

00969

18447

616.93.

Un caso de Sprue tratado "A la Antigua" y el síndrome espruiforme "Chahuatam Akan" en Andahuaylas (Apurímac - Perú)



POR EL DOCTOR
HUGO PESCE

V1

PH

05

--- LIMA - PERU ---

Un caso de Sprue tratado "A la Antigua y el síndrome espruiforme "Chahuatam Akan" en Andahuaylas «Apurímac = Perú»

Por el Dr. Hugo Pesce

La primera página de la historia del Sprue en el Perú ha sido escrita por Carlos MONGE, Catedrático de Clínica Médica en Lima, al relatar magistralmente el primer caso observado entre nosotros. (Révue Sud-Am. de Med. et de Chir., dic. 1931).

Objeto de este artículo no es, pues, ni una exposición didáctica ni una revisión sistemática de este síndrome. Sólo deseo, en primer lugar, exponer la historia de un caso de sprue, de mi observación personal; luego referirme a un síndrome espruiforme que los indios de esta región designan con el nombre de "Chahuatam akan"; por último, después de revisar la bibliografía americana posterior a 1931, exponer algunas consideraciones generales y otras relaciones con nuestro medio.

HISTORIA CLINICA (RESUMEN)

M. G. S., 32 a., soltero costeño, mestizo, militar.

ANAMNESIA. — Residió en 1934 y 35 en regiones montañosas del departamento del Cuzco. En esa fecha, por períodos separados por intervalos de bienestar, notaba diarreas algo abundantes, en número de 3 a 4 al día, de color amarillento blancuzco, francamente grasosas, algo espumosas y conteniendo notable cantidad de alimentos indigeridos, con escaso tenesmo, sin fiebre; discreto adelgazamiento; leve astenia; no da datos concretos sobre anemia. Fué tratado sin éxito mediante emetina; mejoró con ciertas indicaciones dietéticas.

Reside en Andahuaylas desde el mes de marzo de 1935, con algunos viajes dentro de la Provincia o a Abancay.

EXAMEN CLINICO. — 5.XI. 1935 (A. P. ficha N° 4 de ese día).
Constitución medio-línea, tendencia al tipo asténico.

Se queja de inapetencia, dispepsia tardía, diarreas con los caracteres apuntados, astenia, adelgazamiento. No denuncia molestias rectales.

Se nota oligo-hemia franca, pero discreta. Panículo adiposo escaso con signos de enflaquecimiento reciente y discreto. Apirético.

Las mucosas visibles son algo pálidas y particularmente desprovista de brillo. La lengua, pálida, presenta, en casi toda su extensión adelgazamiento manifiesto del epitelio, exceptuando una zona triaangular por delante de la V lingual. Las papilas filiformes, fuertemente hipertróficas; de las fungiformes unas cuantas, exparecidas, quedan visibles. Las papilas caliciformes y las glándulas foliculosas, de aspecto normal. El aspecto general de esa lengua recuerda el de "pré faulché," con la diferencia que no existen los límites elevados, verticales, netos, que caracterizan las glositis luéticas secundarias. No se notan signos de glositis de tipo aftoso.

El aspecto de esa lengua es muy semejante al que presentaba la lengua de un enfermo de esprúo, del doctor Carlos Monge, que este profesor y amigo me permitió examinar en Lima hace algunos años.

En el abdomen se notó: signos de discreta distensión gaseosa del estómago, sin dolorabilidad, ni hiperestésia solar; discreta dolorabilidad difusa periumbilical e hipogástrica; reflejo abdominal exaltado, igual bilateralmente. Ningún signo de colitis aguda o afecciones apendiculares o colecísticas.

Los lotes de heces que el individuo trajo en días posteriores, más pastosas que semilíquidas, no eran uniformes desde el punto de vista del escaso contenido aparente en derivados biliares, pero llamaba la atención una característica común predominante, el aspecto butiroso, que se evidenció mayormente por la capa sobrenadante al agregar agua; otro carácter, la presencia de restos vegetales en abundancia, bastante conservados, siendo de notar que no se trataba de restos de "mote" o "quinua" (cuya presencia es tan frecuente en esta región en individuos sanos, que hace inclinar a considerarla casi como normal); y además el enfermo declaró no probar desde hace tiempo esos alimentos "porque le caían demasiado pesados."

Los otros órganos en condiciones normales.

No fué posible, por falta de Laboratorio en ese entonces, estudiar los caracteres microscópicos de la sangre.

Se diagnostica: Sprue con psilosis marcada, síndrome gastrointestinal franco y anemia discreta.

Se prescribe algunos días de descanso en cama, supresión de alimentos manifiestamente nocivos, purgante drástico moderado, luego ocho días de alimentación lactea exclusiva, con absorción fraccionada, adicionada de carbonato de cal (método empírico de Shangay).

EVOLUCION. — En un principio toleró el régimen lacteo exclusivo. Subjetivamente muy aliviado. Alguna disminución en el volumen de las heces. Se añade al régimen "frutillas" (especie de fresas comunes en esta región) y papayas.

Cerca de un mes después (9.XII) ha mejorado su estado también objetivamente, a pesar del régimen menos rigurosos y de la actividad moderada. No se puede ya hablar de diarreas propiamente dichas; algunos días se presentan, aunque en grado mucho menor, los caracteres de las heces apuntados; la lengua no solo tiende al aspecto normal, sino que presenta, en ayunas, una ligera patina blancuzca; ya no hay signos clínicos de anemia; aumentó de peso; se encuentra eufórico.

Se aconseja insistir en el mismo régimen alimenticio, temperado con verduras, frutas, pan tostado, jugo de carne cruda. Además se aconseja Taka-diastasa.

A los tres meses escasos (30.I.1936) regresa por otra leve molestia intercurrente. Ha seguido las indicaciones sólo hasta principios de Enero. Luego soportó bien un viaje al Cuzco. Abandonó el régimen alimenticio, sólo observando algunas restricciones. Sigue tomando la Taka-diastasa y comiendo papayas. Refiere que cesaron todas sus molestias anteriores y que se siente sano. Las deposiciones son normales. Al examen no se nota signos gastro-intestinales. El aspecto de la lengua es prácticamente normal. No hay signos de anemia. Aspecto eutrófico. En enero 1937 se tuvo noticias ciertas de que se encontraba en el Cuzco, gozando aparentemente de salud y ocupado normalmente en su trabajo.

DISCUSION DEL CASO

Un sujeto joven, costeño, sano, vive en la Sierra; luego es trasladado a regiones de "montaña." Allí se inicia un síndrome de tipo gastro-intestinal crónico, sin apariencia infecciosa, caracterizado principalmente por deposiciones no muy frecuentes, algo abundantes, pastosas, de apariencia acólica, de aspecto esteatorreico, conteniendo alimentos indigeridos; acompañan a este síndrome, astenia, adelgazamiento; sin datos sobre anemia ni aspecto de la lengua.

Durante año y medio, a pesar de su vuelta al Cuzco donde recibe un tratamiento con emetina, el síndrome persiste, con alternativas de mejoría, con cierta tendencia a acentuarse; presentándose a examinarse en esta ciudad, se constata, además, leve anemia y lengua francamente psilósica.

El examen practicado ha sido forzosamente incompleto: sin embargo permite emitir el diagnóstico franco de "Sprue, con psilosis mar-

cada, síndrome de tipo gastro-intestinal crónico y anemia discreta," faltando solo el volumen exagerado de las deposiciones para completar el cuadro clásico.

En el diagnóstico diferencial se excluye, aun sin auxilio del laboratorio, las gástro-entocolitis infecciosas, por la ausencia de fiebre, por el fracaso de la emetina, por la evolución descrita. Se excluye neoplasias por no tener ningún signo directo de presunción. Se excluye la pelagra por no existir dermatitis por los caracteres peculiares de la lengua, aun faltando, en este caso como en la pelagra, ulceraciones de tipo aftoso.

La evolución, los signos descritos y el éxito del tratamiento convergen hacia el diagnóstico apuntado: debiendo agregarse que ha predominado el cuadro psilósico y gástro-intestinal y que ha intervenido escasamente la anemia.

Respecto a la terapéutica, las condiciones del medio han obligado a efectuar el tratamiento "a la antigua" utilizando los productos de esta región y posiblemente las vitaminas y los fermentos digestivos en ellos contenidos. El éxito ha sido favorable, sin que pueda afirmarse su carácter definitivo, siendo corto el período de un año de observación. Por supuesto no deseo invalidar la preferencia que, creo, debe concederse en general al tratamiento "moderno" a base de extractos de hígado y de mucosa gástrica, aunque se sabe ser su efecto mucho mayor sobre la anemia que sobre el síndrome del tubo digestivo.

EL SINDROME ESPRUIFORME "CHAHUATAM AKAN"

Los apuntes que siguen no pretenden ser una descripción completa de este síndrome, sino tan sólo unas notas preliminares, resultado de observaciones que hice durante dos años, especialmente en mis viajes a lo largo de esta amplia y poblada provincia, en condiciones que estaban muy lejos de permitir un estudio completo de cada caso. Sólo algunos casos han podido ser seguidos por cierto tiempo. Más de tres mil kilómetros de recorrido, a caballo, han sido efectuados en su mayor parte en zonas desiertas entre los tres mil y cuatro mil metros de altitud, de clima frígida, con dos estaciones seca y húmeda.

Es útil exponer una comprobación previa, referente a la anamnesia. El indio, en general, al referir sus dolencias, solo puede precisar el tiempo hasta dos meses; el lapso entre dos y diez meses designa como "partin huata," o sea fracción de año; lapso más dilatados constituyen "huata partin", o sea "año y pico" lo cual correspon-

de a un lapso de uno a tres años; el resto indica como "achka huata" o sea muchos años.

Con cierta frecuencia he observado indígenas, casi siempre jóvenes, en su mayoría de sexo masculino, que se quejaban principalmente de "defecar crudo" (**chahuátam ákan**) de dos a tres veces al día, con carácter abundante en alguna de las deposiciones y padecían de laxitud; acusaban estos trastornos remontando a varios meses, con alternativas de intensidad; presentándose casi todos los casos en la estación lluviosa.

Al examen, se notaba individuos hipóstenicos, por lo general enflaquecidos, más o menos marcadamente anémicos, aun prescindiendo de los casos de paludismo (Enfermedad que contraen con cierta frecuencia en su comercio o en trabajos forzados en "los valles" y "haciendas," apiréticos, con abdomen meteórico, deposiciones pastosas de apariencia acólica, francamente grasientas, con restos muy visibles de vegetales o carne indigeridos, a veces abundantes, a veces de aspecto fermentativo y espumoso, sin mucosidades ni sangre, emitidas casi siempre sin tenesmo. Lo más notable es que un examen atento de la lengua permitió evidenciar casi siempre zonas más o menos extensas de psilosis, no en su forma ulcerativa sino en su forma atrófica uniforme ya descrita en el caso de Sprue observado, localizadas preferentemente en el tercio anterior o en uno de los bordes y algunas veces en toda una mitad de la lengua; siendo estas lesiones menos marcadas que las descritas y, en ocasiones, apenas esbozadas. Hago constar que entre los cuatro mil enfermos generales observados en el Consultorio gratuito, casi todos masticadores de coca, ninguno ha presentado estos signos linguales, salvo los sujetos a quienes más arriba me refiero.

No se pudo efectuar estudios bacteriológicos o hematológicos.

Desde el punto de vista clínico, el síndrome descrito ha sido bastante uniforme, asociándose la psilosis con los signos del tubo digestivo y siendo menos constante la presencia de cierto grado de anemia.

Desde el punto de vista etio-patológico, posiblemente exista una causa común; pero debo anotar que en algunos casos se constató amebiasis y en otros helmintiasis (generalmente ascaris lumbricoides), factores que pueden haber concurrido en la génesis.

Respecto al tratamiento, entre los casos que podríamos llamar "puros" o "idiopáticos," el restringido número que pude controlar se benefició manifiestamente con ligero purgante seguido por régimen de leche y papayas.

Respecto al carácter frecuentemente crónico de la afección, puede también inferirse con cierta probabilidad del concepto patogé-

nico que predomina entre estos indígenas. He podido constatar que la mayoría de las afecciones agudas son atribuidas a la acción mágica de los cerros: "oreco ccahuarisecca," el cerro me ha mirado; las eruptivas son atribuidas a "pacha samaicuzcecan," o sea el hecho que "la tierra les ha echado un vaho;" mientras que las de larga duración y de asiento no visible son achacadas a "Laiicca" o brujería, perteneciendo a este último grupo la afección descrita.

Estas observaciones con carácter preliminar no nos pueden dar una definición acerca de la naturaleza del "chahuátam ákan." Sólo pretenden demostrar la existencia de un síndrome que merece ser estudiado a fin de conocer qué relación tiene con el sprue con el cual parece estrechamente ligado. ¿Se trata de casos frustrados de Sprue? ¿O de un síndrome afín? ¿O de un estado pre-psilósico? O de los casos "atípicos" según SCHROLL? No podemos, por ahora, contestar a estas preguntas. Las investigaciones que merece hacer podrán arrojar alguna luz sobre la afección descrita y tal vez sobre el mismo Sprue. Se abre un campo interesante para el estudio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL "CHAHUATAM AKAN"

A.—Diagnóstico diferencial con el Sprue.

No insistiré sobre el parentesco del "Chahuátam ákan" con el sprue, lo cual parece desprenderse suficientemente de la descripción anterior.

Más bien creo oportuno recalcar las peculiaridades que no permiten catalogar netamente, desde el punto de vista clínico, el "Chahuátam ákan" dentro del sprue clásico.

Ante todo —a lo menos por los datos que pueden extirparse de la anamnesia del indígena, cuya mentalidad (como también la del criollo) inclina hacia la contestación que exige el menor esfuerzo intelectual— falta el período agudo inicial: ya sea las descargas biliosas matinales, ya sea la glositis aguda netamente inflamatoria y frecuentemente erosiva. Las diarreas de tipo dispéptico se instalan paulatina pero inicialmente con ese tipo sin ser precedidas, aparentemente, por crisis entéricas o cólicas o hígato-colecísticas.

Las glositis sorprendidas en sus diversas etapas, y casi en su evolución, son glositis "chroniques d'emblée" desde el esbozarse de las hipotrofias iniciales, siendo además desconocidas las fases y formas ulcerativas.

Otra nota distintiva es que la abundancia de las deposiciones es carácter poco marcado, no extensivo a todas las deposiciones y no constante en los diversos casos.

El síndrome anémico no solo falta en algunos casos (como también sucede con el sprue), sino que, al presentarse, es casi siempre modesto.

B.—Diagnóstico diferencial con otros síndromes análogos.

CROMBIE, en la India, ha descrito una afección que denomina "diarrea matinal de las alturas" y que tiene muchos puntos de contacto con el síndrome espruiforme que he descrito. Son diarreas acólicas, de dos a seis, pastosas, con meteorismo, las que al pasar a la cronicidad dan lugar a debilidad, enflaquecimiento y anemia; y en algunos casos pueden convertirse en psilosis confirmada; suele curar con descanso, dieta láctea, pepsina e ingluvina.

Se diferencia del "Chahuátam ákan" por no ser signo constante el contenido de alimento indigerido, a pesar de que Crombie opina ser de "naturaleza dispéptica," por ser las cámaras rigurosamente matinales (de 4 a 11 a. m.), por no ofrecer signos linguales, por presentarse, en general, en sujetos europeos no adaptados a la altura y cesar con la adaptación o con el regreso al llano.

Sin embargo el mismo autor cita el brote colectivo que tuvo lugar en Simla en 1880, presentándose el 75 % de los casos en el espacio de una semana y afectando a unos dos tercios de la población, inclusive indígenas. Y además refiere que se han observado casos en Europa, Africa, Sur América, donde la atmósfera de altura suele ser mucho menos higroscópica que la de la India. Por fin no se refiere a alturas elevadas "fisiológicamente inhabitables," sino que se inicia a partir de 4,800 metros de altitud.

DUNCAN invoca el rol irritativo de la mica en suspensión en el agua de bebida. A este propósito referiré que a esta misma causa, se atribuyen, en Andahuaylas, algunos síntomas gastro-intestinales del ganado; en efecto abunda allí en ciertos sectores, en el agua corriente, cierta cantidad de cuarzo descompuesto conteniendo mica.

MANSON-BAHR opina tratarse de un síndrome pre-psilósico, siendo, para él, la psilosis el "resultado de una infección específica que recae sobre los tejidos que sirven para la digestión, agotados por la sobrestimulación por ciertas condiciones meteorológicas."

En México J. RAMIREZ ULLOA (Rev. Gas-Ent. Mex., en-febr. 1936) describe "**síntomas diarreícos que corresponden al spruo** y que

no suelen ser identificados” y refiere 5 casos. Advierte que “médicos de larga experiencia, tanto en la Capital como en muchos Estados, afirman no haber atendido nunca enfermos de dicho mal.” No se refiere el A., probablemente, al sprue clásico ya que de éste existe un foco extenso en Yucatan (según RODRIGUEZ ARJONA, citado por C. Monge). Ignoro si el A. hizo sus observaciones en regiones de cierta altura y entre qué elemento racial.

Por las consideraciones anteriores, el “Chahuátam ákan” parece ocupar una posición intermedia entre la diarrea de CHOMBIE por un lado, y el sprue clásico y el síndrome espruiforme mexicano, por otro.

ALGUNOS ESTUDIOS RECIENTES EN AMERICA

HISTORIA.—Un dato histórico nos proporciona A. C. REED (Am. Jour. Trop. Med., 499, Set. 1936) quién declara poseer 45 fichas bibliográficas sobre sprue, siendo la más antigua la de KETELAER, quien en 1672 ya se refirió al “Sprouw” de los belgas.

No estoy seguro si, revisando la literatura italiana, cabría encontrar en ella el habitual precursor itálico.

En un Editorial del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana (Dic. 1936-pág. 1218) leemos: “Las primeras descripciones del sprue son aparentemente las de BRICKELL en 1737 y de HILLARY en 1776; mas no pasan de ser aciertos de clínicos avisados que saben diferenciar un complejo sintomático.”

Sin embargo, respecto a Hillary, a quien MANSON-BAHR cita como publicando en 1766, este autor opina que sus descripciones pudieran haberse referido a la pelagra (nota adicional, en su tratado de “Enfermedades Tropicales” ed. esj. 1924, p. 377).

ETIOLOGIA.—Revistando la literatura clásica encontramos fundamentalmente dos opiniones: etiología microbiana “*sensu lato*” y carencia; además factores climáticos.

Sólo recordaremos el hongo de KOHLBRUGGE (Ceylán, 1901); la *Monilia psilosis* o *Parasaccharomyces ashfordi*, según ASHFORD, apoyado más tarde por MICHEL y MARTINEZ; las levaduras indeterminadas según DODL (Shangay).

MANSON-BAHR en 1924 parecía adherirse a la concepción infecciosa, según se desprende de su frase trascrita más arriba (loc. cit. p. 384). Igualmente a ella se adhiere, en 1934, C. PUPO (Mem. II Cong. Med. Centroam., p. 35) fundándose en su extensión en Costa

Rica y en los varios ejemplos de familias íntegras afectadas. Según él, la etiología no está relacionada ni con el clima o altitud ni con el régimen alimenticio, ni con el parasitismo intestinal, ni con la edad.

CASTLE, RHODS, LAWSON y PAYNE, en 1935, en Puerto Rico, (Arch. Int. Méd., LVI, N° 4, oct.) realizan experiencias sobre animales y el hombre las que “no son en favor del rol etiológico de organismos del género de las levaduras (*Monilia*).”

En cambio, los mismos autores declaran que “El sprue es, en su origen, una enfermedad por carencia muy próxima de la anemia perniciosa de Addison” (ibid.) Esta opinión concuerda con las anteriores experiencias de Mc. CARRISON, efectuadas en monos, que le hicieron inclinarse hacia una etiología ligada con avitaminosis.

Respecto al clima, F. M. HANES y A. Mc BRYDE (Arch. Int. Méd., 1, jul. 1936) relatan 9 casos de sprue, 2 con inicio infantil y 7 en la vida adulta, sin ninguna relación con residencia en los trópicos y hacen observar que las designaciones “tropical” y “no-tropical” no son apropiadas.

C. MONGE, cuyo caso personal procede de una región tropical del Perú, cita sin embargo a varios autores quienes señalaron casos de sprue en países no tropicales y opina que “esta afección ha cesado de pertenecer exclusivamente a la patología tropical” (loc. cit. p. 1201).

CLINICA.—Para HANES y Mc. BYRDE (loc. cit.) el sprue es idéntico a la “enfermedad celiaca” de GEE (1888), al “infantilismo intestinal” de HERTER (1908) y a la “indigestión intestinal crónica” de HEUBNER.

A. PALACIOS (loc. cit.), en El Salvador, observó 1 caso en 1924, 1 en 1925, 1 dudoso en 1927, y 15 casos de 1931 a 1934, por lo general en jóvenes. Cita a FUNES y CASTRO quienes están tratando de investigar la frecuencia de la “enfermedad celiaca” y sus relaciones con el sprue, según las teorías de THAYSEN.

KRUMDIECK, MONTOYA y MEJIA al describir el primer caso de enfermedad celiaca en el Perú (jun. 1937) sostienen que el sprue es, por muchos conceptos, una entidad morbosa diferente.

ROENTGEN-DIAGNOSTICO.—MACKIE y POUND, en 1935, parecen ser los primeros en describir metódicamente alteraciones roentgenológicas del intestino delgado en casos de sprue. REED (loc. cit.) encontró lesiones semejantes en 3 de los 9 casos que relata.

IMPRESA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

D. K. MILLER y C. P. RHOADS (Am. Jour. of Méd. Sc., abril 1936, p. 453) en un caso de sprue observado durante tres años, constataron modificaciones roentgenológicas intestinales, las que luego se modificaron favorablemente a raíz del tratamiento.

TERAPEUTICA.—El tratamiento “a la antigua” o sea sin extracto de hígado —que en mi caso he realizado “a fortiori” y con buen éxito— tiene partidarios.

PUPPO (loc. cit.) aplica el reposo y observó que varios casos responden bien al régimen lacteo y otros a la supresión de azúcar y harinas. Supongo se refiera especialmente al síndrome digestivo. Sin embargo parece escéptico en cuanto al pronóstico, habiendo observado recaídas en la generalidad de los casos y una de ellas después de una remisión de 7 años.

REED (loc. cit.) obtuvo éxito en 3 de sus 9 casos, con tratamiento general y dietético a la antigua, adicionado con algunos medicamentos.

El uso del extracto hepático parece, sin embargo, dar los mejores resultados, CASTLE y Colab. (loc. cit.) opinan que “los extractos de hígado que actúan en el tratamiento de la anemia perniciosa son también muy eficaces contra los principales síntomas del sprue.”

HANES y Mc. BYRDE (loc. cit.) obtienen buen resultado con “lo que MINOT llama hepatoterapia adecuada.”

MILLER y RHOADS (loc. cit.) opinan que es necesario administrar “con frecuentes intervalos grandes cantidades de extracto de hígado” para evitar que reaparezcan trastornos intestinales en pacientes que hayan padecido de psilosis, aún cuando no se observara en ellos trastorno alguno hematológico. Insisten en que “la cantidad de extracto hepático necesaria para impedir la reaparición de trastornos intestinales es mucho mayor que la necesaria para mantener la normalidad de la sangre.”

Otros autores, como C. MONGE (loc. cit.), asocian el extracto hepático a una alimentación rica en vitaminas.

SALAMANCA y QUINTERO (Rev. Inf. Ter., nov. dic. 1935, p. 226) refieren 1 caso de sprue con anemia, en paciente de 40 años. No tolera los plátanos. Aplican dieta lactea adicionada de acidól-pepsina e inyectan Campolon Bayer (extracto hepático) obteniendo curación clínica rápida con recuperación hemática; sin observaciones ulteriores.

BOLIVAR L. LLOYD recomienda el empleo de una dieta bien equilibrada incluyendo leche, frutas y vegetales frescos (ag. 1936).

No conozco referencias sobre el empleo, en esta enfermedad, en forma de extracto gástrico, de aquel "principio curativo de la anemia" que fué evidenciado en la mucosa gástrica por STURGIS e ISSACS (1929).

LOS FACTORES PATOGENICOS Y SU INTERRELACION

Sabemos que, para el sprue, se ha invocado la acción de diferentes factores: el microbiano, el climático y el disvitamínico son los fundamentales.

Para su inferencia podemos tomar como base las lesiones constatadas en cada uno de los componentes del cuadro clínico. Así, podemos partir desde el cuadro histológico digestivo o bien desde el cuadro histológico hemático.

Es en algunas de estas direcciones que se ha realizado, experiencias y emitido hipótesis. Sin embargo algunas reflexiones nos demuestran que existen nexos fisiopatológicos entre los elementos que integran el cuadro clínico; y por esta razón y otras más, no es posible aislar "a priori" cada una de las causas que se invocan para la patogenia.

Consideremos, por ejemplo, la anemia. Para pronunciarnos sobre la naturaleza de una anemia es indispensable el estudio hematológico, el que hasta ahora, para el "chahuatamákan" no se hizo.

La anemia del sprue es de tipo oligocítica, macrocítica e hipererémica. Para WINTROBE (cit. por Kuczynski, La Ref. Méd. 1º Dic. 1936, p. 1063) en este grupo también entrarían las anemias de la enfermedad celiaca y la diarrea quilosa. También para STEPP y Col. (loc. cit. p. 66) en el tipo de anemia hipererémicas megalocitarias o con tendencia a las formas megalocitarias están comprendidas las anemias del sprue, así como la de la enfermedad celiaca, la anemia por leche de cabra y a veces la anemia de la pelagra.

En cambio KRUMDIECK y Col. (loc. cit.) creen que la anemia de la enfermedad celiaca es de tipo clorótico, microcítica e hipocrónica.

El parentesco clínico del "chahuátam ákan" con el sprue hace suponer una anemia de tipo similar.

En cualquiera de los casos ¿se trata de una anemia "por carencia de factor hematínico" causada por deficiencia del íncretum gástrico (como lo es, según Castle, la anemia perniciosa)? ¿o bien es una

anemia (por causas metabólicas) ligadas a la alimentación y, talvez, a una hipovitaminosis?

En el primer caso recordaremos la reflexión del Prof. Belisario MANRIQUE de Lima (La Ref. Méd. N° 15 Ag., 1937 p. 690) que liga en parte la anemia verrucosa al factor de implantación de bartonelas en el estómago. Ahora bien, en el "chahuatán ákan" (así como en el sprue) el factor gástrico, en su probable intervención desde el punto de vista de la anemia, podría no ser sino una etapa secundaria cuya patogénia puede referirse, a su vez, a distintos factores: ya sea microbianos, ya sea climáticos, ya sea disvitamínicos.

Por otra parte se discute, según KUCZYNSKI (loc. cit.) "sino hay casos de hematogénesis deficiente basada en el funcionamiento patológico del hígado", aunque este órgano no es el productor sino un "simple almacén" del inerecun hematínico del estómago. Ahora bien, para el "chahuátam ákan" he hablado de "apariencia" acólica de las heces, por cuanto en el sprue esta apariencia no responde a una acolia verdadera. El análisis de las deposiciones ha demostrado que los elementos biliares ordinarios existen en las heces, la bilis es secretada: pero la bilirubina no se forma o es transformada en el intestino en leucourobilina. Nos podemos preguntar si este hecho guarda relación comprobada con determinada lesión hepática. El hígado de los psilósicos autopsiados es asiento de una atrofia notable, que no tiene nada de específico, y que es correspondiente a la del pancreas, del bazo, de los músculos y muchos otros órganos, siendo probable que cada uno de esos fenómenos no sea primario, sino obedezca a una patogénia común.

Después de las diversas consideraciones expuestas es cuando conviene insistir sobre los inconvenientes de considerar aisladamente cada uno de los factores patogénicos, y volver a tratar de los mismos como factores generales que pueden afectar no solo a la anemia sino, a la vez, a otros aspectos del sprue o del "chahuátam ákan."

PATOGENIA CLIMATICA

(No insistiré sobre los factores microbianos cuyo rol parece haber disminuído de importancia según numerosas investigaciones).

Sobre los factores climáticos nuestros conocimientos no tienen todavía la precisión suficiente. Las observaciones y las relativamente escasas investigaciones realizadas nos hacen ver, sin embargo, que se trata de un campo fecundísimo. (No me refiero, por ser sobradamente conocida, a la neta influencia de la presión barométrica en los pacientes cardio-renales y también en la génesis de aquellas especies de "epidemias" de hemoptísis que sobrevienen en toda una serie de tu-

berculosos pulmonares). Acabamos de conocer la “epidemia de dispepsia aguda” por causas meteorológicas comprobadas que ha señalado, en Chachapoyas, el colega L. CHAVEZ PASTOR (1937).

Aunque no es el “trópico” el causante del sprue, ¿quién nos dice si ciertas condiciones, micro-tropicales desde el punto de vista de las reacciones del terreno biológico, realizables en toda latitud, no intervengan como factores, directos o indirectos, de alteraciones de los órganos digestivos?. Respecto al “chahuátam ákan” parece constarse que la humedad atmosférica interviene de preferencia, si no tan exclusivamente como en la “diarrea matutina de las alturas” de Crombie. ¿Cómo actuaría este factor meteorológico? Nada concreto sabemos al respecto. No es posible formular una ley causal: solo recogemos un hecho y establecemos una aproximación, la que podría dar lugar a una hipótesis.

Si la intervención del factor exógeno y vitamínico tiene un alto grado de probabilidades, ¿es este un factor primario? ¿O, a su vez, está determinado por otras circunstancias exógenas, inclusive climáticas? Aquel laboratorio biológico que es la piel humana ¿acaso no es el punto de partida, según sabemos, bajo el influjo de la energía radiante, de una serie de importantes modificaciones físico-químicas en nuestros tejidos? Son conocidos los fundamentos, a lo menos como tales actualmente, de la Helioterapia y de la Fototerapia en general. Practicamos diariamente, aunque en forma casi empírica, la Climatoterapia. Es sobradamente conocida, en sus líneas generales, la acción de la luz ultravioleta sobre determinadas pro-vitaminas “in vitro et in vivo.” Por otra parte sabemos algo acerca de la influencia directa de ciertos factores meteorológicos sobre el organismo: por ejemplo, la altitud sobre el tono del sistema neuro-vegetativo (C. MONGE y H. PESCE). En particular conocemos la descripción de síndromes gástricos y entéricos en la Enfermedad de los Andes (E. ENCINAS). Las experiencias realizadas en animales sobre carencias artificiales productoras de cuadros espruiforme tienen un valor indudable: pero no conocemos si se han realizado bajo la misma o bajo diferentes influencias meteorológicas.

Queda abierto un amplio campo de investigación sobre la posible influencia de factores meteorológicos en la patogenia del sprue y síndromes análogos.

PATOGENIA DISVITAMINICA

Respecto a la patogenia disvitamínica —no se trataría solo de hipovitaminosis, sino de alterada intervención de diversas vitaminas y de sus correlaciones mutuas— hay que comenzar a apuntar que no

sabemos si se han contrapuesto experimentalmente, en forma comparativa, la acción de la terapéutica vitamínica directa y la acción de la terapéutica a base del factor hematínico gástrico. Esto tal vez nos diría algo sobre la primordial de uno u otro factor.

Por otra parte no creo obligatoria ni excluyente la oposición clásica entre anemias por "carencia del factor hematínico gástrico" y anemias de "origen metabólico," a lo menos para el caso de una anemia que fuera de origen avitamínico. ¿Acaso sabemos con qué materiales elabora el estómago ese *incretum*? Por el contrario, constatamos que en diversas avitaminosis se producen lesiones gástricas de relieve.

VITAMINA "A".—En primer lugar la vitamina "A" protege a todos los epitelios, al gástrico inclusive. Su carencia determina atrofas o distrofias epiteliales importantes a lo largo de todo el canal digestivo; e inclusive detención de la actividad de las funciones glandulares.

Respecto a la deficiencia primaria de vitamina A en Andahuaylas, hay razones para creer que sea esta una de las avitaminosis más visibles en ese territorio; entre otros motivos, por la gran frecuencia de lesiones oculares de queratitis superficial, úlceras corneales por estímulos irritativos insignificantes, manchas corneales de Bitot, y otras lesiones que suelen ser consideradas como prequeratomalácicas.

Una de las causas que pueden determinar deficiencia de vitamina A en la alimentación de los habitantes de esta Provincia radica probablemente en el hecho de que predomina el consumo de las "partes subterráneas de la planta" (papas, chuno, ocas, olluco, pituca, rajacha, etc.) que, como se sabe, suelen acusar un contenido muy pequeño de carotina o pro-vitamina A.

Además el contenido carotínico de las plantas, una en sus partes epigéas, depende directamente de la riqueza del suelo en cobre, manganeso, zinc, níquel y cromo; lo cual sería conveniente investigar.

La costumbre, entre los indígenas pobres, de desnatar la leche para vender la mantequilla, también los priva del rico contenido de esta en vitamina A.

A esta causa puede agregarse, por fin, el consumo casi nulo de porciones vegetales epigéas en las que el contenido de vitamina A corre paralelo con el de la clorofila; con excepción del consumo de maíz amarillo, el que contiene la criptoxantina que es la única zantofila ahora conocida con acción de vitamina A.

Es posible que estas causas alimenticias de hipovitaminosis A jueguen un rol primario en la producción del "chahuátam ákan."

Por otra parte, una vez producidas las alteraciones gastro-intestinales de esta enfermedad (por la causa aludida o por otras), pue-

de acentuarse aun más el estado hipovitamínico por las “deficiencias de reabsorción” vitamínica que se producen “en casos de alteraciones patológicas del canal gástro-intestinal” (W. STEPP).

Si admitimos, por otra parte, que en el sprue o en el “chahuátam ákan” la anemia antecede a las lesiones gastro-intestinales, estas podrían explicarse por la falta de acción protectora del epitelio y el cese de la función glandular correspondiente, provocados por esa “visible disminución de los índices de carotina y vitamina A que se encuentra en las anemias de tipo pernicioso” (W. STEPP), habiéndose excluido experimentalmente el rol primario de esa avitaminosis en la producción de la anemia; y apuntando más bien que “la actividad de la vitamina A está sujeta a la existencia de hierro de hematina” (ID.)

En relación con el “chahuátam ákan” anotaré, como dato interesante, que una enfermedad muy frecuente entre los perros de los EE.UU., parecida a la pelagra y llamada “black tongue” es curada por la carotina, aunque no por la vitamina A.

VITAMINAS “B”

Las **vitaminas B** deben ser relacionadas por muchos puntos con el sprue y el “chahuátam ákan”.

1°—Vitamina B1.

Respecto a la vitamina B1, dejaré de ocuparme de su función antineurítica.

La vitamina B1 es absorbida por el intestino (SCHEUNERT-SCHIEBLISH) y segregada en el jugo gástrico, en el cual sin embargo no se encuentra en los casos de anemia perniciosa (KARCZAG).

Según CASTLE, tanto la vitamina B1 como el factor antipernicioso necesitan para entrar en actividad, el acoplamiento de un “componente endógeno del jugo gástrico.”

La necesidad aparente de vitamina B1 está aumentada “cuando a causa de afecciones gástro-intestinales se haya reducido el aprovechamiento de la vitamina aportada” (COWGILL).

La vitamina B1 a su vez desempeña también una “función protectora en el canal gástro intestinal” (SURE) y “es indispensable para la absorción de las grasas” (EVANS-LEPKOVSKY); hecho que hay que tener presente frente a la liporrea de los espruicos.

2°—Vitaminas del grupo B2.

a) Los diversos factores que integran el grupo B2.

Comenzaré por exponer que se admite, hoy día, en este grupo, a lo menos cinco factores:

—factor anti-pelagroso o PP (distinto, según BIRCH,

- factor de crecimiento;
- GYORGY y HARRIS, de la vitamina B6 o G);
- factor anti-anémico extrínseco de Castle;
- factor anti-sprueico;
- factor anti-catarata.

En el presente trabajo nos interesa principalmente el cuarto factor parcial del grupo B2 o factor anti-sprueico.

Según STEPP, KUHNAU y SCHROEDER, "La muy frecuente concomitancia de sprue y anemia hipererómic, y la acción terapéutica de los extractos hepáticos en el sprue han sido la causa de que hasta hace poco se haya considerado el factor anti-sprueico y el factor anti-anémico como idénticos" (Die Vitamine und ihre Klinische Anwendung, Stuttgart 1936, pág. 62). Según RHOADS y MILLER, el procedimiento comercial corriente de producir extractos hepáticos concentra el factor anti-anémico y destruye parcialmente el factor anti-sprueico, lo cual explica su acción rápida antianémica y lenta antisprueica.

El factor anti-sprueico seguramente existe en la levadura y en el hígado fresco o simplemente cocinado o digerido con papaina.

b) **Síntomas principales de la hipovitaminosis del grupo B2.**

Registraré tan sólo los que nos interesan desde el punto de vista del sprue. Aparte la anaclorhidria humana, la aquilia experimental en los chanchos, las úlceras y hemorragias del tractus digestivo, las colitis ulcerosas crónicas, es síntoma clásico del déficit del grupo B2 el defecto de resorción de las grasas con cámaras abundantes, fermentativas y esteatorreicas, signos que son los componentes del sprue y la celiaquía (STEPP y Col., loc. cit. p.63). Otros síntomas importantes debidos a déficit del grupo B2 son las glositis, o bien agudas hipertróficas, o bien ulcerativas aftosas evolucionando hacia la atrofia completa, y las estomatitis difusas y ulcerativas. Con dieta libre de vitaminas del grupo B2 se pudo producir el "black tongue" en los perros. Las glositis y estomatitis de la anemia perniciosa, el sprue y la pelagra curan con vitamina B2 o hígado. Estomatitis graves aun sin otros signos de déficit del grupo B2 mejoran con levadura ingerida o aplicada localmente (WINDENBAUER).

c) **Enfermedades por déficit del grupo B2.**

Las que en este trabajo nos interesan son el sprue y la Celiaquía.

Según STEPP y Coly (loc. cit. p.70) el sprue talvez sea el eslabón entre la pelagra y la anemia perniciosa. El sprue se diferencia de la pelagra porque dominan los trastornos gástro-intestinales y la ane-

mia hipercrómica, mientras que los síntomas nerviosos y cutáneos pasan a segundo plano; además la estomatitis y la glositis son más acentuadas que en la pelagra.

El "black tongue" en los animales, síndrome deficitario principalmente del grupo B2 reúne en sí los síntomas del sprue, de la pelagra y de la anemia perniciosa.

El carácter avitaminósico del sprue se demuestra, según CASTLE y RHODS, con el éxito infalible de la terapéutica con alimentos ricos en grupo B2 o con preparados concentrados del grupo B2 como son el Vitox y el Marmit. Para SLOT el sprue sería una avitaminosis mixta del grupo B2 y de C.

Respecto a la celiacía, ya REYHER la interpretó como una avitaminosis desde 1925.

La celiacía, como el sprue, cura con suministro de hígado o concentrados del grupo B2. GYORGY aconseja suministrar el grupo B2 en forma de corazón de res cocido o digerido a 50° con papaina.

Para HESS-THAYSEN la celiacía y el sprue son una misma enfermedad.

Para STEPP y Col. (loc. cit. p. 71) la celiacía es una "variedad de sprue" que se presenta en ciertas latitudes, preferentemente en niños y generalmente secundaria sobre la base de una afección específica del intestino grueso, diferenciándose esta variedad solo por la detención del crecimiento y la tendencia a dilataciones locales del intestino.

d) **Los estados hipo-vitamínicos del grupo B2 en Andahuaylas.**

Por un lado constatamos el escaso consumo de alimentos ricos en grupo B2 (levadura, hígado y riñón de res, huevos) por parte de las capas más pobres que constituyen la mayoría de la población.

Por otro lado, dos síndromes constatados, el "chahuátam ákan" y la frecuencia anormal de casos de catarata, me hacen pensar que pueden coincidir con el no aprovechamiento de los factores parciales cuarto y quinto del grupo B2.

3°—**Vitamina B7**

Dentro del síndrome de hipovitaminosis B1 primaria crónica descrito por ELSOM, hay síntomas, como la glositis, que no mejoran con la administración de vitamina B1 y que más bien parecen ligados a la carencia de los factores B2 y B7.

Al factor B7, que talvez no sea homogéneo, se ha asignado recientemente el rol de enterotropo (STEPP y Col.). Ciertos trastornos intestinales, según ELSOM, se derivan probablemente de una falta de vitamina B7 la que es necesaria para el funcionamiento normal de la mucosa y musculatura intestinales.

PATOGENIAS INTEGRALISTAS

Algunas de las conclusiones de orden general que han puesto en luz los últimos estudios sobre vitaminas, deben ser apuntadas para poder evaluar el alcance de las teorías integralistas sobre sprue y enfermedades similares.

Registraré las que son de orden más general.

KOLLATH señaló que los signos de una avitaminosis son solo un caso particular de la carencia de esa vitamina.

KUHNAU (1937, Set.) amplió esas concepciones, poniendo en relieve:

- a) respecto al origen: el origen causal no específico de las avitaminosis;
- b) respecto a la acción: una especificidad restringida, de grupo.

En particular llamó la atención sobre el rol catalizador de algunos metales pesados y anti-catalizador de otros; así como insistió sobre los antagonismos inter-vitamínicos (A y D; A y C; B1 y D).

También conviene registrar lo siguiente: la utilización de una vitamina puede representarse como toda una cadena. El ataque de uno u otro eslabón puede conducir al mismo resultado deficitario. Intentar la reparación de un eslabón no lesionado no da resultado terapéutico.

Cada acción específica parcial de las vitaminas actúa sobre un punto determinado del organismo contribuyendo imprescindiblemente al efecto total. Por lo tanto el conjunto de las vitaminas contenido en una dieta balanceada no puede ser alterado impunemente.

Los corolarios de los principios que acabo de apuntar, están reflejados en algunas de las teorías integralistas sobre patogenia del sprue y síndromes análogos.

Podemos plantear que, en el caso del sprue, se verifica lo que STANNUS (Trop. Dis. Bull., mar. 1937) plantea para la pelagra, a saber que es una de los varios estados debidos a la insuficiencia de la producción de ciertos "principios", por la inter-acción de un "factor extrínseco" alimenticio con un "factor intrínseco" producido normalmente en el jugo gástrico.

Análoga hipótesis emiten SYDENSTRICKER y THOMAS (South. Med. Jour., 14 En. 1937) para quienes en la pelagra interviene, al lado de un factor extrínseco probablemente contenido en las vitaminas B2,

una deficiencia intrínseca relacionada con el jugo gástrico, análoga (pero distinta) a la de la anemia perniciosa y del sprue.

NOLENS, ELDERS, REED y ASHFORD, a los que se adhiere, en El Salvador, A. PALACIOS (Mem. II Congr. Méd. Centroam., 1934, p. 35) opinan que “los factores causantes engendran sprue cuando actúan en la primera mitad de la vida y anemia perniciosa en la segunda.” Todavía no se ha dicho —pero nada impide pensarlo— que estos factores sean los que intervengan, del mismo modo, en la segunda infancia para producir la celiacía.

Estamos marchando hacia una teoría integral de la patogenia del sprue: pues no parece que las actuales tengan el carácter de definitivas.

Sin embargo los aportes de estos últimos años tienen una importancia que no debemos desconocer. Es este el motivo que me ha inducido a apuntar gran parte de los datos que anteceden, últimos cronológicamente en la bibliografía, no sólo por el subido interés que encierran, sino porque, a la vez, parecen echar bastante luz sobre los problemas que plantea el síndrome que describe, o sea el “chahuátam ákan” en Andahuaylas.

H. P.

Andahuaylas—Noviembre—1937.