

EL PRIMER TRABAJO ESCRITO EN MEXICO SOBRE HIPOPROTEINOSIS *

Por el Dr. **MARIO A. TORROELLA**,
académico de número

Cuando Francisco de P. Miranda tuvo la idea de dar la feliz denominación de hipoproteinosis a estados carenciales con disminución de proteínas no sólo en la sangre, que era lo conocido, sino aún en las células, es decir, una baja casi total en todo el organismo, me acordaba de la denominación de "quelitosis" que como broma había yo dado, y él recordó, a esos cuadros, por ser los quelites junto con las verdolagas una de las yerbas consumidas en mayor cantidad, en los aciagos días del hambre que pasamos en la Capital con motivo de los movimientos libertarios que en esa época se sucedían. Recordaba también la visita que hizo a la Academia Pasteur Vallery Radot presentando como nuevos, y desde luego en París lo eran, casos que parecían calcados en los que dentro de unos instantes relataré, y nos preguntaba si nosotros habíamos visto algo semejante.

Nuestra respuesta desgraciadamente tenía que ser afirmativa y lo que es más doloroso, pasado el momento en que se mostró con los caracteres de epidemia dantesca durante los días del hambre en la Capital, los seguimos viendo principalmente en la población infantil, lo mismo en la metrópoli que en todo el resto del país, como una verdadera vergüenza nacional.

Pensando en estos hechos y recordando que en aquella época, el año de 1915, escribía yo un artículo con el título de un Síndrome Nuevo, trazando las líneas que a continuación leeré, y que apareció publicado en un Boletín Médico de la época, hace días, revolviendo papeles viejos, me encontré dicho apunte que voy a presentar como una nota que sólo tendrá

* Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 6 de octubre de 1948.

el valor de un dato histórico y mostrará lo que pensábamos en esa época cuando no se conocían las vitaminas ni se hacían estudios de proteínas sanguíneas y en la que ignorábamos un gran número de nociones que hoy nos son familiares. El trabajo, que data de 33 años (septiembre de 1915), dice así:

“En los últimos días se ha diagnosticado, o mejor dicho, ha hecho pensar que se tratara de beri-beri, un síndrome cuya etiología debe sin duda atribuirse a una intoxicación de origen alimenticio y a la cual no han de ser ajenas tampoco las privaciones a que han estado sujetas las últimas clases sociales de nuestra Capital, que sólo tiene de común los edemas, con la forma húmeda de la poli-neuritis asiática. Causaba verdadera sorpresa ver la constancia de edemas en los enfermos que ingresaban al Hospital General, ya fuera de que de esto sólo se quejaban, ya que obligados a recurrir a él por otra afección, más aparatosa, les hiciera no reparar en ellos. Y no se necesita un espíritu de observación muy delicado para descubrir entre los pordioseros en las calles un número enorme de individuos en tales condiciones. Preocupado por ello en los enfermos asilados en mi pabellón, comencé a hacer algunas observaciones que comuniqué al doctor Calderón, quien las ha seguido y ratificado. Puedo de ellas llegar a los siguientes resultados, sin que esto quiera decir que es la última palabra, sino un esbozo para posteriores estudios.

Etiología.—Interrogados los pacientes, que en general han sufrido privaciones, y son de las últimas capas sociales, dicen haberse alimentado con “quelites” o “quintoniles” y tortillas de cebada casi todos y con menos constancia con panecillos de habas y nopales. La mayoría no ha comido carne.

Sintomatología.—En algunos de estos enfermos comienza la afección por diarrea y a los pocos días presentan el edema, que es una de las características de esta intoxicación. En otros la diarrea sucede a la hinchazón que, apenas perceptible en los párpados, lo es más en las manos y más aún en las piernas y pies y poco influye para su distribución el que el paciente esté de pie, marche o permanezca acostado. Tiene también el edema de particular que no obstante de aparecer en individuos anémicos, no les da ese tinte especial que tienen los edemas clásicos de las nefritis. En otras ocasiones, faltando la diarrea aparece la hinchazón insidiosamente, primero en los miembros inferiores, alcanzando después las manos y

presentándose por último en los párpados. La hinchazón es blanda, no dolorosa y persistente.

Pero si esto es constante y lo que primero llama la atención no lo son menos los trastornos cardio-vasculares, en lo que tal vez pudiéramos incluir aquellos, pues luego se verá cómo poco o nada padece el riñón en la dolencia. El hecho capital de estos es la bradicardia, una bradicardia acentuadísima, de las que se clasifican como extremas. El número de latidos oscila de 40 a 60 y es este fenómeno tan constante que en casos en que el edema no se aprecia en la cara y los pacientes están cubiertos, el pulso indica la enfermedad y seguramente se hallan hinchados los miembros inferiores al explorarlos. Unese a esto la debilidad de él y a veces arritmia, Como fenómeno curioso, aunque no constante pero sí frecuente, es que con los movimientos o con una leve fatiga en los enfermos el número de pulsaciones aumenta pero no dentro de lo que pudiéramos llamar límite fisiológico, sino que viene una taquicardia exagerada y pasajera. En uno de estos enfermos que tenía 54 pulsaciones, bastaba que bajara de la cama y volviera a subir para contarle 132. El corazón no presenta ruidos nuevos ni modificaciones en los normales. Quéjense los pacientes y nada tiene de extraño, dada la insuficiente cantidad de alimentos que estos pobres consumen, de debilidad que mucho se acentúa en las piernas; por cuidadosa que sea la exploración no demuestra que existan trastornos de movilidad ni de sensibilidad en ninguna de sus formas. Si se hace caminar al paciente la marcha es lenta pero con los caracteres normales. Si en ocasiones se presentan alteraciones de forma polineurítica se encuentra que el individuo ha sido alcohólico y quizás ésta dependa de la intoxicación etílica, hallándose los movimientos fibrilares de la lengua, pereza pupilar, signo de Quinqueau, etcétera, y no de la alimenticia, creencia que se robustece cuando se ve que no se presenta en los que no tienen hábitos viciosos, ni en los jóvenes y niños que he atendido atacados de la enfermedad.

La orina no presenta aparentemente nada anormal en cuanto se refiere a caracteres físicos.

Por el análisis químico se demuestra constantemente la falta de albúmina (serina, globulina), falta de pigmentos biliares, huellas de indoxil, a veces los cloruros ligeramente aumentados y la urea en cantidad muy variable en cada enfermo, pero de un modo general algo disminuída, lo que no es de sorprender dado el régimen alimenticio.

Diagnóstico.—Para fundar el diagnóstico de este síndrome cuya etiología debe estudiarse con detalle, tenemos que fijarnos como elementos principales en la bradicardia, en los edemas, en la falta de albuminuria, y la falta de alteraciones nerviosas.

El edema, generalmente poco acentuado, distribuido como hemos dicho, sin la dureza del edema del Kakké y no dependiendo de nefropatías, hace que tenga un carácter propio, una faz especial.

La bradicardia, que puede llegar a ser extrema, es un poderoso elemento de diagnóstico, diferencia con el beri-beri que, como dicen Salamous, Ipin y Dompter “presenta una taquicardia precoz y constante” lo mismo en la forma polineurítica que en la húmeda, única con la que podría confundirse; lo mismo en la mixta que en la perniciosa de Scheube. Otro elemento es la disnea que existe en el beri-beri, en tanto que en la enfermedad que nos ocupa no hay, clínicamente por lo menos, alteración del aparato respiratorio, como no sea la bradipnea relacionada con el pulso, ni tampoco existe la constricción torácica tan constante en el beri-beri, como describe Dompter.

Las alteraciones digestivas se presentan bajo la forma de diarrea, cuando la hay, pues es muy inconstante y en ningún caso he visto la intolerancia gástrica descrita como tan frecuente en el Kakké.

Los trastornos nerviosos no pueden figurar como síntomas de esta enfermedad, y, sin la coincidencia de la polineuritis alcohólica, puede decirse que la falta de ellos son un dato negativo útil para el diagnóstico; lo mismo en lo que se refiere al sistema nervioso central como en lo que atañe al periférico. Y si los elementos para el diagnóstico del beri-beri son: la taquicardia, falta del reflejo rotuliano, paresia o parálisis de los miembros inferiores (Ipin), los síntomas de la que nos ocupa bastan para afirmar que se trata de otra enfermedad. Se puede diferenciar de la hidropesía epidémica de Dopsy por la falta de los grandes derrames serosos, la falta de palpitations, la falta de fiebre y la ausencia de vómitos. El pronóstico es variable; pero he visto (aunque los casos observados no han sido lo suficientemente numerosos para establecerlo de un modo absoluto) que a medida que el pulso aumenta el estado general mejora, en tanto que si se retarda abajo de 40 y sobre todo si se hace arrítmico el enfermo sucumbe.

No quiero concluir este breve apunte sin detenerme algo en lo que se refiere a la *etiología*. Harto sabido es que casi nunca una enfermedad, (pues quiero concretar esto solamente al terreno de la patología) es el re-

sultado de una causa única; y aún en aquellas en que el fenómeno causal está completamente conocido como en las de origen infeccioso, no basta el germen para producirla, sino que se necesita el terreno apropiado y a veces causas determinantes que favorezcan la infección del organismo. Y si digo esto es para poner de manifiesto todo lo fácil que es tomar como causa algo que en la realidad está muy lejos de serlo y cuánto puede uno engañarse al pensar que sólo tal o cual alimento pudiera ser origen del mal que nos ocupa.

Más sin afirmarlo de una manera categórica, que fuera por todo extremo ilógico proceder así, cabe pensar que si no del todo al menos corresponde gran parte en la etiología a los alimentos que estos pobres ingieren, dada la constancia con que se observa que después de la alimentación mencionada aparezca la enfermedad, y a ésta han de añadirse sin duda las privaciones y malas condiciones higiénicas en que se hayan, que repito, el mal sólo lo he observado en gentes miserables, que ni siquiera entre sirvientes o entre personas de humildes recursos sin llegar a la indigencia suma. Pero tampoco puede atribuirse a esto sólo, pues caben aquí las palabras de Salanous a propósito del Kakké: una alimentación insuficiente y de mala calidad que disminuye el metabolismo de la nutrición representa una causa debilitante y predisponente pero es imposible admitir que pueda por sí sola crear el síndrome.

Tratamiento.—Ha sido sintomático: Empleo moderado de laxantes y diuréticos. Corta dosis de poción de Todd, nuez vómica, algunos centigramos de cafeína. Medicación encaminada a combatir la astenia y la pereza cardíaca, ha sido a lo que se ha limitado, y darles una alimentación hasta donde se ha podido, nutritiva y sana."

Hago presente mi reconocimiento a los señores doctores Francisco Paz e Indalecio Valverde, por su cooperación en su parte de análisis, lo mismo que al señor practicante Fernando Cruz por la del estudio de los enfermos.

Se que los trabajos que se presenten a la Academia han de ser inéditos; pero este casi lo es, dado que apenas habrá quien lo haya leído y solo lo traigo aquí como una nota histórica.