



EDITORIAL-2020:

Patología médica en dos villanos literarios: un análisis de 2 casos.

Recibido: 18/11/2019

Donato A. Salas

Aceptado: 20/10/2020

Introducción

James Bond fue un experto ornitólogo que escribió un libro bastante exitoso llamado “Birds of the West Indies”. En 1952, Ian Fleming, un inglés que había sido banquero, periodista, espía y finalmente, escritor, consideró que el nombre de James Bond era lo suficientemente masculino y anodino como para llamar así a un personaje literario que había creado, un espía británico con licencia para matar.

Fleming escribió un total de 12 novelas y 9 historias cortas con James Bond de protagonista.

Las novelas de Fleming están bien escritas, tienen ritmo, un desarrollo coherente, están muy pulidas, extraordinariamente bien detalladas en los aspectos más banales de la vida del agente secreto y sorprendentemente ligeras en cuanto a los detalles del malévolo plan del villano. En palabras de Umberto Eco (1), “esto no significa que Fleming sea un artista; pero escribe con arte”.

El Bond literario es de padre escocés y madre suiza, quedó huérfano a los 11 años, fue expulsado de Eton College, ingresó a la Marina durante la Segunda

Guerra Mundial y alcanzó el grado de comandante. Luego de la guerra, se convirtió en un agente secreto de la inteligencia británica, y fue aceptado en la Sección 00, con licencia para matar, con el número 007 (2).

Observa Eco (1) que los villanos de estas aventuras son de origen mestizo, mediterráneos, de antiguas colonias o de Europa del Este, son además inteligentes, ricos y muy organizados. Sus orígenes son difusos o poco claros, pero siempre complejos. Con frecuencia su comportamiento sexual se aleja de las normas convencionales, son asexuales, homosexuales o fetichistas. A menudo, estos personajes oscuros se acompañan de conspicuos defectos físicos que los vuelven más intimidantes y peculiares.

Algunos de estos infames antagonistas parecen padecer de enfermedades físicas, que, si bien no explican su maldad, ayudan a darles una envoltura más tenebrosa y temible.

A continuación, detallaremos a dos villanos de sendas novelas de Fleming que parecen resultar casos interesantes desde el punto de vista médico.

Míster Big (Vive y deja morir)

Escrita en 1954, “Vive y deja morir” es la segunda novela de la saga de James Bond y continua la cronología iniciada con “Casino Royale” y los acontecimientos descritos ocurren al año siguiente de esa primera aventura.

La historia relata los esfuerzos conjuntos de la Inteligencia Británica (MI 6) y la Agencia Central de Inteligencia de los EE. UU., en detener el contrabando de monedas de oro del siglo XVII desde Jamaica a los Estados Unidos y cuyas ganancias son utilizadas en financiar a SMERSH, una rama ficticia de los servicios secretos soviéticos, especializada en homicidios y sabotaje.

El antagonista principal es Míster Big, acrónimo de Buonaparte Ignace Gallia, un individuo mulato-mitad haitiano, mitad francés-, de 45 años de edad, de unos 2 metros de alto, con una cabeza “como un gran balón de fútbol, dos veces el tamaño normal y casi redondo, casi sin pelo salvo sobre las orejas, no tenía cejas ni pestañas y sus ojos estaban tan separados que resultaba imposible ver los dos al mismo tiempo” (3). Su tez es descrita de color gris-negro, tensa y brillante, “como la de un cadáver de una semana en un río” (3). Además, según saben los servicios de inteligencia, padece de una enfermedad cardíaca.

Aunque no se dan demasiados detalles sobre su enfermedad cardíaca, la novela nos dice que es una “dolencia cardíaca de carácter crónico que en los últimos años había dado a su tez un tinte grisáceo” (3). Naturalmente, Mr. Big no presenta ningún síntoma específico o expresa alguna molestia por esta dolencia, dado que sería una muestra de debilidad ante su enemigo. De hecho, la única queja que expone es que se encuentra con lo que los monjes medievales llamaban acedia (pereza en latín) pero que en su contexto se refiere a una sensación de hartazgo, de no encontrar estímulo vital en lo que hace y a lo que se dedica (en términos novelescos, destruir al mundo libre).

Además de esta curiosa crisis de la edad madura en un villano tan temible, es posible especular un poco sobre la condición cardíaca de Mr. Big.

Por ser un hombre de raza negra, mayor de 40 años, y aunque no es fumador, es probable que padezca de hipertensión arterial sistémica 4 y al provenir de la población más pobre de Haití, puede ser que su enfermedad cardíaca de larga data, sea cardiopatía valvular reumática.

Las secuelas cardíacas de Fiebre Reumática son una buena opción diagnóstica dada su alta prevalencia en países en subdesarrollo, su evolución larvada durante años lleva a que los síntomas de la lesiones valvulares se manifiesten primordialmente en la edad adulta (5). La combinación de hipertensión arterial y cardiopatía reumática puede haber llevado a Mr. Big a insuficiencia cardíaca en estadios tempranos, con pocos síntomas y fáciles de compensar.

Otra posibilidad atractiva, es que padezca de alguna cardiopatía congénita de baja complejidad que le permitiera llevar una adecuada calidad de vida hasta ese momento (Mr. Big participó en la Segunda Guerra Mundial, de modo que su condición de salud no podría ser mala o no hubiese sido aceptado para el servicio). De la misma forma, de haber tenido una cardiopatía congénita, está no limitó ni su desarrollo físico ni mental durante la infancia o la adolescencia. Por otro lado, su problema cardíaco es lo suficiente claro como para que sea conocido por los servicios secretos. Dadas estas condiciones, existen por frecuencia estadística dos posibilidades: un defecto del septo atrial o una válvula aórtica bivalva.

En términos generales, ambas condiciones, permiten buena calidad de vida durante décadas antes de empezar con manifestaciones clínicas, que en el caso de válvula aórtica bivalva, que afecta al 1% de la población general y que predomina en hombres, pueden aparecer hasta la sexta o séptima décadas de la vida (6). De la misma forma, tienen hallazgos clínicos muy conspicuos -los soplos- que permiten su detección temprana (especialmente en el caso

de la comunicaciones inter-atriales). Los defectos del septo atrial constituyen el 10 % de todas las malformaciones congénitas cardiacas, pero en mayores de 40 años, involucran entre un 30 a 40% de todas las malformaciones (7).

La cardiopatía isquémica también es probable, pero aun es relativamente joven y suponemos que lleva demasiado tiempo enfermo, como para que tenga angina o infarto previo, dada la época en que suceden los hechos, con muy pocas opciones terapéuticas, la sobrevida no hubiese sido larga.

Dr. Julius No (Dr. No)

“Dr. No” es la sexta novela de aventuras del agente 007, fue escrita en 1958 y fue la primera en ser llevada al cine en 1962.

En esta ocasión, después de apenas lograr sobrevivir a un envenenamiento con tetrodotoxina (la neurotoxina del pez globo) al final de la novela “De Rusia con amor”, Bond es enviado a Jamaica a una misión sencilla: Investigar la desaparición del comandante Strangways, encargado de la estación J y de su secretaria.

La situación resulta ser mucho mas compleja y peligrosa que un simple lío de faldas y termina destapando un elaborado plan soviético para sabotear las pruebas con misiles que se realizan en Cabo Cañaveral, Estados Unidos.

El Dr. Julius No, antagonista principal, nació en Pekín, es mitad chino y mitad alemán, estudio medicina en Milwaukee, es muy delgado y alto, de edad indefinida, con la cabeza como “una gota de agua invertida”, calvo, con una piel amarillenta y translúcida (8); Bond describe que cuando extiende los brazos se parece a una mantis religiosa. Llegó a ser el tesorero de una importante banda criminal china en los Estados Unidos y luego de robarles un millón de dólares (de los de antes de la Segunda Guerra Mundial), fue encontrado por sicarios chinos que le dispararon al corazón y dándole por muerto, le

cortaron ambas manos. Por esta razón el Dr. No tiene garfios en lugar de manos y no murió porque tenía dextrocardia y las balas no acertaron en el corazón.

Para esconderse de la mafia, el Dr. No decide cambiar su apariencia. Para su miopía deja de usar anteojos y cambia por los entonces novedosos, lentes de contacto; como no puede parecer más bajo, decide parecer más alto y se somete a un régimen de ejercicios y con la ayuda de aparatos ortopédicos, con lo que logra su objetivo. Gracias a estos cambios físicos, a que decide estudiar Medicina y a una astuta forma de lavar el dinero de la mafia (compra estampillas raras), logra al fin escapar de la mafia y se instala en un solitario islote jamaicano donde inicia una exitosa explotación de guano y se asocia a SMERSH para entorpecer el desarrollo balístico norteamericano.

La descripción física de este villano es completamente compatible con la de un paciente con síndrome de Marfan.

El síndrome de Marfan, un trastorno sistémico del tejido conectivo con un alto grado de variabilidad clínica comprende un amplio espectro fenotípico que va desde leve (características del síndrome de Marfan en uno o unos pocos sistemas) hasta una enfermedad multiorgánica neonatal grave y rápidamente progresiva. Las manifestaciones cardinales involucran los sistemas ocular, esquelético y cardiovascular (9). Los hallazgos oculares incluyen miopía, el rasgo ocular más común, ectopia lentis, desprendimiento de retina o glaucoma. Las manifestaciones del sistema esquelético incluyen sobrecrecimiento óseo y laxitud articular; extremidades desproporcionadamente largas para el tamaño del tronco (“como una mantis religiosa”); crecimiento excesivo de las costillas que pueden ocasionar pectus excavatum o bien pectus carinatum; y escoliosis que varía de leve a severa y progresiva. La corrección de una probable escoliosis quizás hizo ver al Dr. No mas alto.

La principales manifestaciones cardiovasculares del síndrome de Marfan son el prolapso de la válvula mitral y la dilatación de la raíz aórtica que incluso puede

degenerar en una aneurisma de aorta ascendente. La dextrocardia no es una manifestación frecuente en el Marfan, pero hay algunos casos descritos (10,11), de modo que su presencia no desvalora el diagnóstico presuntivo.

Conclusión

En la vida real, es probable que estos dos villanos de ficción hubiesen muerto a los pocos años de su enfrentamiento con James Bond, por causa de sus enfermedades de fondo y no devorado por tiburones luego de la explosión de su barco como Mr. Big o enterrado vivo por una montaña de guano como le sucedió al Dr. No.

Ambas muertes, además de violentas, tienen una perversa proporcionalidad con la personalidad de cada uno de ellos, ni fueron heroicas, honrosas o rápidas, sino que, por el contrario, fueron dolorosas, morosas y humillantes.

Especular sobre las patologías de personajes de ficción, especialmente cuando éstas no han sido especialmente detalladas o directamente mencionadas, no deja de ser un ejercicio interesante de diagnóstico diferencial a partir de tan solo de una historia clínica mal recolectada. Ciertamente sus conclusiones pueden ser tan interesantes como fútiles.

Referencias

1. Eco U. Narrative structures in Fleming. In: Lindner C, editor. *The James Bond phenomenon*. First edit. Manchester: Manchester University Press; 2004. p. 34.
2. Lindner C. The James Bond Phenomenon: A Critical Reader. In: Lindner C, editor. *The James Bond phenomenon*. First edit. Manchester: Manchester University Press; 2004. 82–83 p.
3. Fleming I. *Vive y deja morir*. Madrid: Suma de Letras; 2003.
4. Graham TP. Hypertension. In: Kellerman RD, Rakel DP, editors. *Coon's Current Therapy* [Internet]. Philadelphia: Elsevier Inc; 2019 [cited 2019 Nov 28]. p. 118–25. Available from: <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/#!/search/hypertension>
5. Mayosi B. Rheumatic Fever. In: Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, D Gordon, F. Tomaselli EB, editor. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1510–7.
6. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Aortic Valve Disease. In: Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, D Gordon, F. Tomaselli EB, editor. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1389–414.
7. Gary D. Webb, Jeffrey F. Smallhorn JT and ANR. Congenital Heart Disease in the Adult and Pediatric Patien. In: Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, D Gordon, F. Tomaselli EB, editor. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1519–73.
8. Fleming I. *Doctor No*. Barcelona: RBA Coleccionables; 1999. p197.
9. Yuan S, Jing H. Marfan's syndrome : an overview Review article. *Connect Tissue*. 2010;128(6):360–6.
10. Metelka R, Dusek J, Vomáčka J. Dextrocardia and Marfan's syndrome. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med*. 1992;133(43):43–5.

11. Gökçe M, Erdöl C, Çelik S, Baykan M, Erdöl H, Sari A, et al. Marfan's syndrome, dextrocardia and situs inversus associated with discrete subaortic stenosis and aortic insufficiency in an adult female: Case report. *J Heart Valve Dis.* 2001;10(3):415–7.

Diagramación:

Daniela Barboza Leiva (diseñadora gráfica)