

## REPERTORIO DE ANTAÑO

# BUBÓN DE VÉLEZ

Por el Doctor Antonio Peña Chabarría  
De Bogotá

*Sinónimos: en Colombia: úlcera de la nariz, de Chinácota. Picadura de pito Prieto. Úlcera de Pamplonita. Reuma. Reuma gálica en Venezuela. En el Brasil, úlcera de Baurú. Úlcera de Avandava. Úlcera del Noroeste (San Pablo). Espundia, según Escomel, en el Perú.*

*Definición: - A la definición de los doctores Moisés Matéus y Adán Franco, en comunicación que luégo nombraré, «enfermedad crónica, infecciosa, caracterizada por dos períodos, el primero constituido por la formación de úlceras en distintas partes del cuerpo, que una vez curadas o aún en evolución, son seguidas por un segundo período de ulceración en las fosas nasales, faringe y laringe» puedo agregar: enfermedad de naturaleza blastomycótica, caracterizada, desde el punto de vista anatómico, por reacción especial e inconfundible.*

## Historia

*No he podido darme una explicación satisfactoria del motivo que hiciera dar a los habitantes de las comarcas infectadas el nombre de bubón a las manifestaciones nasofaríngeas de la enfermedad pues creo aventurado suponer que tenga su origen en la palabra buba, con la que se denomina en Colombia a la framboesia. Esta última entidad, abundante en los lugares donde se localizó la inmigración negra, no tiene semejanza con la enfermedad, pues aun cuando muchos quisieran impresionarse por el hecho de existir la framboesia en once municipios de la Provincia de Vélez, según*

*comunicación del Director de Higiene del Departamento de Santander, es allí enfermedad de reciente aparición, como lo es también en muchos otros lugares de la República.*

*Por nociones históricas tomadas de estudios que más adelante nombraré, que consultan la opinión de algunos médicos y personas extrañas a la medicina, el bubón no era conocido en el Departamento de Santander antes del año de 1880<sup>1</sup>. Se afirma que su aparición coincidió con la época en que por la explotación de la quina multitud de gentes se internaron en las agrestes selvas de las vertientes del Opón, del Carare, así como de las del Arauca, lugar este último donde probablemente se infectó uno de los enfermos por mí examinados. Esta opinión tiene como fundamento el haberse observado algunos individuos que contrajeron la enfermedad tiempo después de haber permanecido en aquellos bosques, propagándola luégo, por contagio, a los lugares en que hoy existe.*

*El doctor Pedro María Ibáñez, en sus Memorias para la historia de la medicina en Santafé de Bogotá, el doctor Manuel Uribe Ángel en sus Apuntes sobre la historia de la Medicina en Antioquia, no mencionan en sus hermosos capítulos nada sobre la enfermedad. Igualmente sucede en la obra de uno de los primeros cronistas del Nuevo Mundo, el Capitán Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdés en su Historia General y natural de las Indias, islas y tierra firme del mar Océano, libro que se encuentra en la Biblioteca Nacional y que tiene preciosísimas apuntaciones de las enfermedades indígenas en Colombia.*

\* Tomado de Repertorio de Medicina y Cirugía volumen XIV No. 1 de octubre de 1922.

<sup>1</sup> Doctores Matéus y Franco. Memoria presentada al Primer Congreso Médico Nacional. 1893.

No creo equivocarme al suponer que la enfermedad existente en el Perú y en el Brasil se extendiera, traída por las tribus que emigraban a las llanuras de la parte oriental de Colombia, de donde la tomaron, llevándola a las poblaciones donde es hoy endémica, los individuos que por cualquier motivo se internaron en los bosques de esas regiones.

Que enfermedades de aspecto semejante al de la blastomycosis y leishmaniosis existieran en los indígenas de la América del Sur antes de la conquista española es admitido por muchos investigadores peruanos y argentinos. A esta deducción se ha llegado por el estudio de los huacos peruanos, y vasos encontrados en tumbas del imperio incásico; esos autores han querido ver en las mutilaciones notables de la nariz de los morracos una representación de lesiones horrorosas producidas por enfermedades. Otros investigadores son adversos a esta tesis, y entre ellos Ricardo Palma, en el Congreso Internacional de Americanistas reunido en Londres en 1912, sostuvo que las lesiones que se representan en los vasos peruanos no son sino mutilaciones que usaban los indígenas como pena para castigar a los delincuentes.

Algunos cronistas españoles se ocuparon de una enfermedad común entre los indios, que por el aspecto repugnante de los pacientes llamó la atención de los conquistadores. El cronista Pizarro dice: «Estos Andes son unas montañas muy espesas altas arboledas, todo el año llueve en ellas, poco o mucho en estos Andes. Hay en algunas partes algunos pocos indios poblados y tan pocos, que no llegan a 200 los que hasta ahora se han visto. Estos indios entendían en criar una yerba que entre ellos se llamaba coca para los señores, como ya tengo dicho, y agora en este tiempo hanse dado muchos españoles a hacer heredades della por ser la cosa que entre estos naturales más vale y más precisan, que yo creo que cada año hay de contratación más de seiscientos mil pesos desta yerba, y ha hecho a muchos hombres ricos y plega a Dios que no sean pobres en las ánimas, porque, según se dice, los naturales que en este trato mueren, digo los que entran en los Andes, que les da un mal en las narices, a manera de mal de Santo Antón que no tiene cura; aunque hay algunos

remedios para entretenerlos, al fin les vuelve y los mata. Esto da a todos los indios como no sean naturales, nacidos y criados en estos Andes, y aun a los que nacen en ellos les toca a algunos este mal, y por esta causa hay tan pocos.»

Se discutió luego si la enfermedad que se presentaba en los indios suramericanos eran simples manifestaciones leprosas. Hoy está perfectamente aceptado que la lepra no tocaba a los indígenas en la época precolombina, y a fortalecer esta opinión uno de los que más contribuyó fue el doctor Juan de Dios Carrasquilla, quien negó rotundamente en el Congreso Internacional de Lepra, reunido en Berlín en 1897, la presencia de la lepra en las tribus de América.

D. Vicente Restrepo termina uno de sus artículos publicado en el Repertorio Colombiano del año de 1899, titulado: ¿Fue conocida la lepra en América antes del descubrimiento? Con las siguientes palabras: «Puesto que en las figuras humanas representadas en los vasos indígenas no se reconoce la lepra, dejo a los profesionales que resuelvan si ven en ellas mutilaciones artificiales o alguna enfermedad desconocida.»

Los datos anteriores los he logrado consultando numerosas obras, y en esa labor ha sido preciosísima la dirección del doctor Miguel Triana, a quien doy gracias expresivas. No quiero hacer sino una consignación, la interpretación la hará el lector.

La primera descripción clínica, la más completa y acabada talvez, fue hecha por los doctores Moisés Matús y Adán Franco, en un trabajo presentado a la Sección de patología del primer Congreso Médico Nacional, reunido en el año de 1893. Esta memoria, que permanece inédita, la he consultado en los Archivos de la Academia de Medicina, suministrada galantemente por el doctor Pablo García Medina. Después de una descripción prolija del aspecto clínico y la evolución de la enfermedad llegan a conclusiones que transcribo, porque acerca de ellas se escribió, rebatiéndolas, una tesis de grado: «1.º La enfermedad que hemos descrito es una entidad patológica Sui generis enteramente distinta de la sífilis y de la escrófula y no clasificada aún.»



En el año de 1895 presentó su grado el doctor José de Jesús Cadena con una tesis titulada «Diagnóstico del Bubón de Vélez», en que rebate la conclusión de los doctores Matéus y Franco y conceptúa, haciendo la transcripción de descripciones clásicas y adaptándolas a las manifestaciones de la enfermedad, que el bubón de Vélez «es una lesión tuberculosa de la piel y de las mucosas vecinas de ésta.» El doctor Cadena en el curso de su tesis no da sino argumentos de clínica y ninguno de ellos está corroborado por la experimentación.

Dos años más tarde, la Academia de Medicina, previa lectura del brillante informe rendido por uno de los profesores más salientes de la Facultad, estudió el trabajo que a ella presentaba el doctor Roberto Azuero<sup>2</sup>, titulado Bubón de Vélez, que tiene entre sus conclusiones la de que «la enfermedad es una entidad especial y específica. Su fisonomía sui generis y sus rasgos característicos la separan del cáncer, de la escrófula, de la sífilis y de todas las enfermedades con las cuales tiene punto de contacto en algunas de las épocas de su evolución.»

En el año de 1898 abandonaba la Facultad y presentaba el doctor Samuel S. Pinto su estudio de grado titulado «Bubón de Vélez.» En él simpatiza con las aseveraciones de los doctores Matéus, Franco y Azuero, y resume las primeras investigaciones bacteriológicas intentadas sobre la materia en el país. El doctor Pinto dice que por los exámenes bacteriológicos que hizo en asocio de los doctores Gabriel Camero e Hipólito Machado le es permitido afirmar: «El bubón de Vélez es una entidad patológica especial, producida probablemente por un diplococo que encuentra medios apropiados para su desarrollo en la mucosa de las vías aéreas».

La Gaceta Médica, órgano de la ya extinguida Sociedad de Medicina, publicó en 1910 algunas investigaciones del doctor Jorge H. Tascón, resumidas en una monografía que él tituló «Ensayo bacteriológico sobre el bubón de Vélez.» Hace constar ese distinguido médico vallecaucano que jamás halló el bacilo de Koch en los enfermos atacados del bubón, y en el curso de su trabajo, que he leído con suma atención, describe un bacilo

encontrado en ocho casos que él examinó, y con argumentos que bacteriológicamente son muy aleatorios, sostiene que el microorganismo por él encontrado es distinto del pneumobacilo de Friedlander y del bacilo de Frisch, de dudosa especificidad en el rinoescleroma. Los dos últimos apartes de sus conclusiones facultan el comentario que acabo de hacer. «El bacilo que hemos descrito con el nombre quizá impropio de bacilo del bubón de Vélez es, según parece, una nueva especie bacteriana. No podemos afirmar que desempeñe un papel específico en el bubón de Vélez. Hay necesidad de nuevas investigaciones para fijar un verdadero valor patogénico.»

En el año próximo pasado un distinguido estudiante de la Facultad, mi compañero don Marcos Cristancho Leal se ocupó del asunto en trabajos de laboratorio.

El Profesor Celso Jiménez López acaba de hacer una comunicación a la Academia de Medicina en que resume con lujo de detalles su experiencia adquirida en distintos puntos de los Departamentos infectados y algunos de los trabajos por mí efectuados.

Como la blastomicosis, lo mismo que la leishmaniosis en su principio atacan la piel, y como en mi sentir, en la descripción clínica de las lesiones iniciales se confundieron, sin motivos para su diferenciación, las ulceraciones pertinentes a una y otra enfermedad, apunto aquí también lo escrito en el país desde el año de 1889, en que el doctor Indalecio Camacho, en su tesis de grado, con abundancia de indicaciones clínicas, describió las úlceras conocidas vulgarmente en distintos lugares del país con el nombre de puercas o marranas.

En el mismo año, en el mes de octubre, el doctor N. Téllez O. dirigió desde Garzón a la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales<sup>3</sup> una pequeña descripción bastante oscura en que hace lamentables confusiones de una entidad, común en su región, semejante a la descrita por el doctor Camacho.

2 "Revista Médica" de Bogotá, número 222, año 1897.

3 "Revista Médica" de Bogotá, octubre, 1898.

*Finalmente el doctor Miguel Canales, en el año de 1894, al citar las entidades comunes en el Valle de Tenza, sostiene que la puerca es el mismo botón de Alepo, enfermedad que se sabe hoy es producida por la leishmanía forunculosa.*

*Los trabajos del doctor Camacho, en 1889, y el de los doctores Matéus y Franco, en 1893, en los cuales describen lesiones cutáneas y naso buco-faríngeas son, en mi concepto, los primeros estudios que sobre el particular se hicieron en la América del Sur, pues los de el brasilero Adeoato de Sousa a quien se atribuyen las primeras publicaciones sobre las localizaciones cutáneas de la enfermedad, no aparecieron sino en el año de 1895 en el estudio titulado Botao endémico dos países quentes. Las comunicaciones de Lutz, Splendore y Escomel son muy posteriores al año de 1893. En mi sentir, repito, los doctores Camacho, Matéus y Franco tienen prioridad en los estudios clínicos que sobre esta enfermedad se han hecho en la América del Sur.*

## **Etiología**

*La enfermedad, tanto en su localización cutánea como mucosa, se observa en todas las razas que más o menos puras existen en el país, en ambos sexos, en cualquier condición social y en todas las edades, pero la infancia y la juventud parecen ser preferidas por la afección. Los hombres son más atacados por ella, diferencia que se explica por la naturaleza de sus ocupaciones, más expuestas que las de la mujer a los factores determinantes de la mayoría de las enfermedades tropicales.*

*Casi todos los habitantes de las regiones infectadas tienen como exclusiva ocupación la agricultura, y fácilmente se comprende por este hecho que están más expuestos que cualquiera otros, en las labores de la recolección de café, siembra y corte de caña, a la picadura de los numerosos insectos que se suponen transmisores de la infección.*

*No es hereditaria; cuando los padres están infectados los hijos que nacen durante el tiempo de su*

*enfermedad no presentan ningún síntoma de ella. Invade a veces una familia, apareciendo los enfermos no de un modo simultáneo sino sucesivo, indudablemente por contagio de los unos a los otros; el doctor Moisés Matéus, en correspondencia privada a persona que se interesaba en el asunto, le refería el caso de Salomé Torres, de Chipatá, atacado de bubón, así como la mujer y dos hijas más, las cuales fueron habidos cuando los padres estaban perfectamente sanos. Primitivo Aguirre, que duró algún tiempo en casa del expresado Torres, contrajo allí la enfermedad y murió a consecuencia de ella a los pocos años.*

*Como puede observarse en la distribución geográfica en el país, la enfermedad abunda en ciertas localidades de clima medio o caliente, cuya temperatura oscila entre 18 grados y 27 grados con un altura de 1900 metros<sup>4</sup> para Garagoa, Guateque, etc., hasta de 1070 metros en Arboledas, siendo más común la de China, Bochalema, Chinácota, con 1170 a 1400 metros.*

*El Director Nacional de higiene, doctor Pablo García Medina, se dirigió a los Directores Departamentales de Higiene pidiéndoles se informasen con los médicos de sus Departamentos de los lugares donde se presentara el bubón de Vélez; de los informes rendidos he podido deducir que sólo en cuatro Departamentos de la República, Santander del Norte, Santander del Sur, Boyacá y Cundinamarca, hay regiones infectadas. Las ciudades colombianas que en mayor o menor abundancia tienen enfermos, están situadas en las orillas de alguna arteria fluvial, distribución parecida a la de las poblaciones peruanas y bolivianas infectadas, que se hallan escalonadas a lo largo de algún río; así por ejemplo<sup>5</sup> en Bolivia la zona más infectada está bañada por el río Beni, en la frontera bolivio peruana; en el Perú están infectadas las hoyas de los ríos Pilcopata, Inambari, Madre de Dios, etc.*

*En Santander del Norte, el Departamento más infectado, el bubón es abundante en los pueblos y*

<sup>4</sup> Datos de la Oficina de Longitudes.

<sup>5</sup> E. Escomel. Blastomicosis humana en el Perú y Bolivia.



ciudades de la hoya del río Zulia y de las de algunos de sus afluentes. En este Departamento hay numerosos enfermos en Bochalema, Arboledas, Chinácota, Córdoba, etc.

En Santander del Sur, según afirmaciones de los doctores L. E. Gómez Ortiz, del Socorro, y Marco E. Latorre, de San Gil<sup>6</sup>, hay bastantes enfermos en las poblaciones de clima húmedo y caliente, riverañas del río Suárez, desde Puente Nacional hasta San Benito y Chima, siendo raros los casos más debajo de este lugar.

El doctor José de Jesús Cadena comunica que en la región de Vélez, ciudad que dio su nombre a la enfermedad, son hoy ya muy raros los casos que de ella se presentan.

Los médicos de Asistencia Pública de las Provincias de Piedecuesta y Charalá comunican que hay en esas localidades varios enfermos.

El Director de Higiene de Boyacá dice que en el Valle de Tenza, siguiendo la hoya del río Garagoa, es común la enfermedad; que hay enfermos en Guateque, Garagoa, Tenza, Guayatá, Sutatenza y Chinavita.

Y finalmente, en el Departamento de Cundinamarca hay varios casos en las poblaciones de clima medio que tienen contacto por el tráfico y el comercio con Villavicencio, lugar bastante infectado.

Respecto a los parásitos que con mucho fundamento se suponen transmisores de la enfermedad, quiero hacer un ligero estudio de identificación de los que la observación popular señala como tales, para que sea controlada por los médicos y personas observadoras de poblaciones infectadas. El concepto popular, robustecido por experiencias tradicionales, ha dado en este particular múltiples enseñanzas, cuya explicación científica se ha logrado luego merced a las indicaciones de la parasitología.

Para su diseminación la blastomycosis no necesita sino vectores que desempeñan un papel simplemente mecánico de conducción y que al erosionar la

superficie cutánea, dejan una puerta de entrada al parásito, que va a encontrar en los individuos debilitados medios apropiados para su multiplicación y crecimiento.

Los blastómicos no necesitan efectuar ciclo evolutivo en el organismo de los parásitos transmisores, como lo hace el plasmodio del paludismo en el conducto digestivo de los anofelinos; para infectar a un individuo no requiere sino que se le inocule, sin sufrir transformaciones posteriores, tal como se le encuentra en los tejidos enfermos.

Los doctores Escomel y Maldonado han encontrado en la última porción del intestino de moscas domésticas, puestas sobre moco pus blastomicósicos, algunos blastómicos intactos y otros con fenómenos de degeneración por acción digestiva de las moscas. Esta investigación hace sospechoso al díptero de ser capaz de llevar en sus patas y en su trompa el germen infeccioso.

La mayoría de las poblaciones infectadas de los Departamentos de Santander, acusa al pito como propagador de la enfermedad. La abundancia de este parásito en las posadas que la soledad de los caminos de esos Departamentos hacen obligatorias, constituyen para sus huéspedes verdadero peligro. En la región de Salazar y en otros puntos vecinos, llaman a la lesión cutánea inicial «picadura de pito.» El Director Departamental de Higiene de Santander del Norte, en pregunta que al respecto le hice por conducto de la Dirección Nacional de higiene, dice: «generalmente se atribuye la enfermedad a la picadura del insecto llamado aquí pito.»

Ejemplares de este insecto que he obtenido de algunos lugares del Valle de Tenza, Guateque, Garagoa, etc., y otros de la población de Chinácota, me han permitido un estudio de clasificación en que he sido ayudado por el R. H. Apolinar María.

Es un reduvidio de 18 a 22 milímetros de longitud, de colaboración general oscura, tachonada de manchas

<sup>6</sup> Correspondencia particular.

y pintas rojas; tiene el cuerpo desprovisto de vellocidades. El rostro negro, con una línea central roja, muy alargado de 3 a 4 milímetros, termina en una trompa resistente y aguda, tan larga como él; está dividido por el ojo en un segmento preocular largo y un segmento postocular corto. Las antenas que se insertan en la extremidad del segmento preocular son dos veces más largas que el rostrum. El tórax un poco estrangulado tiene cuatro salientes longitudinales rojas separadas por espacios de color negro punteado, divididos, a su vez, por una línea roja. En los ángulos posteriores se nota un abultamiento negro. El escutelo presenta una raya roja que de atrás hacia delante se divide dicotómicamente. Los élitros, surcados por nervaduras rojas, terminan en la extremidad apical un punto negro. Los 6 anillos que tiene el abdomen terminan lateralmente en la cara superior en una mancha que es negra hacia la parte basal y roja en la apical. En la cara inferior la coloración general es roja oscura, con una línea central negra que recorre en toda su longitud el abdomen del parásito. Las patas son delgadas y los fémures inermes.

Esta morfología separa el pito colombiano del *Conorinus megistus*, trasmisor al hombre del esquistripanosoma de la enfermedad de Chagas en el Brasil y Venezuela, por tener el rostrum más largo; por la inserción de las antenas, terminal en uno, cerca de los ojos en el otro, y por tener también el tórax más angosto, caracteres que permiten identificarlo con el *Rhodnius prolixus*.

El blastomices, microorganismo productor de la enfermedad, aceptado hoy día, por ajustarse en todo a ese postulado que la bacteriología y la parasitología piden para dar condiciones de especificidad, lo describo y estudio al final.

## Ulceración cutánea o chancro inicial

Después de la erosión, casi siempre en una de las partes descubiertas, las más accesibles a los parásitos, manos, puños, pies y piernas en los individuos descalzos, cuello y región pectoral en la

mujer, aparece a los pocos días, en el punto que se puede llamar de inoculación, una pápula de color pálido, acompañada de dolor y de prurito, que hace contraste con un círculo eritematoso que se forma en su rededor; la pápula se convierte en una vesícula de contenido transparente que se enturbia y espesa al desarrollarse este elemento que puede alcanzar hasta el tamaño de una verdadera ampolla. Al mismo tiempo que crece la vesícula, la zona eritematosa se ensancha y puede ser el punto de partida de inflamaciones erisipelatosas o de litangitis que desde la pústula siguen el trayecto de las vías linfáticas respectivas. Poco a poco el contenido purulento se espesa, toma un color amarillo de crema y se concreta formando una costra que cubre la úlcera, que aumenta en extensión y profundidad, hasta llegar al cabo de pocos meses a un punto en que detiene su marcha y permanece estacionaria. Esta úlcera es casi siempre de forma circular, de tamaño desde una moneda de cincuenta centavos hasta un diámetro de 6 o 7 centímetros; tiene los bordes siempre nítidos, duros, elevados y callosos.

Al principio el fondo es blanquecino, de escasa supuración, y raspada su superficie se obtiene una sustancia parecida a la jalea, por su consistencia coloide. Cuando no ha pasado un diámetro mayor de 25 milímetros, está cubierta la ulceración por costras de color moreno, compactas, delgadas, que van engrosando y oscureciendo por superposición de nuevas que cubren a las primeras, ya total, ya parcialmente y dan al conjunto un aspecto imbricado semejante a las costras de la rupia. Cuando la úlcera se extiende demasiado, la costra se agrieta y cae, no alcanzando la viscosidad del pus que nuevamente se concreta a dar una costra con la consistencia suficiente para cubrir toda la ulceración.

En este estado permanece más o menos tiempo, según los cuidados y medicaciones que se empleen, hasta que al fin los bordes que llegan a levantarse dos o tres milímetros de la superficie sana, se deprimen, pierden algo su color rosado, el fondo de livido que era, se vuelve rojo, disminuye la supuración y se llena de botones carnosos que los enfermos llaman clavos o tetas, que aumentan de tamaño y disminuyen de número al avanzar la cicatrización. Algunos médicos



de regiones infectadas creen que estos botones son característicos de estas úlceras; yo los he visto también en otras de naturaleza muy distinta y que con el microscopio he seguido paso a paso.

Hay ocasiones en que se forman varias úlceras a un mismo tiempo que, por estar próximas, al crecer acaban por reunirse y formar una sola y grande ulceración.

Los enfermos que he interrogado afirman que son poco dolorosas y que sólo los movimientos de la marcha, cuando están localizadas en los miembros inferiores, las vuelven muy sensibles.

La duración total varía de 6 meses a 2 años, tiempo más o menos largo según que el enfermo se someta a una medicación apropiada o se abandone a los únicos esfuerzos de la naturaleza.

Las superficies cicatriciales son blancas, lisas, suaves, brillantes, del tamaño de una moneda de 20 centavos, siempre más pequeñas que la superficie ulcerada que reemplazaron. No es extraño ver en los bordes cicatriciales una pigmentación más intensa que la de la coloración general de la piel.

Es de advertir que muchas de estas úlceras duran años y años, persistiendo indefinidamente en coexistencia con las manifestaciones nasales y faríngeas, y que son raros los casos en que profundizan tanto los tejidos que puedan producir pérdidas irreparables o cicatrices viciosas.

Del día primero de marzo de este año, fecha en que me encargué del Internado de la Clínica de Dermatología y Sifilografía, al primero de agosto, han pasado por las Salas de San Roque y San Miguel 148 enfermos con úlceras de muy diferente naturaleza, según lo pude comprobar por el examen bacteriológico que de ellas hice. Entre estas úlceras, localizadas casi todas en los sitios descubiertos, encontré 4 de naturaleza blastomicósica, en enfermos cuyas historias clínicas pueden leerse al final de esta tesis, y que me han dado alguna enseñanza para intentar hacer el diagnóstico diferencial con otras úlceras, comunes sobre todo en nuestros climas ardientes.

*Úlceras tuberculosas.* El bacilo de Koch, en los terrenos muy invadidos, origina úlceras de bordes desiguales, anfractuosos, excesivamente duros; de fondo gris, casi siempre tapizados de fungosidades que se profundizan y llegan hasta los huesos. La úlcera tuberculosa supura más y es más profunda que la blastomicósica; tiene muy poca tendencia a la cicatrización y es rebelde a los tratamientos locales, obedeciendo más a la medicación general. Cuando llegan a curar dejan cicatrices muy gruesas, queloidianas, que permiten, al cabo de los años, reconocer su naturaleza.

*Sífilis.* Las úlceras sífilíticas, que han reemplazado a gomas o sífilides nodulares, formaciones generalmente terciarias, tienen múltiples aspectos clínicos diferenciales: localización preferente en el cuero cabelludo, frente, labios, faz gomosa o nodular en un período de su evolución; antecedentes claros y síntomas concomitantes de sífilis marcada, acompañados casi siempre de erupciones de pápulas lenticulares o de brotes de sífilides clásicas, que hacen casi imposible la confusión de las úlceras sífilíticas con las iniciales blastomicósicas.

*La Framboesia.* En su período terciario, cuando ataca a ciertas razas, puede dar lugar, apartándose del elemento típico de esta enfermedad, a úlceras pequeñas, de bordes levantados, no cubiertas por la costra negra y dura que se observa en toda buba.

De esta particular lesión de la enfermedad de Castellani, descrita por muy pocos tratadistas de enfermedades tropicales de la piel, hizo el doctor Benigno Velasco<sup>7</sup> en su reciente tesis de grado algunas descripciones en enfermos por él observados en las montañas de Urabá. Por los antecedentes de los pacientes, la generalización de la enfermedad a toda la superficie cutánea, algunos elementos clásicos, exostosis y sinovitis graves, propias de la framboesía en su período terciario, facilitan el diagnóstico diferencial con úlceras blastomicósicas en su época de crecimiento.

7 "Contribución al estudio clínico del Pian," página 25. Bogotá, 1921.

*Esporotricosis. Las lesiones esporotricósicas, por su polimorfismo clínico, desde las localizaciones superficiales tricofitoide y acneiforme, hasta los grandes abscesos, pueden dar lugar a confusiones en la forma ulcerosa. Estas son, sin embargo, consecuencia de la evacuación espontánea o provocada de abscesos hipodérmicos, formados generalmente a lo largo de las vías linfáticas y que han tenido en su principio aspecto nodular que orienta en el diagnóstico. Son úlceras de bordes muy levantados, delgados e irregulares, que supuran extraordinariamente, indolentes y que ceden en la mayoría de las veces con el tratamiento por el yoduro del potasio.*

*Úlceras tropicales. Las úlceras de los países calientes, que tantos nombres han recibido por la ignorancia de su etiología, pues los diferentes microorganismos hallados en ellas no han sido aceptados como factores determinantes, ofrecen en su diferenciación con las úlceras blastomicósicas dificultades que le es difícil vencer a la dermatología.*

*Son úlceras que se cubren de un exudado difteroiide, gris, húmedo, que se adhiere fuertemente a los tejidos subyacentes; exudado formado por un conglomerado bacteriano, del cual sobresale por su abundancia la asociación fuso espirilar de Vincet. Son horriblemente fétidas por los procesos gangrenosos que determinan, y toman a veces una marcha tenebrante que diseca los tejidos y pone a descubierto los vasos, causando emorragias graves.*

*Son tan pequeños estos síntomas diferenciales y tantos los que le son comunes, que la mayoría de las lesiones iniciales blastomicósicas se agrupan en el diagnóstico diario en ese conjunto heterogéneo y oscuro de enfermedades de la piel que se confunden con el nombre de úlceras de tierra caliente, designación que lejos de individualizarlas, no marca sino un síntoma aislado, sin tener en cuenta su origen y su causa, puesto que señala únicamente el elemento accidental o Terminal de muchísimas enfermedades tropicales de la piel.*

*La clínica dermatológica esquiva la descripción de estas lesiones ulcerosas, talvez por no dominarlas a*

*fondo y para diferenciarlas ha dejado que el microscopio penetre en la esencia de su naturaleza, a fin de obtener de él lo que la observación superficial y pasajera no ha logrado.*

*He creído de especial interés regional llamar la atención sobre la enfermedad común en el Valle de Tenza que desde 1879 observaba el doctor Josué Gómez y que diez años después describió el doctor I. Camacho, y sentar en el diagnóstico la diferencia que las separa de las manifestaciones blastomicósicas.*

*El doctor Camacho<sup>8</sup> distingue en la puerca o marrana un período nodular y un período ulceroso: «El primero se caracteriza por tuberculos que se forman casi siempre en el tejido celular subcutáneo de las partes descubiertas y que descubre la casualidad del tacto en las regiones enfermas, pues la inspección no aprecia estas formaciones sino cuando están bien desarrolladas. Elevado el tubérculo en su desarrollo al volumen de una haba, la piel que lo cubre, que hasta entonces no experimentaba alteración alguna, adquiere un tinte rosado, y la epidermis sufre una descamación por placas. Pasa algún tiempo; la piel se adelgaza y los tubérculos avanzan fuera del nivel de ésta» Las lesiones del segundo período las describe así: «La forma de la ulceración es circular, rara vez ovalada y menos frecuentemente alargada y angulosa, y cuando esto sucede, reconoce por causa la fusión de varias úlceras en una. Tamaño variable según el caso; cuando la ulceración ocupa el lugar de un solo tumor, el tamaño es el de un franco o el de una moneda de cincuenta centavos, y cuando ocupa el lugar de varios tumores, el tamaño llega a ser igual al de una moneda de diez reales. Color rojo en el fondo de la ulceración; presenta a veces los matices del rojo grana y del rojo ceniciento; su profundidad bajo el nivel de la piel es de uno a cinco milímetros; nunca sobrepasa el espesor de la dermis; bordes tallados a pico.»*

*Por esta descripción se comprende que la faz nodular o tuberculosa en la marrana hace una diferencia*

<sup>8</sup> Tesis de grado. Bogotá, 1889.



clara y única con las úlceras blastomicósicas, orientando seguramente al diagnóstico pues en el período ulceroso la semejanza es tan estrecha, que es imposible un diagnóstico clínico, tanto más cuanto que en su mismo estudio afirma el doctor Camacho que al lado del tipo clásico, nodular y ulceroso, hay ocasiones en que faltan por completo los tubérculos; ¿no serían estos casos de simples úlceras blastomicósicas?

En esta clásica de la marrana se ajusta clínicamente a la leishmaniosis tegumentaria en su forma linfagítica, en que aparecen, siguiendo las vías linfáticas, nódulos que se ulceran y supuran. Los doctores A. Neiva y B. Barbará<sup>9</sup> nombrando las úlceras comunes en las regiones templadas de la América del Sur, se refieren a la marrana, y dicen: «La descripción que hace Palma sobre lo que llaman marranas en Colombia, según se desprende del extracto que da del doctor I. Camacho, no puede dudarse de que se trata de leishmaniosis.»<sup>10</sup> Esta sugestiva insinuación no puede dudarse, hecha por médicos conocedores de la enfermedad; el parecido clínico de la puerca con la leishmaniosis linfagítica y el hecho de que algunos investigadores extranjeros han estudiado el botón leishmaniósico en enfermos provenientes de Colombia,<sup>11</sup> invita al estudio de esas úlceras del Valle de Tenza, a fin de completar el conocimiento de la patología colombiana.

## Localizaciones naso buco-faríngeas

Una vez cicatrizada la ulceración inicial, al cabo de dos o tres años, rara vez antes, y muchas veces estando aquella aún en plena evolución, se manifiestan las perturbaciones secundarias sobre las mucosas nasobucofaríngeas por la aparición de una úlcera que invade y destruye todos los tejidos que encuentra a su paso, tabique nasal, velo del paladar, labios, mejillas, laringe, tráquea, hasta llegar en su marcha invasora al pulmón.

Se ve pues, que en su período secundario, según gráfica expresión del doctor Edmundo Escomel, la

blastomicosis, como su hermana la leishmaniosis, «ama las mucosas.»

El período secundario se inicia por una coriza que se prolonga más tiempo del que dura un catarro ordinario. Disminuye la secreción nasal, y a la humedad constante del principio sucede una sequedad que produce en el paciente sensación tan desagradable que, para combatirla, apela a los tratamientos más originales e impropios; uno de mis enfermos cuenta que, para calmar esa impresión, sorbía frecuentemente su orina. La sequedad nasal continúa y los cornetes y el tabique empiezan a cubrirse de costras que los enfermos desprenden haciendo sangrar la mucosa. Estas costras son indicio de ulceraciones que no se descubren sino cuando su extensión es considerable. La voz, por obstrucción nasal, se hace gangosa y el paciente dice que está fañoso, palabra con que denominan en ciertos sitios de Santander el timbre nasal de la voz, la delicadeza de la nariz se acentúa y el enfermo deja de sonarse, respirando con la boca abierta; disminuye así el movimiento de aire en la fosa nasal, y la enfermedad en el estancamiento encuentra fácil su desarrollo y avanza. Escomel dice que la mayoría de los casos tratados de manera enérgica y radical en esta faz, curan definitivamente.

La úlcera perfora el tabique en uno o varios puntos, lo destruye totalmente y se extiende ya a los tegumentos de la cara, y a los tejidos de la nasorafinge o en ambos sentidos a la vez. En el enfermo de Nocaima, que es el más agravado, la destrucción ha respetado la cara, de tal modo que la inspección de ella no revela mayor anormalidad; en los de Villavicencio y Chinácota, por

9 Leishmaniosis tegumentaria americana. (Trabajo presentado a la Sección de Medicina e Higiene del Congreso Americano de Ciencias Sociales reunido en Tucumán en 1916).

10 La casualidad hizo que fuera recibida durante el mes de julio del presente año, en la Sala de San Miguel en el Hospital de San Juan de Dios, una enferma atacada por la MARRANA CLÁSICA, de quien son las fotografías respectivas que presento en esta tesis. Examiné el pus de úlceras que presentaba en la pierna, formadas en el lugar en donde pocos días antes había un nódulo; hice el estudio histológico de uno de ellos, sin poder afirmar, después de esos exámenes, que se tratara de leishmaniosis.

11 T. S. Darling. A case of Oriental sore in a native Colombian. The Jour of the Amer. Med. Ass. Abril de 1911.

*el contrario, la blastomicosis ha preferido la nariz, labios y mejillas. La deformidad en este avance y una supuración constante y fétida ayudan a deprimir al enfermo.*

*En esta última localización la nariz toma en el principio una coloración roja, se pone lisa y brillante, las alas se engruesan, se dilatan, pierden su elasticidad, aun cuando la consistencia no aumenta, pues la palpación revela tejidos blandos, infiltrados, depresibles entre los dedos. Después la piel se vuelve rugosa, y no es raro ver formarse elementos de acné que desaparecen, dejando puntos de ulceración de donde sale un pus espeso y amarillento. Cuando se extiende a los labios y las mejillas, los tegumentos correspondientes se espesan, ulceran y al destruirse, hacen las mutilaciones más impresionantes. En el enfermo de Chinácota se ven los tejidos, resto de lo que fueron labios, llenos de pequeños botoncitos carnosos, semejantes por el tamaño y la forma a los granos de una mora. En esta faz de la enfermedad el profesor Jiménez López<sup>12</sup> distingue dos etapas bien separadas: «el fenómeno de hipertrofia en unos casos, de aplastamiento en otros, me conduce a distinguir dos fases en la primera etapa de la enfermedad en su localización mucosa; una primera de crecimiento o de hipertrofia, y una segunda o de ulceración, destrucción y eliminación. Estas dos fases pueden coexistir en el mismo individuo, y así es muy común ver enfermos que presentan una enorme hipertrofia del lóbulo y de las alas de la nariz, regiones siempre blandas al tacto en coexistencia con grandes pérdidas del tabique, de los cornetes y demás partes constitutivas de las fosas.»*

*Cuando la destrucción del tabique es completa, la piel de la nariz queda adherida en su centro al labio únicamente por el rafe, que persiste durante mucho tiempo, semejando una nariguera. Faltando el apoyo del tabique la nariz se aplasta y se desvía.*

*Las alteraciones del velo del paladar y la faringe, cuando la enfermedad se extiende en ese sentido, son muy especiales por los cambios que determina.*

*La mucosa del velo palatino cambia su coloración normal por un tinte rosado lívido; el tejido celular submucoso se hipertrofia, formando botoncitos que muestran en su centro un punto amarillo, separados unos de otros por surcos irregulares que tienen en el fondo un moco pus adherente. Por la semejanza de estos elementos en el color, tamaño y forma con los huevos de la rana, vulgarmente en las poblaciones infectadas, dan a esta formación el significativo nombre de huevera, palabra muy gráfica, que hace por sí sola una descripción.*

*Algunas veces, en los casos avanzados de la blastomicosis, se notan en la bóveda palatina dos profundos surcos que se cruzan perpendicularmente formando lo que Escomel ha llamado la Cruz palatina blastomicroscópica. La rama horizontal de esta cruz sigue la línea de inserción del velo del paladar sobre la bóveda palatina, y la vertical una línea perpendicular a la anterior.*

*La ulceración invade la faringe, destruye la epiglotis, dificultando la deglución de líquidos que se escapan de la nariz con facilidad. No es raro, como lo observaron los doctores Matéus y Franco, que sobrevengan en este estado perturbaciones auditivas por lesiones propagadas de la trompa de Eustaquio.*

*A veces están atacadas las glándulas salivares; se aumenta tanto la secreción salivar, que los enfermos no pueden estar algunos minutos sin escupir; cuando hablan, proyectan partículas de saliva, que hacen más peligroso al paciente. Este síntoma, que fastidia inmensamente noche y día, y que es característico según Splendore, atormenta a tres de mis enfermos.*

*Cuando está invadida la laringe, las cuerdas vocales se muestran hipertrofiadas a trechos, destruidas en otros; la voz es completamente velada y la irritación natural produce accesos de tos. No es raro alcanzar a distinguir con el laringoscopio ulceraciones hasta la bifurcación de la tráquea (Observación número 1). El esófago participa de la afección, pues la deglución es difícil y dolorosa. En este estado,*

<sup>12</sup> Memoria presentada al Sexto Congreso Médico Latino-americano» 1922.



atormentado por el insomnio, la disfagia y disnea, con un aspecto horroroso, con el aliento fetidísimo, que hace de los desgraciados enfermos seres verdaderamente inmundos, se inicia un estado caquético que finaliza con los enfermos si antes una enfermedad intercurrente, casi siempre una complicación pulmonar, no acaba con ellos.

El poder destructor de la enfermedad no se limita a los tejidos blandos, corroe también los cartílagos y los huesos; de este modo queda convertida la boca en una amplia cavidad cuya pared posterior es la de la faringe, cubierta de ulceraciones irregulares, tapizada de mucosidades espesas.

Esta potencia destructiva parece acentuarse en la raza negra. En el mes de diciembre de 1920 ocupó la cama número 122, de la Sala de San Miguel en el Hospital de San Juan de Dios, una mujer de raza negra que había vivido durante mucho tiempo en la región de Opón y que presentaba mutilaciones semejantes a las del enfermo de la observación número 4. Examiné la secreción purulenta de sus ulceraciones, encontrando organismos iguales a los que luego he visto en todos mis enfermos.

La marcha de la enfermedad es lenta, dura algunas veces hasta veinticinco años o más cuando los enfermos, desesperados por la rebeldía, se abandonan a sus padecimientos, pues sometidos a tratamiento, muchas veces simples cuidados de higienes, la enfermedad se detiene y permanece estacionaria.

Es de gran interés clínico, para facilitar el diagnóstico diferencial, advertir, como ya lo habían notado en su comunicación de 1893 los doctores Matéus y Franco, tantas veces nombrados, que en los enfermos que he visto no hay infarto glangionar en las regiones linfáticas, correspondientes a los tejidos ulcerados.

Acorde con lo afirmado por W. Byam y G. Archibald en su magistral obra sobre patología tropical. *The practice of medicine in the tropics*, en actual

publicación, he visto en la fórmula leucocitaria un aumento de los leucocitos eosinófilos en los individuos enfermos tanto de manifestaciones cutáneas como mucosas. Para evitar el error que sobre este particular pudiera causar el parasitismo intestinal, di a los pacientes el tratamiento antihelmíntico correspondiente, haciendo el examen leucocitario un mes después, cerciorándome de la ausencia de huevos en las deposiciones. Determina, pues, la blastomycosis una eosinofilia, alteración paralela a la de otras enfermedades fitoparasitarias.

## Lesiones nasofaringolaríngicas

### Diagnóstico diferencial

Para el que haya visto el bubón de Vélez, el diagnóstico no es difícil; para los que no lo conocen, la confusión se hace principalmente con la tuberculosis, la sífilis y el rinoscleroma. Únicamente la leishmaniosis, en su localización nasal, ofrece al clínico una imposibilidad casi absoluta de diferenciación con la blastomycosis, pues tanto una como otra tienen períodos evolutivos semejantes, ambas son entidades tropicales, y las dos determinan en las fosas nasales, faringe y laringe idénticas deformidades e iguales procesos destructivos. Esta confusión es tanto más fácil, cuanto que en un mismo individuo pueden simultáneamente evolucionar ambas entidades, como lo demostró Splendore en la Argentina y el Brasil. La separación de una y otra, sale de la clínica para entrar de lleno al campo del laboratorio, y es el microscopio, mostrando la existencia de la leishmania o de los blastomices, y la anatomía patológica la reacción histológica especial, determinada por los últimos, lo que separa una entidad de otra, pues la marcha más rápida en la blastomycosis, los puntos amarillentos, verdaderos abscesos diminutos que coronan los botones del velo del paladar y la salivación constante, son síntomas distintivos con la leishmaniosis de muy poco valor diferencial.

(Concluirá)

## COMENTARIO

Óscar Mora H. MD \*

Resulta no menos que apasionante la lectura de artículos como el aquí presentado, donde se hace gala de un proceso investigativo muy profundo con inquietudes generadas, con base no sólo en la observación directa de los enfermos sino en la revisión de la literatura nacional y regional. Teniendo en cuenta la época, primeras décadas del siglo XX, con las dificultades propias de vías y medios de comunicación, es muy llamativo el gran deseo de investigar hasta lo más profundo y compartir sus conocimientos, como se evidencia en la discusión presentada sobre la patología en mención en el Congreso Internacional de Americanistas, reunido en Londres en 1912 o la confirmación de la ausencia de la lepra en la época precolombina, presentada en el Congreso Internacional de Lepra en Berlín en 1897.

Causa curiosidad la referencia que se hace en el artículo sobre el relato de un cronista español donde describe las características de nuestra geografía, los encuentros con los indígenas y el cultivo de la coca que *“ha hecho muchos hombres ricos”*.

De la enfermedad se revisó la bibliografía previa, describiéndola como una entidad patológica especial con

muchos aportes de médicos de diferentes zonas del país que contribuyeron a su progresivo esclarecimiento, inclusive con la colaboración de científicos que ayudaban a clasificar los posibles vectores en forma espléndida. Quiero resaltar de manera especial la descripción detallada que hace de las lesiones desde su fase cutánea hasta el posterior compromiso de mucosa orofaríngea y el fragmento donde describe los diagnósticos diferenciales como una gran clase de **semiología dermatológica**, que nos debe servir de ejemplo a nosotros y a las generaciones que estamos formando en nuestra especialidad; recordemos que con base en una adecuada descripción es que nos aproximamos a una o varias hipótesis diagnósticas. Hasta ese momento era conocida la leishmaniasis sólo en su fase cutánea, por lo que no era posible relacionarla con elementos destructivos crónicos de la región centrofacial, lo que conocemos en la actualidad como el tipo mucocutáneo. Por último, deseo resaltar la forma como, con grandes dificultades, se investigaba y se creaba el conocimiento, lo que debemos tomar como ejemplo para nuestra época, donde en ocasiones las tecnologías nos obnubilan y no nos permiten el desarrollo de habilidades tan básicas como la simple observación.

\* Dermatólogo, Hospital de San José. Instructor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.