen de miseria. La primera es la “hidropesía del hambre.” El nombre solo caracteriza esta enfermedad. El enfermo se hincha. Los médicos de Sosnowiec notaron que después de desaparecer la hinchazón, los enfermos habían perdido el 3% de su peso en el período agudo de la enfermedad. El enfermo acusa, sobre todo, una debilitación del oído y de la vista y anemia general. La curación es muy difícil. Los mejores cuidados son a menudo vanos. Hay que advertir que en los lugares donde aparece esta enfermedad, los enfermos carecen de asistencia. La hidropesía por hambre proviene no sólo de la falta de alimentos, sino de la alimentación impropia e insuficiente. Casi todas las personas atacadas no habían comido carne desde hacía algunos meses, y estuvieron privadas de grasas y leche por algún tiempo.”

Las conclusiones siguientes constituyen un resumen de todo lo que se ha dicho:

1ª — En la segunda mitad del año de 1915 se observó en la ciudad de México y en otras poblaciones del Distrito Federal, una enfermedad caracterizada clínicamente

(1) Avelina: fruto de una especie de avellano cultivado.

por *anasarca, palidez profunda, hipotermia, bradicardia, astenia cardíaca, miastenia, dolores musculares, parestesias y disminución o abolición de los reflejos tendinosos especialmente el rotuliano.*

2ª—Los exámenes de sangre y los datos recogidos por la necropsia, revelaron las lesiones particulares de una intensa hipoglobulia y, en general, de la hidrohemia; aparte de algunas otras, como la proliferación del tejido escleroso alrededor de las arterias (especialmente las nutridoras del corazón y el cerebro), que hacen pensar en un proceso activo de carácter infeccioso.

3ª—Dicha enfermedad apareció en época de carestía, de privaciones, de hambre, causadas por la guerra, y se produjo en personas de la clase proletaria, sobre todo en las debilitadas por alcoholismo u otros padecimientos, que se vieron obligadas a alimentarse principalmente, o de modo exclusivo, con yerbas comestibles pertenecientes a varias familias, en particular *quenopodiáceas y amarantáceas.*

4ª—La enfermedad hidrópica de que se trata no tuvo un ciclo bien definido; aunque debe considerársele una duración de dos meses por lo menos. Su mortalidad fué muy elevada y la muerte sobrevino, en el marasmo completo, por astenia cardíaca, hipotermia y en dos casos (de cuatro estudiados) por neumonía inadvertida clínicamente.

5ª—Se le pueden encontrar algunas semejanzas clínicas con la hidropesía epidémica de Manson o con el atriplicismo de Matignon, en cuanto al general carácter hidrópico; pero su etiología en las circunstancias particulares en que la dolencia se produjo la separa mucho de aquéllas, para no poder considerarla, dentro de sus atributos anatomopatológicos, más que como una verdadera *hidropesía caquética* debida a la inanición parcial por insuficiencia de alimentos.

México, 3 de mayo de 1916.

BIBLIOGRAFIA

- I.—“Un nuevo síndrome.” DR. MARIO A. TORROELLA. *Boletín de Ciencias Médicas*, Tomo VI, núm. 5, México, noviembre de 1915.
- II.—“Relato sobre la epidemia hidrópica observada en Tacubaya y sus alrededores,” DR. FERNANDO OCARANZA. *Boletín de Ciencias Médicas*, Tomo VI, núms. 4 y 5, noviembre y diciembre de 1915.
- III.—“*Maladies des Pays Chauds. Manuel de Pathologie Exotique*” SIR PATRICK MANSON. 1908. Pág. 364
- IV.—“*Précis de Pathologie Tropicale.*” DR. H. SALANOUÉ-IPIN. 1910. Pág. 708.
- V.—“*Précis de Pathologie Exotique.*” JEANSELME ET RIST. 1909. Pág. 690.
- VI.—“*Nouveau Traité de Médecine.*” P. BROUARDEL ET A. GILBERT.—*Maladies exotiques.* R. WURTZ. 1906.
- VII.—“*Pathologie Générale et Expérimentale. Les processus Généraux*” Tome second. A. CHANTEMESSE & W. W. PODWYSSOTSKY. 1905.
- VIII.—“*Traité Élémentaire de Pathologie Générale.*” H. HALLOPEAU. 1898.
- IX.—“*Manuel de Pathologie Générale et de Diagnostique.*” DR. LÉON MOINAC 1003.
- X.—“*Traité d'Anatomie Pathologique.*” E. LANCEREAUX. Tome I. 1875-77. Pág. 574.

- XI.—“Tratado de Patología General y de Anatomía Patológica.” Doctor D. EDUARDO GARCÍA SOLÁ. Tomo II. 1906. Pág. 99.
- XII.—“*Introduction à l'Étude de la Médecine.*” G. H. ROGER. 1909. Pág. 391.
- XIII.—“CHARCOT—BOUCHARD—BRISSAUD. “*Traité de Médecine.*” *Deuxième édition.* Tomo I. Pág. 316. P. Le Gendre. 1899.
- XIV.—“*Text—Book of Medical Diagnosis.*” JAMES M. ANDERS and L. NAPOLEON BOSTON. 1911.
- XV.—“Las enfermedades del hambre como consecuencias de la guerra.” *Gaceta Médica de Costa Rica*, Año XIX. IIIª Serie, núm. 6, y 15 de marzo de 1916, núm. 30.