

toward the elimination of yaws foci; a personnel of at least 4 physicians for every 5,000 cases; two inspectors for every 1,000; one nurse for every 500; division of the territory into districts in accordance with yaws incidence, with a dispensary for every 1,000 cases and a hospital for every 15,000 or 20,000; manufacture by the government of arsenical and bismuth products with consequent reduction in the cost of the campaign; and legal provisions designed to secure the financial cooperation of mine owners (inasmuch as many yaws foci are near mining areas) and requiring cases to undergo treatment. The use of boats equipped as ambulances is suggested, as most of the dispensaries will be accessible by water. Educational work by the nurses, hygiene of housing, clothing, and nutrition, and periodic visits to rural schools will be part of the campaign. Concentration of the work in each district on the eradication of the disease in that district should solve the problem of yaws in 10 years. Among the drugs tried in Barbacoas, the best results were secured with neo-arsfenamine and a quino-bismol-paroxyl compound in periodic courses. Local treatment, cauterization, and even surgery were also used.

EL PIAN EN EL DEPARTAMENTO DEL VALLE DEL CAUCA, COLOMBIA*

Por el Dr. P. I. VARGAS CUÉLLAR

Definición.—El pian o frambesia es una enfermedad tropical endemoepidémica, infecciosa, general, específica, inoculable y contagiosa, de evolución crónica, que se manifiesta por perturbaciones generales, principalmente térmicas y óseas, y por lesiones cutáneas eruptivas. La enfermedad puede ir seguida de accidentes diversos, y tiene en su larga evolución períodos más o menos prolongados de latencia. Esta definición, que se aparta un poco de la clásica, será explicada parte por parte más adelante.

Historia.—Se ha discutido mucho cuál fué el foco primitivo de donde se extendió el pian a los países tropicales, y aun hoy día sigue este punto en la obscuridad. Señalan algunos como punto originario el Continente Africano; otros la América. Sin discutir la primera cuestión, para mí el pian existía en lo que hoy es Colombia antes del descubrimiento de América, como trataré de demostrar. Para algunos autores, fué el pian la enfermedad que llevaron los israelitas en su emigración a Egipto y no la lepra. Hacia 1578, Soares de Souza se preocupa del problema y supone su trasmisión por las moscas. Piso en 1648 habla de esta enfermedad en su "Medicina del Brasil." Bontius en 1718 demuestra que la frambesia no es sólo endémica en las Indias, sino que también lo es en Java y en Sumatra. En 1905, Castellani descubre el treponema de su nombre o *pertenuis* como agente causal.

En Colombia, hacia 1889 Indalecio Camacho señala la enfermedad en Boyacá, y en 1894 Miguel Canales hace sobre la misma una buena descripción de diagnóstico diferencial. En 1909 Toro Villa escribe su tesis sobre el pian, y en 1928 Jorge E. Delgado Uribe escribe un bello trabajo sobre la misma enfermedad. Escriben sobre el mismo tema B. Velasco Cabrera en Bogotá y Gregorio de J. Díaz en Cartagena. Por último, en 1938 Eduardo Kairuz escribe su tesis "Contribución al

* Por falta de espacio se ha abreviado este trabajo, omitiendo la casuística y bastantes datos que ofrecía el autor.

estudio del pian." Se ha acogido en el país la tesis sostenida por Peña Chavarría (1928), de que el pian fué traído al país por los esclavos introducidos para el laboreo de las minas. Esto, a mi entender, debe ser objeto de discusión.

Oigamos lo que dice el Capitán Don Gonzalo Fernández de Oviedo Valdéz en la Historia General y Natural de las Indias, al describir las costumbres y hábitos de los caribes, que hacia 1506 y 1516 habitaban las costas hoy colombianas del Pacífico: "al indio que naturalmente tiene toda la persona o la mayor parte de ella como descomstrada, levantados los cueros a manera de empeynes. Ellos parecen feos, más comúnmente son ricios é de mejores fuerzas é parecen frisados, é aquella frisa es dolencia que se acabá cuando ha acabado de les andar todo el cuerpo toda aquella começon ó enfermedad é han mudado todo el cuero de la persona." Más adelante, el mismo Oviedo Valdéz dice: "Está averiguado que este mal es contagioso, y que se pega de muchas maneras, assi en usar el sano de las ropas del que está enfermo de aquesta passión, como en el comer é beber en su compañía ó en los platos é taças con que el doliente come é bebe; y mucho más de dormir en una cama é participar de su aliento é sudor; é mucho más habiendo exceso carnal con alguna mujer enferma deste mal, ó la mujer sana con el hombre que estuviere tocado de tal sospecha; tórnanse las personas de Sanct Laçaro é gaphos é cómense de cáncer. En estas partes é Indias pocos Christianos é muy pocos digo, son los que han escapado de este trabajoso mal que hayan tenido participación carnal con las mujeres naturales de esta generación de Indias; porque a la verdad es propia plaga de esta tierra, é tan usada a los indios é indias como en otras partes otras comunes enfermedades." El mismo Fernández de Oviedo sostiene que esta enfermedad fué llevada antes, en 1496, de Haití a España, por Colón y su tripulación.

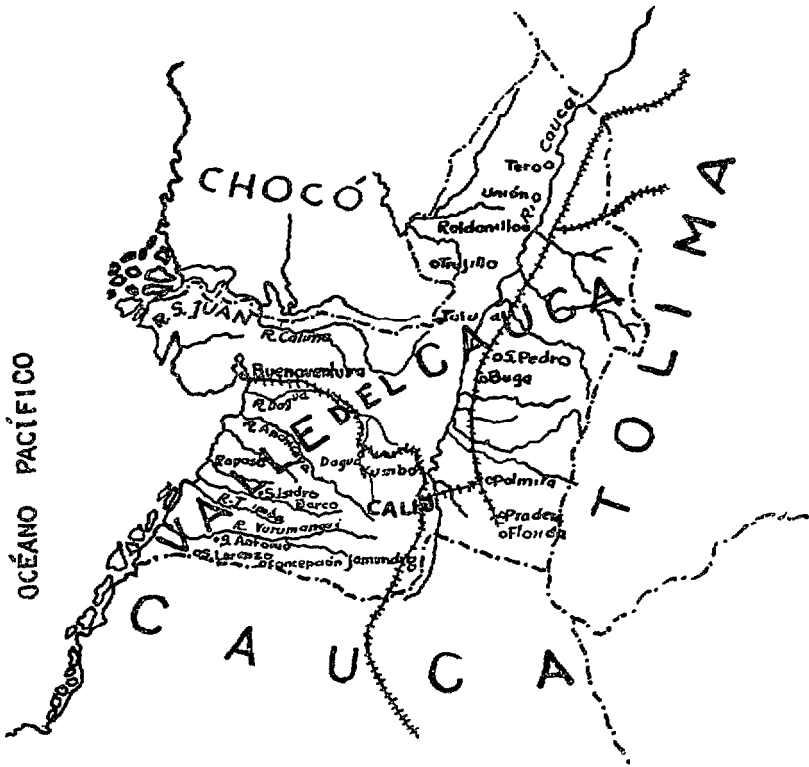
De la descripción dada en los párrafos transcritos, se desprende que los caribes padecían una enfermedad, que seguramente era el pian. De las entidades que se encuentran en aquella costa, es la que más se acerca. No encaja esta descripción, como lo quieren algunos, con el cuadro del carate, la lepra, ni la sífilis. Creo que debe tenerse muy presente su valor histórico.

Delgado Uribe acoge la tesis de que en Colombia los primeros casos de buba se presentaron en 1825, entre los negros traídos para el laboreo de las minas. Los negros fueron traídos a Colombia hacia fines del siglo XVI y principios del XVII, según contratos o "asientos" ajustados entre Felipe II y Pedro Gómez Reinal, y Felipe III y el portugués Rodriguez Cancino; es decir, la venida de los negros fué posterior a la descripción que hace Oviedo. Pero hay otros argumentos que prueban que esta enfermedad existía en el Continente Americano: su presencia en sitios donde nunca se llevaron negros; su importancia histórica, que coexiste con el descubrimiento de América; el hecho de encontrar en algunos países cerámicas con mutilaciones, que probablemente hacen referencia al pian, ya que parece demostrado que ni la lepra ni la sífilis existían en este Continente.

Repartición geográfica.—El pian se encuentra en casi todos los países cálidos, y en Colombia parece que afecta todos los departamentos, principalmente en el litoral Pacífico. Personalmente he estudiado la enfermedad en el Valle del Cauca y en el de Tolima, en la Vereda del Cortadero y en Falan.

CAUSAS PREDISPONENTES

Raza.—No hay inmunidad de raza; todas son igualmente susceptibles de contraer el pian. Sin embargo, hay mayor o menor resistencia étnica a la infección; por ejemplo, de 1,281 casos estudiados en el litoral del Pacífico, en el Valle del Cauca, sólo dos eran indios cholos, a pesar de que su régimen alimenticio, costumbres, modo de vivir, etc., son muy semejantes a los de los negros.

 DEPARTAMENTO DEL VALLE DEL CAUCA
 COLOMBIA


Inoculé también a una mujer y a un varón de la raza chola, escarificando la piel del brazo y colocando secreciones de un pianoma ulceroso, que previamente se había mostrado positivo. Mes y medio después, estos sujetos no presentaban lesión de ninguna clase, ni tenían antecedentes de pian. No los volví a ver, y probablemente no contrajeron la enfermedad, pues habrían vuelto. La resistencia de esta raza ha sido señalada por varios autores. Si, como parece deducirse de los estudios históricos, el pian existía entre los caribes y los mayas, ascendientes de los actuales cholos, y si éstos tienen una resistencia de raza a la infección, ¿no se deberá esto a una relativa inmunidad adquirida y transmitida por herencia?

Sexo.—El pian no respeta sexos. En mi estadística figuran más mujeres que hombres, en concordancia con los datos de diversos autores; creo que en el Valle del Cauca esta mayoría se debe a que las mujeres, por razones económicas y de otra índole, buscan al médico con mayor frecuencia que los varones.

Edad.—En todas las edades se puede contraer el pian. Su mayor frecuencia en la niñez se explica por varios factores. En el Valle, donde toda la población costanera ha tenido o tiene pian, la infección fué adquirida en el 98% en la niñez, pero después de los 6 meses. De 1,281 casos que me consultaron por frambesia, 170 (13.2%) tenían de 6 meses a 5 años; 162 (12.7%), de 6 a 10 años; 247 (19.2%), de 11 a 15; 92 (7.1%) de 16 a 20; y 610 (47%), más de 21 años.

Meteorología.—Las zonas de los grandes bosques, húmedas y cálidas; las zonas aledañas al mar y las riberas de los ríos, son en Colombia las más infectadas, en tesis general.

Si se tienen en cuenta las costumbres de los agentes transmisores del pian, se verá que la humedad de 70% y la abundancia de sol, son factores óptimos para la eclosión de la enfermedad. Sin embargo, en la vereda de el Cortadero, entre el Espinal y Chicoral en el Tolima, a unos 376 m sobre el nivel del mar, donde existe el pian, no hay bosques y el clima es seco. Falan, también en el Tolima, a 986 m sobre el mar, está infectado; no tiene bosques, ni está a la orilla de ningún río, pero es húmedo. El pian sufre recrudescencia en sus manifestaciones clínicas en la época de lluvias, y cuando baja la temperatura, según he comprobado personalmente. Parece, al menos lo señalan los enfermos, que los dolores osteóscopos son más agudos en los días de plenilunio. En las zonas pianosas, se encuentran infectados los terrenos pantanosos, donde se descomponen vegetales, y los basureiros. La acción del viento y la circulación de las aguas subterráneas se ejerce en función de los agentes transmisores.

Aseo, profesión, vestido, costumbres.—Se ha sostenido que el pian es enfermedad de razas sucias, y esto es cierto *a priori*: mejor sería decir, de razas no civilizadas, que no se visten, que son pobres. Las profesiones de la minería y marinería predisponen al contagio, como se verá más adelante. La costumbre piadosa de asilar enfermos, aun desconocidos, en las casas de los negros del Valle, en íntimo contacto con la familia, es un factor importante en la transmisión.

Alimentación.—He aquí un punto sobre el cual se ha dicho muy poco, y que, sin embargo, hace surgir la siguiente pregunta: ¿es el pian una enfermedad contagiosa, que se desarrolla únicamente en los terrenos carenciados especialmente en vitamina C? Hechos clínicos y experimentales me han sugerido esta pregunta. Hélos aquí:

Es indiscutible que el pian es enfermedad de vereda y de pobreza. En el estudio de las costumbres de los negros de los ríos, que viven generalmente de la minería o de una agricultura absolutamente incipiente, señalé que su régimen alimenticio es perfectamente carente. Los negros que se dedican a la pesca, en la orilla del mar, comen pescado en abundancia, aunque nunca otra clase de alimentos. Los negros que trabajan en el Ferrocarril del Pacífico ganan buen sueldo y comen mejor y más variado. Pues bien, el negro del ferrocarril no presenta en general lesiones óseas ni secuelas, y las manifestaciones piánicas son casi todas ulcerosas plantares. Además, el negro pescador tampoco revela lesiones extensas ni graves; en cambio, el negro que vive en las cabeceras de los ríos, que trabaja en la minería y en la agricultura incipiente, es el que revela

lesiones más extensas. La gravedad de la enfermedad crece con el ascenso por los ríos y las dificultades de la alimentación.

En Puerto Merizalde, a orillas del río Naya, donde hay un restaurante escolar y se dan a los niños carne y cereales, el tratamiento produce efectos más rápidos que en los niños del mismo sitio que no pertenecen al restaurante. Además, los pianosos que traté en Falan, donde la alimentación, aunque insuficiente, no lo es tanto como en la costa del Valle, no presentaron lesiones extensas, ulcerosas ni óseas, limitándose las manifestaciones a bubas primarias y de generalización, a algunas pequeñas ulceraciones y a fenómenos generales poco marcados. Este punto lo encuentro confirmado en la tesis de Kairuz, quien en sus historias clínicas allí y en todo el Tolima, no señala un sólo caso de lesiones óseas, ni de secuelas, ni de gran gravedad entre los enfermos que estudia.

Pero hay otros hechos que agregar: es frecuente entre los negros de la Costa la ceguera crepuscular o hemeralopia epidémica, que acusa una deficiencia en vitamina A. Es frecuente encontrar entre los pianosos un estado pelagroideo que precede o coincide con el brote piánico. Un enfermo reacio al tratamiento, mejoró rápidamente cuando se le aplicó vitamina C. Otros dos enfermos que no recibieron tratamiento específico, mejoraron con el ácido ascórbico a razón de una ampollita diaria por 10 días. Después se inició el tratamiento específico.

Estos hechos me han hecho surgir esta pregunta: ¿es una mera coincidencia el que la infección piánica se adquiera en la niñez, después de los 6 meses, o sea cuando la necesidad en vitaminas es mayor? ¿O es que la carencia alimenticia es un factor muy importante en esta infección? Dice también mucho el hecho de que la literatura médica no cite casos de infección entre el personal encargado del cuidado y tratamiento de los enfermos, a pesar de vivir en íntimo contacto con éstos, bajo las mismas condiciones telúricas, de habitación y casi de higiene general.

ADQUISICIÓN DEL PIAN

Infección por contacto de la piel.—Este contagio existe como transmisión de la dolencia de un enfermo a un sano, ya que hasta el momento no se ha demostrado que haya portadores sanos. En algunas partes del país, cuentan diversos autores, donde se tiene por inevitable la enfermedad, las madres colocan en íntimo contacto a sus hijos con los enfermos, con el objeto de que adquieran tempranamente la enfermedad. Creo que la transmisión de enfermo a sano es rara. He visto enfermas, con lesiones externas muy extensas, amamantar a sus hijos de pocos meses, sin que los contagien. Como ya dije, la infección comienza a ser frecuente después de los 6 meses de edad.

Objetos infectados.—A priori existe este contagio, pero en mi opinión debe ser mínimo. Si es cierto que los niños en la edad en que cogen todo y con todo se hieren, es en la que más frecuentemente se adquiere el pian, y que la buba madre se localiza en sitios que se hieren tanto como la boca y el ano, hay otras razones que luego se verán. La mano se hiera más que cualquiera otra parte del cuerpo, y sin embargo, no es frecuente en ella la primera manifestación piánica. Almeida (*Ceará Méd.*, fbro. 12, 1938), señala en el Brasil la transmisión del pian por los bancos escolares, lo cual explicaría, según él, la aparición de la buba madre en la fosa poplítea y en la cara posterior del muslo. A mí no me ha sido dado comprobar este modo de propagación, porque los estudiantes que he observado han adquirido el pian en la época preescolar. En julio de 1936 vi en Falan una escolar de 8 años, con una lesión pápulo-costrosa en la fosa poplítea izquierda, pero la enfermedad era antigua y tenía otras localizaciones. Este contagio por los objetos debe ser también mínimo, pues los enfermeros viven y duermen en íntimo contacto con los pacientes, habitaciones y objetos de los mismos, sin que nunca se infecten.

Pian venéreo.—No lo he observado, aunque no creo haya razones para negarlo.

Si el pian se adquiere en la época prepuberal, es claro que el coeficiente venéreo sería mínimo, por esta razón y no por otra. De vez en cuando se observan manifestaciones en la vulva y genitales externos masculinos.

Animales domésticos.—De existir este medio de propagación, debe ser raro, y aunque algunos autores lo señalan, jamás lo he visto. En la Costa del Pacífico, en donde los animales domésticos son el perro, la gallina y uno que otro cerdo, jamás he visto en ellos lesiones que hicieran sospechar pian.

Murciélagos.—Estos animales de la costa chupan, como se sabe, la sangre de las gentes dormidas. La proposición que agregó, de observación personal, es tan discutible que sólo señalaré los hechos en que me baso para acogerla. En el sitio de Bellavista, en el río Calima, acude un enfermo en busca de tratamiento, porque en la noche anterior lo ha mordido, según él, un murciélago, en el grueso artejo derecho; herida insignificante, que sangró un poco; se limpia la herida ligeramente y se le coloca una gasa. Al mes y medio viene con lesión piánica ulcerosa, vegetante, en el mismo sitio. Como esta observación tengo otras.

Agua remanente de las embarcaciones.—Me permito señalar este hecho de observación clínica personal, no experimental. Quien conozca las costumbres de los habitantes de los ríos del litoral Pacífico, verá la razón de mi modo de ver. El único vehículo allí es la canoa, y a proa o a popa generalmente va un pianoso, con lesiones ulcerosas en los pies y piernas; en la canoa siempre hay un remanente de agua que va lavando con el movimiento las úlceras de estos enfermos; en medio de la embarcación van sentados los niños, desnudos, mojándose en esta agua; ahora bien, es muy frecuente la localización de las bubas en las nalgas, cara posterior de los miembros inferiores y pies.

Insectos.—En Colombia se han incriminado muchos insectos como portadores del pian: *Ornithodoros*, *Stegomyia fasciata* (*Aedes aegypti*), mosca doméstica, *Hippelates*. Se ha demostrado que la especie *Hippelates* es la principal vectora del pian en Jamaica, en la India, y seguramente en Colombia, en donde es muy abundante, sobre todo en la costa del Pacífico. La especie comprende muchas variedades comunes en los prados y pastales, donde se pueden recolectar fácilmente. El *H. pallipes* es atraído especialmente por el hombre y los animales domésticos. La hembra es la sola peligrosa bajo el punto de vista de la transmisión del pian; pica cuando hay bastante luz, y no lo hace cuando llueve o sopla viento.

Estos insectos son más frecuentes en la estación cálida; ponen los huevos en los alimentos caídos, excrementos, frutos o vegetales en descomposición; cuando las condiciones son óptimas, el huevo se incuba en tres a siete días; la larva comienza a alimentarse y huye de la luz; en estado larvario dura de 5 a 46 días, según las condiciones del ambiente; se transforma luego en pupa, y dura en esta forma de 8 a 10 días, para convertirse en adulto.

De las experiencias de Kumm y Turner se desprende que los conejos pueden ser infectados por *H. pallipes* que se hayan alimentado en lesiones piánicas humanas, y que en Jamaica hay una correlación estrecha entre la frambesia y la presencia de tales mosquitos. Se ha demostrado también que sólo hay *H. pallipes* infectados donde hay lesiones piánicas abiertas, y que la correlación entre la infección del hombre y el díptero es estrecha y esencial. Me resta agregar que el *H. pallipes* es sumamente frecuente en la costa del Pacífico y que abunda en las úlceras piánicas, hasta el extremo de aparecer algunas de éstas como una colmena.

Para mí, este mosquito es casi el único trasmisor del pian en el Litoral. Su enorme difusión, así como sus costumbres, explican la extensión que ha alcanzado esta enfermedad en la costa.

CAUSAS DETERMINANTES

Historia.—Las primeras investigaciones con el germen datan de Paulet, quien inyectó 14 negros con “fluido piánico” obteniendo resultados positivos. En 1881 Charlouis, al inyectar virus sífilítico aun no descubierto a un pianoso en plena fase de actividad, observó que la sífilis evolucionaba independientemente del pian y en su forma peculiar. Schaudinn y Hoffman descubrieron en 1905 el espiroqueto de la sífilis, y poco después, en el mismo año, Castellani encontró en un pianoso de Ceilán el *T. pertenuis* o de su nombre.

Morfología.—El *T. pertenuis* presenta de 6 a 20 espiras regulares e iguales; tiene de ancho $1/5$ de micra; las espiras están la una después de la otra a 1 micra de distancia, por lo cual se habrá de comprender la longitud total del treponema; termina por extremidades afiladas, aunque Van den Borne le ha señalado un crepúsculo terminal. La división se hace transversalmente. Las diferencias que se aducen para distinguir el *T. pallidum* del *T. pertenuis* son más teóricas que prácticas, y hasta el momento, por la morfología no puede zanjarse un diagnóstico.

Métodos de coloración.—Son los mismos que para el *T. pallidum*. Coloración negativa por la tinta china: Este método es muy práctico, fácil y preciso. Coloración de Fontana-Tribondeau: Este método es tan fácil, práctico y preciso como el anterior. Coloración al Giemsa: Técnica clásica. Fijar por dos o tres minutos la preparación sospechosa, con alcohol metílico o alcohol absoluto; sacudir; agregar la solución de Giemsa. Se puede también fijar durante media hora con alcohol metílico, o mejor con alcohol absoluto, y después se cubre con el colorante, por tres cuartos de hora.

Ultramicroscopio.—Este es indudablemente el mejor sistema, más rápido y práctico, con los nuevos aditamentos que traen los microscopios y que no necesitan cuarto obscuro.

Cultivo.—El espiroqueto de Castellani ha sido cultivado por Noguchi, pero el hecho de no haberse logrado la inoculación con este espiroqueto, le quita mucho valor a la experiencia. Otros autores también lo han cultivado, pero los resultados positivos han sido muy escasos. El *T. pertenuis* es perfectamente anaerobio.

Resistencia a los agentes físicos y químicos.—Turner ha logrado mantener la resistencia del *T. pertenuis* a 78 C bajo cero, por cuatro meses. El espiroqueto muestra después de ese tiempo la morfología y motilidad habituales, pudiendo reproducir la enfermedad al inocularlo. El mismo autor ha logrado mantener la virulencia del treponema en material infectante de conejo, con anhídrido carbónico y 95% de alcohol. Fuera del hombre y de los animales, el treponema pierde rápidamente la vitalidad, y aun en el *H. pallipes*, a las 12 horas de la comida infectante ha perdido su capacidad de reproducir la enfermedad.

Diagnóstico diferencial del *T. pertenuis*.—El diagnóstico diferencial con el *T. pallidum* es más bien teórico que práctico, y hasta ahora no se ha podido hacer un diagnóstico únicamente por el examen de un frote. Más positiva y de gran valor práctico es la diferenciación con el *S. vincenti*, muy frecuente en las úlceras tropicales. Clínica y prácticamente, la diferenciación con el espiroqueto recurrente nunca es necesario hacerla.

Distribución en las lesiones.—Es muy fácil encontrar el *T. pertenuis* en todas las úlceras cutáneas. También se ha encontrado en los ganglios linfáticos, en el bazo y en la médula ósea. Personalmente he buscado el espiroqueto en la tibia y por punción esternal, con resultados siempre negativos, aunque creo que esto se ha debido a no disponer del instrumental adecuado. No sólo se encuentra

el *T. pertenue* en la epidermis, sino también en el tejido celular y conjuntivo vecino a la lesión externa; se encuentra a veces en los nódulos yuxta-articulares.

PIAN EXPERIMENTAL

Vía de inoculación.—Desde Paulet en 1848, Charlotius en 1881, Castellani y otros, se han empleado casi siempre las vías epidérmica y cutánea. Algunos han señalado la inoculación criminal por medio de costras y secreciones colocadas en los alimentos, pero creo que esto no deja de ser una leyenda.

Inmunidad.—Son clásicas las experiencias de Charlotius, quien inyectó costras y sangre de pianosos a 32 presos de raza amarilla; en 28 apareció la enfermedad en el sitio de la inoculación. Las inoculaciones se han seguido haciendo hasta nuestros días, para llegar a la conclusión de que el hombre es perfectamente receptor al pian, en todas sus razas. Hago hincapié en la poca receptividad de los cholos a la inoculación. Los estudios de Castellani demuestran que los antropoides son más receptivos que las pequeñas especies.

Varios experimentos han demostrado que en un grupo dado, hay más personas resistentes que receptivas a la autoinoculación o a la heteroinoculación. Turner, en Jamaica, llega a las siguientes conclusiones: La resistencia a la autoinoculación se pone de manifiesto para la mayoría de las personas, durante el período en que están presentes las lesiones activas. La inmunidad a la reinoculación heteróloga se desarrolla tempranamente en la evolución de la enfermedad. En los tres primeros años, la reinoculación provoca un ataque abortivo de pian, pero después de 10 años, la mayoría de los pianosos son refractarios a la reinoculación. En general, el pian produce en el hombre inmunidad a la infección. La sífilis confiere inmunidad para el pian, pero no tan grande como la provocada por la frambesia misma.

Estos hechos están perfectamente de acuerdo con la clínica: no he observado hasta ahora una sola madre infectarse por su hijo, en pleno brote agudo piánico. Es frecuente encontrar en la costa un enfermo con grandes lesiones abiertas, durmiendo en íntimo contacto con toda la familia, sin que ésta presente manifestaciones agudas; al inventigar se encuentran lesiones antiguas. La autoinoculación por dos superficies que se tocan es un capítulo que debe revisarse, así como la autoinoculación por escarificación.

Pluralidad del espiroqueto.—Así como se ha pretendido que el *T. pallidum* y el *T. pertenue* son una misma cosa, y que el pian, según Manteufel y Herzberg, no es sino una sífilis atenuada de los países cálidos, creo que hay diversas razas de treponemas *pertenue*, basándome para esto en hechos estadísticos y en las modalidades que imprime el medio a los gérmenes y a las enfermedades. La estadística personal me da un crecido número de contracciones tendinosas en los dedos de la mano y de lesiones plantares; otros apenas si las señalan. En los casos que he estudiado las lesiones óseas son muy frecuentes; en otros países, y en Colombia mismo, diversos autores tan sólo las mencionan. He observado dos casos con fracturas patológicas piánicas. Estos hechos me llevan a la conclusión de que habiendo autores de tanta autoridad que restringen sus observaciones a mencionar apenas algunas lesiones, que en el Valle del Cauca adquieren tanta trascendencia; esto se debe a que hay una pluralidad de espiroquetos, y que la lesión que domina en un sitio, no domina en otro. Aquí mismo en Colombia, el pian del interior no es tan grave como el de la costa.

Serología.—El pian es positivo a la Wassermann, Kahn, y Müller. Algunos afirman que la Wassermann no es positiva en el líquido cefalorraquídeo de los pianosos, mientras que otros sostienen lo contrario.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Lesiones macroscópicas.—Entre sus diversas lesiones, el pian tiende a dejar zonas de tejido sano. Cicatriza en ciertas manifestaciones *ad integrum* y en otras no, dejando retracciones de la piel. Hipertrofia los ganglios, produciendo adenitis satélite no dolorosa, que rueda bajo el dedo, y que no supura. Señalan algunos autores crecimiento del hígado y del bazo.

Anatomía microscópica.—La buba madre o las bubas secundarias son granulomas que se caracterizan por tejido de proliferación. La superficie presenta morulaciones y corrugaciones características. La lesión no tratada tiende a persistir varios meses, tornándose poco a poco la hipertrofia en ulceración, que no delata la lesión primitiva. Hay hiperplasia epitelial con exudación de polinucleares y edema en el tejido conjuntivo. Los espiroquetos son abundantes, y no están fagocitados por polinucleares ni por histiocitos. El epitelio destruido puede encontrarse completo en los pianomas folículoapilares. Hay dilatación de los capilares linfáticos y sanguíneos; las alteraciones son perivasculares y no de los endotelios. En los nódulos yuxta-articulares domina un tejido denso y fibroso, con pocas células y leucocitos; a veces se encuentra el espiroqueto.

Radiología.—Este capítulo está por hacerse. Sin embargo, parece que el aspecto radiológico es el de osteítis rarificantes con decalcificación del hueso y periostitis gomosas, exostosis pronunciadas y a veces condensaciones óseas. Se observan también fracturas espontáneas y osteítis hipertrofiantes.

Mortalidad.—Aunque las estadísticas extranjeras acusan una mortalidad muy elevada, en Colombia ésta es muy baja. De 2,000 casos tratados por G. Paz Otero en la costa del Cauca, sólo señala un caso de muerte; en las 1,281 observaciones personales no se ha presentado una sola defunción que pueda atribuirse directamente al pian. Pero si el pronóstico es benigno en cuanto a mortalidad, no sucede lo mismo con la miseria que lleva consigo, la repugnancia que produce, la disminución de la capacidad para el trabajo, las secuelas que apareja, etc.

Profilaxia.—De todo lo hasta aquí escrito, se deduce que la única profilaxia eficaz es la curativa. Sin embargo, no hay enfermedad que ceda más rápidamente a la cultura. La lucha directa contra los mosquitos vectores es inútil; sólo una intensa propaganda educativa, la preparación de maestros en estas cuestiones y la incorporación de las zonas infectadas a la cultura general, podrán erradicar por completo al terrible flagelo designado *T. pertenuae*.

ESTUDIO CLÍNICO

Generalidades.—No hay acuerdo completo ni en el modo de considerar la lesión inicial, ni en el de dividir las diversas etapas del pian. Para R. Montel, la lesión inicial es el chanero, seguido en algunos casos de una roséola muy semejante a la luética. Para otros la lesión primaria es la buba. Para algunos, la evolución se acompaña de fenómenos generales, y consideran que el pian tiene tres o hasta cuatro períodos, semejantes a los de la sífilis. De aquí que la división del pian en primario, secundario, etc., si ha facilitado el estudio, ha introducido una confusión clínica inaceptable, por estas razones: hay generalización de bubas, sin haber habido buba primaria; es decir, existe un pian decapitado, certificado por muchos observadores. Hay lesiones como las osteítis y tenositis, consideradas como terciarias, que aparecen en pleno período de generalización de las lesiones cutáneas, consideradas como secundarias, etc.

Incubación.—Las inoculaciones del pian han fijado los siguientes datos: en la inoculación de los 14 negros de Paulet, la incubación duró de 12 a 20 días; para Castellani, dicha incubación dura de dos a cuatro semanas, y para Le Dantec, 15 días. Sea lo que fuere, la incubación está marcada por estado febril, muy apreciable en algunas personas, desapercibido en otras; por decaimiento general, anorexia, a veces cefalalgias y dolores muy vagos en los huesos; algunos niños pierden peso y se ponen muy llorones. En mis casos no he notado los fenómenos gastrointestinales, que algunos señalan.

Generalización de la enfermedad.—Después de la incubación, que parece ser una septicemia, un dermatotropismo especial, el espiroqueto tiende a localizarse en la piel, aunque también es probable que se fije en la médula ósea. Viene luego la llamada buba madre en el sitio de inoculación, pero no siempre allí, ni tampoco es ineludible su presencia; aparece una pápula rosada, cuando esto se puede apreciar, rodeada de una zona eritematosa, y que crece en forma cónica en cuyo vértice la epidermis necrótica toma color amarillo; crece, se elimina la escara superficial y sigue una ulceración vegetante, papilomatosa, acompañada de adenopatía satélite, que rueda bajo el dedo. La fiebre es constante y a veces elevada. Este período se acompaña de dolores reumatoideos de los huesos, de acentuación nocturna y con descenso de temperatura. En esta época se observan algunos otros trastornos generales, que varían mucho de una persona a otra. Abandonado a sí mismo, el papiloma puede durar mucho tiempo y convertirse en úlcera cuyo fondo deja de ser papilomatoso; en otros casos, después de un período más o menos largo cura sin dejar cicatriz; sin embargo, en casi todos los casos que he observado en la raza negra, queda una mancha ligeramente acrómica, fácilmente visible. El organismo continúa su lucha contra la enfermedad; la buba puede borrararse o persistir cuando viene un nuevo brote de bubas, una nueva localización en la piel, acompañada de los fenómenos generales anotados. Casi siempre las manifestaciones reumatoideas son más acentuadas y las serosas articulares participan del ataque; las hidartrosis se hacen muy frecuentes.

Entre la aparición de la buba madre y las bubas de generalización transcurre un período esquemático de dos meses, pero puede haber casos en que las bubas de generalización se presenten sin buba madre. El enfermo quizás siga entregado a sus labores; pueden presentarse nuevos brotes de bubas, pero lo general es que cada sujeto empiece a reaccionar a su manera, con determinadas localizaciones. Las secuelas se implantan lentamente, aunque a veces con gran rapidez. Una buba pequeña, que se une a otras, va formando una gran úlcera, que puede curar espontáneamente, dejando a veces enormes cicatrices dentrificas; los huesos participan tempranamente de la enfermedad; frágiles y esponjosos, se pueden romper; a veces se condensan; las hidartrosis forman un cortejo ordinario con otras lesiones. Un hecho clínico que quiero anotar y destacar, es el modo de reaccionar de cada enfermo, casi de modo exclusivo, existiendo una tendencia individual a localizar la dolencia sobre un sitio o sistema determinado.

Con el objeto de facilitar el estudio y de hacer más clínica la descripción de la enfermedad, he elaborado un cuadro de todas las manifestaciones que se pueden presentar en este período, según he observado en la costa del Valle. Sin embargo, estas manifestaciones pueden ir o no precedidas o seguidas de bubas. La buba de la costa de Colombia se diferencia de la de otros sitios del país: no es tan vegetante; no tiene el capuchón costroso, tan grande, que describen los autores y que se encuentra por ejemplo en Falan. Las bubas de la costa son pequeñas, múltiples, más superficiales y de menor costra o capuchón que en otras partes.

Un síntoma que no he visto mencionado y que sin embargo he llegado a considerar como propio del pian es la criestesia, siendo muy raro el pianoso que no consulta porque tiene una sensación continua de frío, aun en las horas de más sol. Por buscar alivio a este síntoma, han ido a la Campaña Antipiánica muchos en-

fermos que no hacían caso a otras manifestaciones. La anosmia parcial es otro síntoma de observación personal, que he comprobado colocando un frasco de amoníaco destapado antes la nariz de un pianoso, sin reacción. Un gran porcentaje de los pianosos revelan sordera, sin antecedentes de otitis. Tampoco se ha señalado la rinorrea, acompañada por lo general de rinitis. He logrado establecer el sentido de causalidad de este síntoma, pues la rinorrea mejora con el tratamiento.

Manifestaciones piánicas

- | | |
|---|---|
| (1) Buba madre | (10) Pseudoartrosis |
| (2) Bubas de generalización | (20) Anquilosis |
| (3) Pianomas ulcerosos | (21) Osteoperiostitis de los huesos largos |
| (4) Pianomas frambuesiformes | (22) Fracturas |
| (5) Pianomas úlcero-costrosos | (23) Dactilitis |
| (6) Pianomas papulosos simples | (24) Retracciones tendinosas digitales, con integridad ósea y articular (mano en garra) |
| (7) Pianomas circinados | (25) Onixis |
| (8) Pianomas furfuráceos | (26) Cicatrices dendríticas articulares con impotencia funcional |
| (9) Pianomas psoriasiformes | (27) Cicatrices dendríticas extra-articulares |
| (10) Pianomas palmares | (28) Cicatrices acrómicas destructivas o no destructivas |
| (11) Pianomas plantares secos | (29) Sordera |
| (12) Pianomas plantares húmedos | (30) Dolores osteóscopos |
| (13) Pianomas yuxta-articulares | (31) Fenómenos generales distintos de los anteriores |
| (14) Pianomas quísticos de las articulaciones | (32) Caquexia piánica |
| (15) Gomas | |
| (16) Rinitis y rinofaringitis | |
| (17) Gangueo | |
| (18) Reumatismo con hidartrosis | |

Evolución.—La evolución es lenta y puede conducir a la curación espontánea o a localizaciones poco graves, o por el contrario, al ataque de los sistemas óseo, articular y muscular, culminando en verdaderas catástrofes orgánicas. La caquexia total es rara. Hay, por el contrario, atrofiaciones musculares localizadas, muy frecuentes en los miembros inferiores. En muchos casos las afecciones intercurrentes, entre ellas la tuberculosis pulmonar, matan al pianoso. Las nefritis que presentan algunos grandes ulcerosos, ocasionan muchas muertes.

Pian y paludismo.—Por analogía con la sífilis, se ha sostenido que el pian mejoraba con un ataque agudo de paludismo. En los casos de observación personal, por el contrario, el paludismo ha sido siempre un factor de agravación, bastante temible, en particular debido a que los habitantes de la costa, por atribuir la fiebre a las inyecciones contra el pian, se alejan del tratamiento y descuidan ambas enfermedades. Por otra parte, es frecuente ver que un ataque agudo de paludismo precede a la agudización de las manifestaciones piánicas.

Diagnóstico diferencial.—El diagnóstico diferencial hay que hacerlo principalmente con la sífilis, con la enfermedad de Carrión, y con algunas dermatosis, como impétigo, psoriasis, leishmaniasis, lepra, esporotricosis, etc. En sus manifestaciones articulares y reumatoideas, hay que diferenciar el pian de la artritis blenorragica, del reumatismo articular agudo o crónico, del síndrome de Chauffard-Still, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento del pian es uno de los más difíciles y complejos, pues no es con tres o cuatro inyecciones de salvarsán o de compuestos de bismuto que se cura un pianoso. Además de la medicación treponemocida, hay que mejorar el estado general; tratar las enfermedades intercurrentes, en particular las verminosis, y restablecer el equilibrio orgánico por medio de las vitaminas. No hay que olvidar que la alimentación de nuestros pianosos está compuesta casi exclusivamente de hidratos de

carbano, y que éstos predisponen a las infecciones, manteniéndolas en estado crónico. Las drogas más empleadas en el tratamiento son:

Yoduros.—Los yoduros de sodio y de potasio, de fácil aplicación, han sido y son muy empleados, resultando admirables contra el síntoma dolor, ya sea el osteóscopo, vago, nocturno, exacerbado por las lluvias, como contra las artralgias con hidartrosis. La dosis debe ser masiva: 5 a 10 gm diarios de yoduro de sodio y de potasio. La solución de Lugol, en gotas, obra admirablemente; también sirve muy bien la endoioidina en inyecciones cada dos días. En la medicación por yoduros, hay que explorar siempre la permeabilidad renal, y en las grandes ulceraciones no se debe emplear mientras exista la posibilidad de que estén lesionados. Los yoduros obran muy poco sobre las lesiones abiertas, y sólo deben utilizarse como coadyuvantes.

Arsenicales.—En la campaña antiplánica en el Tolima, en el municipio de Falan, empleé con buenos resultados el paroxil (ácido-4-oxi-3 acetilaminofenilarsénico), pero no aconsejaría esta droga en la costa del Pacífico, en donde no sería posible controlar el tratamiento.

Novarsenobencenos.—El 914 es bueno. Los mulatos de la costa toleran bien los arsenicales, y recomiendo emplear desde el principio dosis altas. El novarsenobenzol Billón es el dioxidiaminoarsenobenceno-metileno-sulfoxilato de sodio, y contiene 20% de arsénico. Hasta la fecha no he tenido que lamentar ningún accidente con esta droga. En la campaña del Valle se usaba el solu-salvarsán, pero adolece del inconveniente de que debido a su fácil aplicación, lo emplean los inspectores sin previo control. En los niños he empleado con muy buenos resultados el acetilarsán, preparado estable, de fácil manejo y dosificación, y poco tóxico. Químicamente es el oxiacetilaminofenilarsinato de dietilamina, y resulta muy conveniente debido a su precio bajo y facilidad de aplicación, tanto en niños como en adultos.

Bismúticos.—Casi todos los bismúticos utilizados contra el pian son buenos. El quinobismol, que es un preparado del Laboratorio Nacional de Higiene de Colombia, ha sido empleado en gran escala y con buenos resultados en el Valle del Cauca, Nariño, Cauca y el Chocó. Aunque lo he seguido empleando en el Valle, he restringido mucho su uso por la frecuente estomatitis que produce, y porque no se mezcla perfectamente en los frascos. Últimamente he venido usando el bicoloid, preparado por un laboratorio de Bogotá; es un hidróxido de bismuto en dispersión coloidal que contiene 0.6 mg de bismuto metálico por cc; se absorbe correctamente y no deja sedimento en los frascos, lo cual asegura una perfecta dosificación. El control de los bismúticos hay que hacerlo muy detenidamente, dado el mal estado de la dentadura de los mulatos de la costa del Pacífico.

Sulfamidas.—Por vía de ensayo usé algunas sulfamidas como el prontosil, la septazina y la soluseptazina, con resultados absolutamente negativos.

Otras drogas.—Se han empleado otras muchas drogas, como el tártaro emético, azul de metileno, etc., sobre las cuales no tengo ninguna experiencia, y por lo tanto no me detendré a detallar.

Esquema de tratamiento.—Hay que tener en cuenta que como enfermedad crónica que es, el pian necesita tratamiento crónico. La curación clínica de las lesiones abiertas está muy distante de la curación real de la enfermedad; aun después de varios tratamientos bien conducidos, es frecuente verla recidivar. El criterio serológico repetido debiera ser el patrón para declarar o negar la curabilidad de esta enfermedad. En general, el tratamiento del pian debe ser idéntico al de la sífilis. He aquí un esquema de tratamiento que aconsejo, aunque no

se puede poner siempre en la práctica, más que todo por razones económicas:

Primer día: inyección intramuscular de quinobismol o bicoloid, a razón de 2 cc para un adulto; 914, 3 mg.

Tres días después: inyección de la misma cantidad de bismútico y 6 mg de novarsenobenzol.

Cuatro días después: 2 cc de bismúticos y 7.5 mg de novarsenobenzol.

Continuar en esta forma, aplicando dos veces por semana tanto bismúticos como novarsenobenzol; de esta droga nunca he empleado las dosis ni de 1.5 mg ni de 4.5 mg. El tratamiento se continúa hasta aplicar 20 inyecciones de bismuto y una dosis total de novarsenobenzol correspondiente a 1 mg por kg de peso. En el intervalo entre esta cura de ataque y otra de consolidación idéntica que se hace dos meses después, intercalo unos ocho días de tratamiento con yoduro de potasio, hasta 10 gm diarios. Como preventivo de la crisis nitritoidea he empleado siempre la adrenalina.

Muy conveniente es agregar a este tratamiento causal, uno adecuado por las vitaminas y extractos hepáticos, cuando puede hacerlo el enfermo. El tratamiento de las parasitosis intestinales conviene aplazarlo en espera de mejorar el estado general del pianoso, que a veces es muy precario. El paludismo hay que tratarlo en los casos de coexistencia con el pian, pues es siempre un factor de agravación. No hay que contar con el pretendido antagonismo de las dos enfermedades.

Tratamiento local.—No hay nunca que olvidarlo, no sólo por el enfermo mismo, sino bajo el punto de vista de la profilaxia general, ya que una úlcera abierta es el principal foco de donde parte la infección que se encargará de llevar los *Hippelates*. El tratamiento local que empleo comúnmente es el bacalao, a razón de una gota de quenopodio, y todavía mejor de uncinacina, por cc de aceite; después de limpiar la úlcera correctamente con agua hervida y éter, se pone la solución antes dicha; se cubre la úlcera, poniendo debajo de la gasa papel celofán o una hoja, para impedir que el apósito se adhiera a la herida, y luego al quitarlo arranque lo poco que haya sanado. También se puede usar 914 en solución en glicerina pura, o pomada de sulfato de cobre.

Reacción de Herxheimer.—Al hacerme cargo de la campaña antiplánica del Valle, me llamó la atención una hermana de la caridad, que había tratado mucho pian, hacia el hecho de que, una vez cerradas las lesiones de la piel, no había que continuar por mucho tiempo el tratamiento, porque se volvían a abrir. Me dí a observar este punto, y puedo concluir así: cuando un enfermo de pian a quien le han cerrado las lesiones no recibe tratamiento apropiado, se retira y vuelve al cabo de un tiempo más o menos largo, con las lesiones cerradas, al reanudar la terapéutica pueden abrirse estas lesiones y exacerbarse los síntomas latentes, como si se tratara de un brote agudo. Esto me ha sucedido únicamente con los bismúticos, y en estos casos los arsenicales obran muy bien.

YAWS IN THE DEPARTMENT OF VALLE DEL CAUCA, COLOMBIA

Summary.—The history of yaws is reviewed and reasons are given for believing that the disease existed in Colombia before the discovery of America, though there are others who accept the theory that it was brought to this continent by African slaves. While the disease is found in nearly all warm countries, in Colombia it seems to prefer wooded, damp, warm areas near the sea and on river banks, although it is also found in dry and unforested areas in Tolima. It is found in all Departments of Colombia, and especially on the Pacific coast. The

disease appears to recrudescence during the rains and following drops in temperature. The bone pains are said to be worst during the full moon. There is no racial immunity to yaws, although Indians seem to have a resistance to it (of 1,281 cases seen by the author, only two were in *cholo* Indians, and two other *cholos* who were inoculated with yaws did not develop any lesions for a month and a half, and apparently not thereafter). There is no sex preference, though women seem to come in more often for treatment. In Valle 98% of the cases developed in childhood, but after the age of 6 months, as follows: (of 1,281 cases) 6 months to 5 years, 13.2%; 6 to 10 years, 12%; 11 to 15 years, 19.2%; 16 to 20 years, 7.1%; and over 21, 4%. Uncivilized races living in poverty and wearing few clothes, are the most attacked; mining and sailing (coastwise fishing) are the most heavily affected professions. There is a striking coincidence of yaws with lack of vitamin C, with rebellious cases improving after the administration of ascorbic acid, with or without specific treatment; and the severity of the disease increases as one goes up-stream into areas where nutrition is poor in quality. The failure of the disease to appear while the infant is still breast fed, is considered significant.

Yaws may probably be transmitted by objects, by sexual intercourse, although most infection occurs before puberty, by bats (the author mentions personal observations); and by water collected in the bottoms of canoes, but the most important vectors are believed to be insects, especially *Hippelates*. No healthy carriers have been reported to date. The infective agent, the *Treponema pertenue*, is easily found in cutaneous lesions, and has also been seen in the lymph glands, spleen, and bone. It is suggested that there may be several strains of *T. pertenue*, in view of the difference in severity and location of lesions in various areas. Yaws yields positive results with the Wassermann, Kahn, and Müller tests.

Experimental inoculations have been made by many investigators, one finding being that in a given group, more persons will be resistant than susceptible. In general, yaws tends to produce immunity. Syphilis confers immunity to yaws, but in a less degree than yaws itself.

Among the characteristics observed in Colombia are a very low mortality (only 1 death in 2,000 cases in one area, and none among the author's 1,281 cases); spontaneous bone fractures; symptoms not reported elsewhere, including a constant sensation of cold, loss of the sense of smell, deafness, rhinorrhea, and rhinitis. Yaws lesions on the coast are smaller, more superficial, and have less of a crust than those in the interior. The author gives a table of symptoms which have been observed in Colombia.

Treatment must include, in addition to the specific drugs (arsenicals, bismuth), efforts to improve the general health condition, with treatment of the often-accompanying parasitoses, of malaria (which aggravates rather than counteracts the disease), and of the vitamin deficiency. Local treatment of the ulcers is also indicated. Iodides were useful in relieving pain, but absolutely no result was obtained with sulfonamides. The raising of the cultural level has a very beneficial effect.

. **Carbunco y brochas de afeitarse.**—Según señalara Smyth, la mortalidad en el carbunco contraído por medio de brochas de afeitarse representa de 50 a 66%, debido probablemente a estar tan vascularizada la zona afectada. Stone (*Jour. Lab. & Clin. Med.*, mzo. 1941, p. 1032) confirma el hecho, aunque señala que dichas brochas ocasionan menos de 8% del carbunco profesional. La mayor parte de las infecciones aparecen en las brochas "esterilizadas" procedentes del Japón, y en una brocha nueva marcada "Imperial, Sterilized Japan, 332" dicho autor encontró bacilos carbuncosos que identificó por cultivo directo e inoculación en el cobayo.



Mulata de 4 años con bubas en las rodillas e indicios de lesiones anteriores



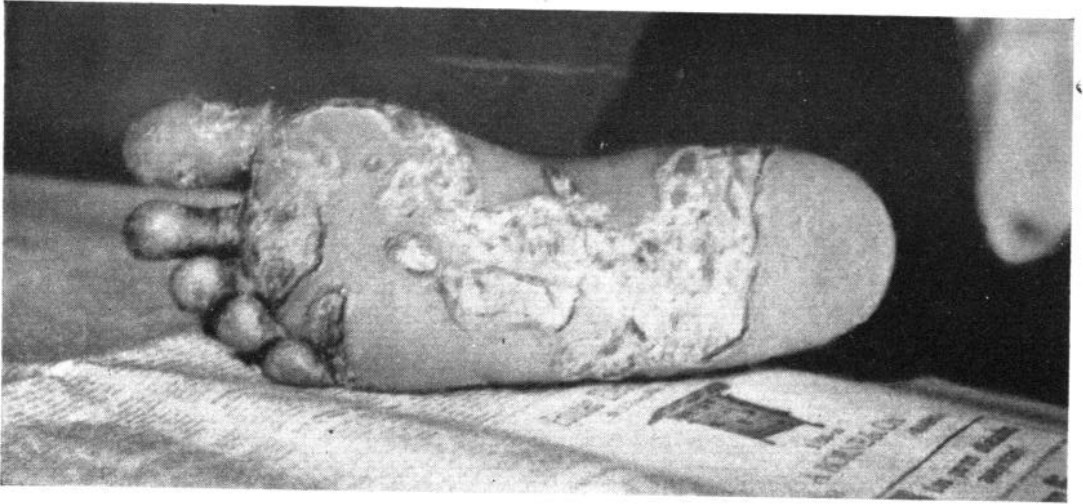
Atrofia, cicatrización y adherencia de la piel del tercio medio e inferior del antebrazo; indicios de lesiones anteriores



Úlceras pianosas en la cara: unas en plena evolución y otras regresivas



Placas pianosas diseminadas por todo el cuerpo



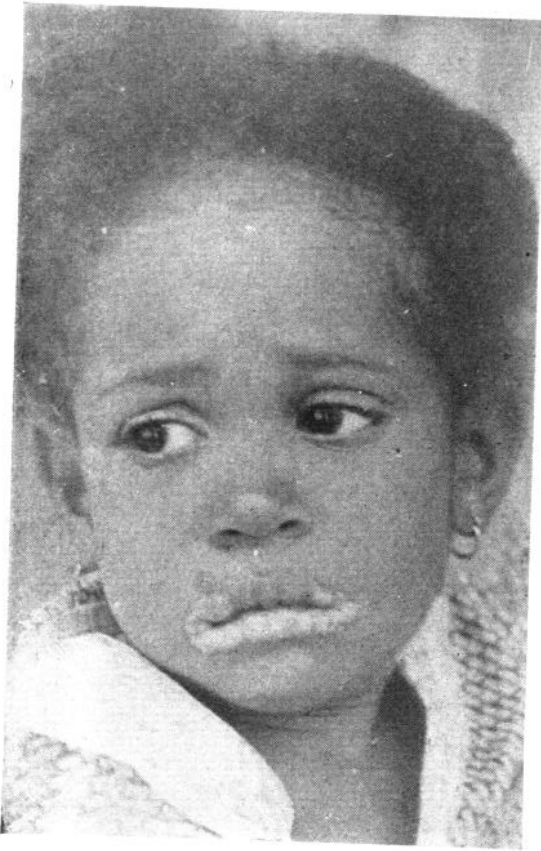
Pianoma plantar



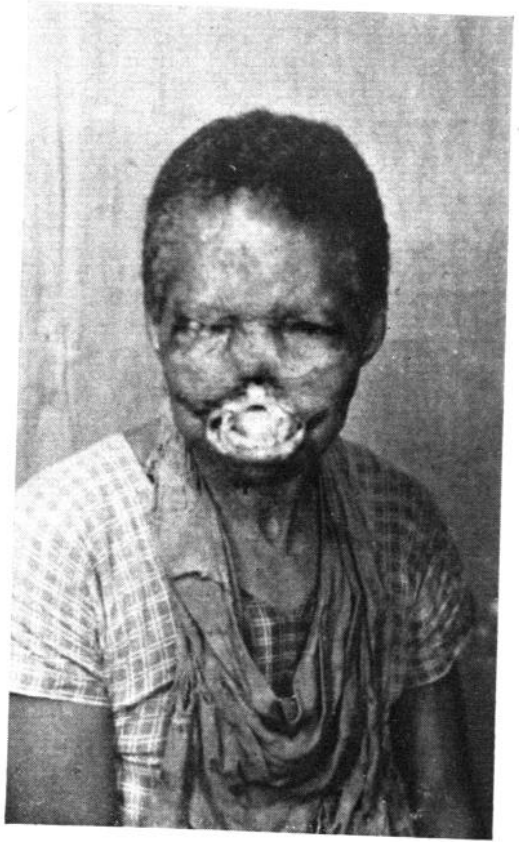
Lesión en el pliegue inguinal



Ulceración de la nariz y labio superior; anquilosis del brazo izquierdo



Bubas de los labios en una niña de 6 años



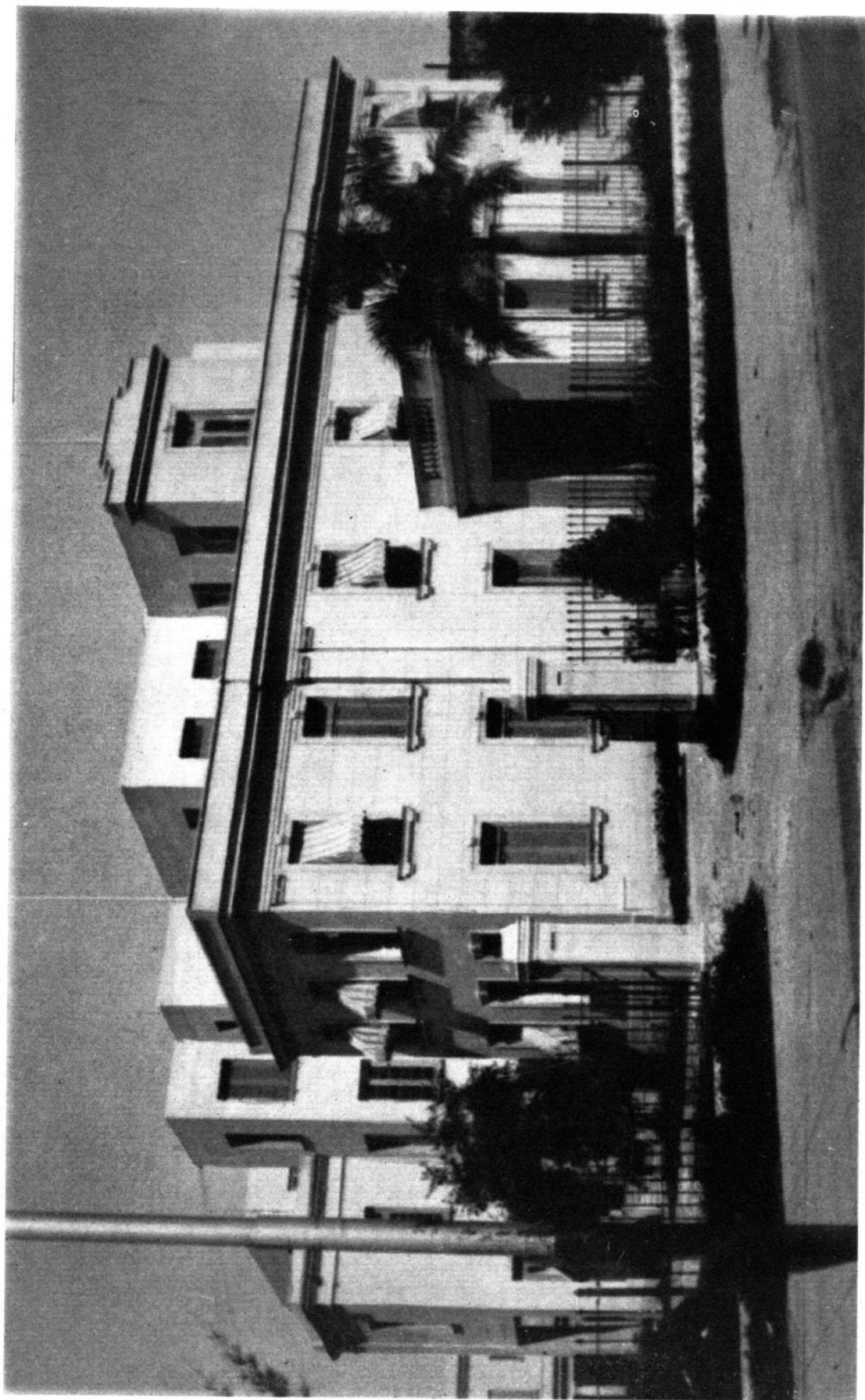
Mulata de 55 años con destrucción del tabique nasal, alas de la nariz, y velo y bóveda palatina



Mulata de 2 años, con lesiones en la cara, hombros y dorso



Mulata de 14 años con "mancha" en la rodilla izquierda y periostitis del antebrazo y de ambas tibias



Finlay Institute, Habana, Cuba