

Los grandes enigmas del Almirante – incluyendo el cuarto

The Admiral's great enigmas - including the fourth

Alberto Millán*

RESUMEN

La vida de Cristóbal Colón siempre ha sido un enigma, ni siquiera se puede aseverar que cualquier rostro que aparece en un cuadro es verdaderamente él. Pero no solamente eso, no se sabe dónde nació, lo que hace más difícil conocer su fecha de nacimiento, todavía se discute donde reposan sus restos mortales. Entusiasmado por algunos viejos artículos, hemos tratado de conocer sobre su estado de salud, de que enfermedades padeció en ese ir y venir, para saber de qué pudo morir este hombre tan importante en la historia.

Palabras clave: *Cristóbal Colón, enigmas, enfermedad familiar del Mediterráneo, síndrome de Behçet, síndrome de Reiter, artritis reactiva.*

SUMMARY

The life of Christopher Columbus has always been an enigma, and one cannot even assert that any face that appears in a painting is truly him. But not only that, it is not known where he was born, which makes it more difficult to know his date of birth, it is still discussed where his mortal remains lie. Enthused by some old articles, we have tried to find out about his state of health, what illnesses he suffered from in that coming and going, to find out what this important man in history might have died off.

Key words: *Christopher Columbus, riddles, Mediterranean Family Disease, Behçet Syndrome, Reiter Syndrome, reactive arthritis.*

INTRODUCCIÓN

Es poco probable que la vida de algún ser de la relevancia histórica del Almirante Cristóbal Colón (CC) haya generado tantos enigmas. Es obvio que el aderezo para ello está determinado por la época en que le tocó vivir, pero no por eso son menos interesantes.

EL PRIMER ENIGMA

¿Dónde nació este notable? La mayoría de los indicios sostienen que el descubridor del Nuevo Mundo, nació en Savona o en Cogoleto - República de Génova, actualmente Italia,

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2021.129.1.24>

ORCID: 0000-0002-5035-6799

rheumamill@gmail.com

*Medicina Interna - Reumatología

Recibido: 10 de enero 2021

Aceptado:

ciudades separadas por escasos kilómetros y bañadas por el mar Liguria. Pareciera que nació en más de alguna parte, se dice que era catalán, gallego, andaluz, portugués, etc.

EL SEGUNDO ENIGMA

Otro problema muy estrechamente relacionado con el anterior, es la fecha de su nacimiento (la cual oscila entre 1436 - 1451), según los distintos historiadores. Se conoce que murió en Valladolid - España, el 20 de Mayo de 1506.

EL TERCER ENIGMA

Posteriormente a su muerte en Valladolid; se generó otro enigma ¿dónde reposan sus restos? Fue enterrado en el Convento de San Francisco de Valladolid, sin embargo, casi tres años más tarde, el 11 de abril de 1509 sus restos fueron llevados a la capilla de Santa Ana del Monasterio de la Cartuja de Sevilla – España. Luego fueron trasladados a la Catedral de Santo Domingo a la isla La Hispaniola (1536-1594), actualmente República Dominicana (RD). En 1795, son mudados a la Habana – Cuba, tras la invasión de la isla por los franceses. Continúan en Cuba hasta 1898, cuando estalla la guerra independentista cubana, los restos son devueltos a España, siendo sepultados en la Catedral de Sevilla. Algunos historiadores dominicanos sostienen que sus restos nunca salieron de Santo Domingo, siendo trasladados en 1992, a El Faro de Colón en la RD, un mausoleo construido especialmente en su honor. Los estudios genéticos demostraron que parte de algunos escasos restos que reposan en Sevilla son del Almirante CC (1).

EL CUARTO ENIGMA

Pero probablemente el mayor enigma de CC, por lo menos para la comunidad médica, no fueron al menos el uno y el dos, sino determinar de qué enfermedades sufrió y conocer si estas tuvieron o no relación con la causa de su muerte. Con respecto a las entidades clínicas que padeció, se especula si tuvo alguna enfermedad verdaderamente autóctona del Nuevo Continente y que posteriormente llevó a Europa, o si por el

contrario, se trataba de un mal conocido en el viejo continente.

Para el momento de su muerte, la edad de Colón oscilaba, si utilizamos las fechas consideradas como más probables para el momento del deceso, tendría 55 o 60 años de edad.

Como bien comentan Guerra y Sánchez (G-S) (2), existe una extensa bibliografía que hace referencia a los padecimientos que afligieron al Almirante durante buena parte de su vida y que probablemente fueron determinantes en su muerte. La concordancia entre los múltiples autores que han escrito sobre el tema se debe a que todos parten de las mismas tres fuentes originales, los *Diarios y Memoriales* (1492-1506) de CC, la *Historia del Almirante* (1536-1539) escrita por su hijo Hernando Colón (HC) y la *Historia de las Indias* (1547-1566), del fraile dominico Bartolomé de las Casas (BC). Las otras crónicas posteriores incluyendo la *Carta* (1494) de Diego Álvarez Chanca (3), médico de Colón, repiten los hechos y no hacen más que confirmar la veracidad de los testimonios de los tres primeros autores (2).

A nuestro modo de ver, a diferencia de Guerra y Sánchez (2), ninguna de las tres fuentes coetáneas son fidedignas sobre la salud del Almirante, probablemente estaban llenas de buenas intenciones, pero la heurística no era la adecuada para describir los síntomas y las situaciones clínicas, ya que se basan en un lenguaje coloquial descriptivo por lo demás escueto.

En 1980, Allison (4) hace referencia a la posibilidad de que CC hubiese sido el primer caso de síndrome de Reiter (SR), basado en el hecho que padecía para ese momento de artritis y enrojecimiento ocular doloroso. A escasas semanas, Oates y Hulse (5) de forma individual, opinan sobre el señalamiento hecho por Allison (4). El primero de ellos considera poco convincentes los argumentos de Allison (4) para plantear tal diagnóstico (5). Sin embargo, las observaciones hechas por Oates y Hulse (5) son dignas de tenerlas presentes todavía hoy día: “Aunque es tentador hacer diagnósticos puntuales sobre figuras históricas, estamos obligados tanto por la disciplina académica como con las propias personas, a abstenernos de publicar diagnósticos a la ligera hasta que los hechos no hayan sido

investigados adecuadamente. En la mayoría de los casos, en este tipo de situación, solo se cuenta con un historial clínico que debe ser analizado detenidamente en su forma original”. Después de Allison (4), son publicados dos artículos muy relevantes (6,7) separados por un intervalo de 12 años, que concluyen al igual que Allison (4), que Colón padeció de una artritis reactiva (ARe) llamada todavía para esa época SR. Rothschild (8), en respuesta al artículo de Hoening (7), comenta que la alternativa diagnóstica al SR era el síndrome de Behçet, por encima de la posibilidad de una artritis reumatoide.

En el presente trabajo hemos elaborado una historia clínica, que nunca la hubo, basándonos en los análisis o relatos de distintos autores (2,3-7) durante los viajes de Colón al nuevo mundo, incluyendo los antecedentes personales y familiares de los que podamos hacer uso y el de algún hallazgo clínico.

HISTORIA CLINICA

Según Fernández de Ybarra (3), la historia médica de Colón era un tema que nunca había sido tratado antes. Para el momento de su primer viaje era un paciente masculino de entre 41 a 46 años de edad, casado, de profesión navegante cartógrafo, sin historia personal y clínica previamente conocida.

Antecedentes familiares. Sin historia de enfermedad familiar. Sus padres fueron personas aparentemente saludables que se desempeñaron como artesanos y que murieron a avanzada edad. Colón era el mayor de 3 hermanos (2), según una versión y de 5 según otra (3) sin taras familiares. Tuvo 2 hijos, con parejas diferentes (2).

Antecedentes personales. Era en el comer y beber moderado y puritano en sus hábitos (2,3), además de ser un excelente nadador (3). En 1476, contando Colón aproximadamente 25 años, tras un combate en altamar, cerca de las costas de Lisboa y del cabo San Vicente, se vio obligado a lanzarse a la mar al incendiarse su nave y nadar aproximadamente dos leguas (casi 11 Km) en frías aguas (2,3). Este hecho ha sido considerado como el inicio de su «tullimiento» por la «gota», como destaca Fernández de Ybarra (3), cosa que

no tiene mayor sentido.

Era un hombre de tez blanca rubicunda, pecoso casi albino, alto, de constitución fuerte, de cara ovalada y mejillas prominentes, de frente ancha y alta, boca mediana, nariz aguileña, ojos azules grisáceos, pelirrojo claro y barba prematuramente canosa (2,3).

Enfermedad actual. La historia clínica de Colón es producto de las descripciones del cronista de turno en cada uno de los cuatro viajes (BC, HC y el propio Almirante).

El **primer viaje** hacia las Indias lo emprende el 3 de agosto de 1492 desde Puerto de Palos de la Frontera, regresando a España el 15 de marzo de 1493. No se destaca nada relevante durante el viaje de ida hacia las Indias. Sin embargo, se comenta que Colón se había quejado de dolor ocular durante una parte del viaje (3). En el diario de abordaje (6,7), reportan que de regreso, el 16 de febrero de 1493, muy cerca de las Azores, se quejaba de sensación de estar “tullido de sus piernas” y lo relacionaba con el frío, al agua y al poco comer. No se emplea, sin embargo, algún término sugestivo de artritis en esta descripción (2,7,9).

El **segundo viaje** parte del Puerto de Cádiz (25 de septiembre de 1493 al 11 de junio de 1496) con 17 navíos y 1 500 hombres. Fue organizado para colonizar las tierras descubiertas. Se detienen en la Gomera (una de las islas Canarias) para aprovisionarse de animales, como caballos, ganado vacuno, cerdos y gallinas entre otros, además de caña de azúcar y semillas de trigo, cebada y árboles frutales (3,10). El tiempo diría que el haber traído estos animales domésticos a esta parte del mundo, terminó siendo una catástrofe ecológica. Este hecho es considerado como la colonización biológica del Nuevo Mundo (10). El 27 de Noviembre de 1493 al llegar Colon al Fuerte de la Navidad en la Hispaniola, se encontró que los taínos habían destruido la fortaleza y asesinado a parte de los hombres de la guarnición del primer viaje, que habían sido obligados a quedarse (3,10). Algunos de los sobrevivientes habían padecido de extrañas fiebres de probable etiología infecciosa venérea (10). Funda entonces, en un paraje cercano, una nueva colonia, que llamó Isabela, en honor a la Reina de España.

La primera enfermedad epidémica aguda sufrida por Colón claramente documentada es la gripe o influenza, en este viaje. El Almirante, al igual que casi todos los miembros de su expedición enfermó súbitamente el día 9 de diciembre de 1493, un día después del desembarco. Se trataba de una enfermedad infecciosa aguda, extremadamente contagiosa y con breve período de incubación que afectó simultáneamente a una gran parte de la población, caracterizada por fiebre elevada, postración y alta mortalidad. Los sobrevivientes eran resistentes a las recaídas (2,10). Esta gripe fue identificada (Guerra, 1985), como *influenza porcina (suina)*, la misma responsable de la mal llamada «gripe española» de 1918. Debido a ello, el Almirante, se vio obligado a interrumpir su diario por casi cuatro meses (2). La recuperación general de la influenza no complicada suele ser de una a dos semanas, lo que sugiere que Colón probablemente desarrolló una complicación pulmonar de la misma (10).

La gripe, tras afectar primero a los españoles, causó grandes estragos entre la población aborígen. Rompiéndose así, “aislamiento ecológico” de ambos continentes (10). Esta enfermedad gripal, llamada entonces *romadizo o mal de costado*. La hipótesis de Guerra y Sánchez Tellez (2), era que los indígenas precolombinos no habían convivido con animales domésticos y fueron expuestos por primera vez a los virus animales y de este modo murió más del 90 % la población indígena antillana. Esta epidemia es atribuida a la primera exposición de la población autóctona a los virus traídos por los animales domésticos procedentes de Europa (gripe en cualquiera de sus modalidades, porcina, humana, aviar o cualquier combinación de ellas) (10).

Para abril de 1494 Colón estaba completamente recuperado, reiniciando sus viajes, descubriendo nuevos territorios; sin embargo, para el 25 de septiembre de ese año navegando entre Santo Domingo y Puerto Rico presenta fiebre, estado confusional, somnolencia, letargo, trastornos de la memoria, pérdida de la visión (2,7), y desarrolló una artritis severa en sus extremidades inferiores, diagnosticada por el médico como “*gota*”, por lo que tuvo que ser llevado a tierra cargado (6). Permaneció postrado en cama por varias semanas luego de lo cual permanece asintomático durante su regreso a España. Es interesante destacar

que Hoening (7) comenta que si el Almirante padeció artritis durante esta parte del viaje, él no pudo encontrar relatos del mismo, a diferencia de Weissmann (6).

Fernández de Ybarra (3), plantea dos diagnósticos para estos episodios febriles, el primero lo atribuye a la fiebre palúdica y el segundo que desarrolla en altamar, como “tífus”. Igualmente, esta última opción es sostenida basado en la descripción de Las Casas. Colón enfermó de forma súbita, le sobrevino “una *modorra pestilencial*” que totalmente le quitó el uso de los sentidos y todas las fuerzas, quedando como muerto. Los autores aclaran que el término de “*modorra pestilencial*” era utilizado por los navegantes transatlánticos para describir el tífus exantemático endémico (2). No se comenta sobre manifestaciones articulares (3).

El **tercer viaje**. Colón parte con 6 naves desde Sanlúcar de Barrameda el 30 de mayo de 1498 para regresar a Cádiz, algo más de dos años después, el 25 de noviembre de 1500. Se dirige inicialmente hacia las Canarias, donde divide su flota, una viaja directamente hacia la Hispaniola, mientras que el resto a su mando toma rumbo hacia las Islas de Cabo Verde, donde presenta fuertes dolores de “*gota*” aparentemente en una de sus piernas y cuatro días más tarde presenta **fiebre** alta (3,6,7). Estas islas para esa época constituían un área endémica de fiebre amarilla (2).

Aproximadamente seis semanas después del brote articular, mientras se encontraba frente a las costas de Venezuela, se queja de síntomas oculares bilaterales persistentes reconocidos por él como los más intensos que había padecido y los describe: “*mis ojos rompieron de sangre y eran muy dolorosos*”, por lo que decide abandonar la exploración de la Isla Margarita, y se dirige hacia la Hispaniola, donde llega el 30 de agosto, casi ciego (2,7). Para el momento de su regreso a España en octubre de 1500, después de haber permanecido casi 2 años preso, sus síntomas articulares y oculares habían entrado en remisión (6), por lo que pudo ser trasladado a Europa, llegando a Cádiz con grillos y cadenas (3).

El **cuarto y último viaje**. Zarpa de Cádiz el 11 de mayo de 1502 hasta el 7 de noviembre de 1504, arribando a Sanlúcar de Barrameda. Desde su regreso del tercer viaje, hasta su cuarto viaje habían pasado 17 meses. Para este viaje, estaba

incapacitado por su artritis y parcialmente ciego, por lo que se le practicaron unas modificaciones a la cubierta del barco construyéndole una “especie de camarilla” en la cubierta de popa, para evitar sus traslados al camarino. Durante el viaje el Almirante permaneció en la cama, completamente impedido por la “gota”.

Llegan a Santo Domingo el 29 de junio de 1502 y parten al día siguiente hacia las costas de la actual Honduras, para agosto, durante el trayecto, se exacerban sus molestias articulares. A mediados de octubre, frente de las costas de Veragua (actual Costa Rica), desarrolla trastornos mentales con alucinaciones e insomnio ansioso, durante varios días (2). En abril de 1503, en el río Belén en Panamá presenta fiebre alta que es catalogada como malaria; sin embargo, sin el patrón clásico de fiebres cuartanas y tercianas, características de esta condición (3). Según Weissmann (6) experimenta posteriormente molestias en los ojos, artritis y gran debilidad. Para finales de Junio en Jamaica, se vio obligado a pasar casi un año, la “gota” y las fiebres palúdicas, lo dejaron completamente lisiado (3).

En el viaje de regreso a España, Colón viajaba literalmente boca arriba debido a la artritis. El hecho de que Colón escribiera cartas en sus últimos años sugiere que la función de sus manos no parecían haber sido afectadas por la enfermedad articular (7).

Últimos días de su vida. Aparentemente Colón estaba completamente discapacitado por la artritis. Trató desesperadamente de buscar una audiencia con el Rey Fernando II de Aragón para recuperar sus bienes, merecidos privilegios y la justa recompensa prometida por haber descubierto el Nuevo Mundo. Fue citado para su entrevista con el Rey en Sevilla, el 26 de Noviembre de 1504, la cual no se realizó (6,7). No obstante, HC y BC refieren que para Mayo del 1505, el Almirante se había recuperado lo suficiente para dirigirse a Segovia a reunirse con el Rey, por lo que optó por hacer el viaje montado en mula; desafortunadamente, sus exigencias no fueron atendidas por el Rey (2).

Aparentemente los últimos meses de la vida de CC los pasó confinado en la cama, “con una artritis paralizante” y anímicamente afligido. Muere el 20 de mayo de 1506, con un cuadro clínico de edema en miembros inferiores y posiblemente

ascitis, sugestivo de insuficiencia cardíaca, a la edad de 55 o 60 años (6,7) (Cuadro 1).

Cuadro 1

	Síndrome de Reiter	Síndrome de Behçet
Fiebre	+ /++++	+ /++++
Artralgias/ lumbalgia	++ /++++	++ /++++
Ojo rojo	+ /++++	++ /++++
Síntomas neurológicos	+ /++++	+++ /++++

DISCUSIÓN

Cristóbal Colon es sin lugar a dudas, el primer enfermo reumático Ibero-Americano (7). Sin embargo, conocer qué enfermedad padeció, de qué enfermedad probablemente murió no resulta nada fácil, y no es por falta de estudios de laboratorio o de imágenes, sino por falta de descripciones apropiadas. Qué útil hubiese sido tener la información de cuáles articulaciones estaban afectadas, compromiso simétrico o asimétrico, presencia o no de alguno de los cuatro signos de Celsus (25 a.C - 50 d.C (11). Pareciera que hubo un proceso inflamatorio por el uso del término “gota”, la mención del dolor y la presencia del quinto signo de inflamación, descrito por Galeno (11), por la alteración de la función expresada por la dificultad para deambular durante las crisis.

El término “gota”, era la forma de llamar a la artritis aguda en el siglo XVI, por lo cual los biógrafos de Colón la utilizaban para señalar los dolores articulares que lo afectaban. Gota deriva de la palabra latina “*gutta*”, que se utilizaba, para referirse a la gota venenosa o al humor diabólico que se acumulaba en las articulaciones enfermas (12).

Probablemente su enfermedad se inició entre los 41 - 46 años de edad, de curso cíclico, caracterizado por cuadros febriles intermitentes, dolores articulares en los miembros inferiores

probablemente inflamatorios “gota”, lumbalgia ya sexagenario, ojos dolorosos, con hemorragias y disminución de la agudeza visual, estados confusionales, letargia, alucinaciones, entre otras.

¿De qué enfermedad padecía el Almirante?. Trataremos de hacer un diagnóstico diferencial por problemas. Obviamente mientras el sujeto es mayor, se incrementa la posibilidad de tener varios diagnósticos en forma simultánea, simplemente por la coincidencia de comorbilidades.

Se trata de un paciente procedente probablemente del área del mar Mediterráneo con una enfermedad febril recurrente. Al menos tres entidades clínicas diferentes son frecuentes en esta área, de la ruta de la seda (red comercial que conectaba a Asia con el mundo Mediterráneo). Quitando a la talasemia, nos quedan dos que comparten algunos genes, catalogadas actualmente como enfermedades autoinflamatorias, nos referimos a la enfermedad familiar del Mediterráneo (EFM) y al Síndrome de Behçet (SB) (13-25).

El síndrome de Behçet (SB) es típicamente una enfermedad de la vida adulta (entre los 20-40 años de edad), en raras ocasiones puede presentarse durante la infancia o en la tercera edad (18). Haremos referencia a los síntomas que presentó el Almirante compartidos por la artritis reactiva (ARE) y el SB.

Fiebre: Tanto la ARE (incluyendo al SR como una variedad de las misma), como el SB no son por definición condiciones febriles por excelencia. Sin embargo, pueden cursar con fiebre.

El concepto de ARE se refiere a una respuesta inflamatoria articular aséptica inducida por una infección a distancia, en sujetos genéticamente susceptibles. Si bien, la ARE es considerada como una artritis estéril, sin embargo, en la membrana sinovial inflamada o en las células sanguíneas circulantes, se han identificado componentes bacteriano degradados, como ADN o ARN (26,27). Puede presentarse como febrícula intermitente (37,5 - 38,5 °C), sin escalofríos; sin embargo, ocasionalmente puede ser alta 39 °C (28). El inicio febril del SB, se observa en menos del 22 % de los pacientes y este tipo de presentación se asocia con compromiso vascular o neurológico (28). La fiebre no suele ser alta (38,5 °C) (29). Excepcionalmente es

causa de un síndrome febril prolongado (32-34). Igualmente se describen casos de coexistencia de SB con EFM (35). En conclusión, la posibilidad de fiebre no es frecuente en ambas condiciones, pero puede ser un factor de mal pronóstico en el SB por sus complicaciones (28).

La primera información sobre Colón febril pareciera estar en relación con la primera epidemia de influenza en las Indias (2,3), posiblemente complicada con una infección respiratoria. Luego un segundo cuadro febril, meses más tarde, con afectación neurológica, caracterizada por somnolencia, confusión, pérdida de la memoria, y coma, fue atribuido al tifus exantemático transmitido por picadura de piojos, condición prácticamente endémica entre los navegantes transatlánticos de la época (2,3). Para el cuarto viaje, desarrolla otro cuadro febril prolongado de casi 5 meses de duración, catalogado ahora como malaria, sin que la hipertermia tuviese las características típicas de tercianas o cuartana de esta condición (2). Siguiendo con esta idea del tifus exantemático agudo, existe una condición llamada enfermedad de Brill-Zinsser (36) considerada como una reactivación tardía del tifus, atribuible al deterioro de la inmunidad adaptativa, que permite que la enfermedad permanezca en un estadio latente durante años para luego reaparecer en forma aislada. Se ha considerado también que la causa de los dos últimos episodios febriles con manifestaciones neurológicas que hayan tenido relación, con una infección por salmonellas, la fiebre tifoidea (2), que puede ser recurrente en el 5 %-15 % de los pacientes (37).

Compromiso articular. Aparentemente las manifestaciones articulares se inician desde el primer viaje de regreso a España a nivel de los miembros inferiores y con una aparente rápida recuperación (7,8). A lo largo de los siguientes viajes los ataques recurren, en un momento se da entender que los ataques de “gota” eran asimétricos y de predominio en los miembros inferiores. Pareciera que para el cuarto viaje la artritis del Almirante se había hecho incapacitante (6,7). Weissman (6) comenta que después de este último viaje estaba muy limitado por los intensos dolores en la baja espalda. Sin embargo, para reunirse con el Rey Fernando II pudo hacer el viaje desde Valladolid a Segovia en mula, sin muchos problemas (1), un recorrido

de más 100 Km hoy en día.

En las ARe las articulaciones más frecuentemente comprometidas son las de los miembros inferiores (artralgias hasta franca artritis) afectando con mayor frecuencia las rodillas, tobillos, pies y muñecas. En el 50 % de los casos, por lo general la presentación es oligoarticular, asimétrica y migratoria (30). La condición articular puede mejorar en pocos días; sin embargo, las más comprometidas pueden persistir inflamadas por meses, con exacerbaciones y remisiones (28). El desarrollo de espondiloartritis anquilosante en este tipo de artritis es bien conocido, su frecuencia es muy variable; el dolor lumbar puede estar presente y suele asociarse con sacroilítis (38).

Las molestias articulares en el SB parecieran tener más semejanzas que diferencias con las ARe. Aproximadamente 50 % de los pacientes se quejan de síntomas articulares. La artritis es típicamente oligoarticular, inflamatoria, no erosiva, (simétrica o asimétrica) pudiendo presentarse como poliarticular o monoarticular. Las articulaciones comúnmente afectadas son rodillas, tobillos y metacarpofalángicas, por lo general no deformantes (39-41). Un 34% de los pacientes se quejan de lumbalgia (42-43). Cualquiera de las dos entidades podría ser la causa.

Ojo rojo doloroso. El ojo es considerado como un órgano inmuno-privilegiado desde la perspectiva teleológica, porque ha desarrollado mecanismos para no inflamarse debido a las consecuencias perjudiciales de esta condición en la agudeza visual (44).

El ojo rojo doloroso, suele asociarse a compromiso de la uvea o de la esclera. Muchas enfermedades reumáticas son capaces de producir afectación ocular, algunas de las cuales son típicas de la enfermedad (44,45). Tanto la ARe como el SB pueden ser la causa de ojo rojo recurrente; sin embargo, el pronóstico suele ser diferente (45).

La afectación ocular en las ARe varía desde una conjuntivitis asintomática y transitoria (en un tercio de los pacientes con SR) (48), hasta una uveítis anterior (UVA). Aunque la conjuntivitis es parte de la triada clásica de las ARe, es una condición infrecuente (44).

Aproximadamente 40 % de los pacientes con

uveítis pueden tener una enfermedad sistémica asociada (44). La UVA es la patología más frecuente; comprende la inflamación del iris y del cuerpo ciliar (45,47). La espondiloartritis anquilosante y la ARe son la causa más frecuente de UVA, y son prácticamente indistinguibles entre sí (44,45). La UVA se presenta como enrojecimiento ocular, dolor, epifora, fotofobia. Por lo general los ataques son recurrentes, unilaterales alternantes en ocasiones bilaterales de curso crónico (44,45).

La uveítis es una manifestación primaria de la enfermedad de Behçet, por lo general de aparición temprana, bilateral y recurrente (81 %) (44,45). A diferencia de las recurrencias de la espondiloartritis anquilosante, en el SB generalmente las molestias no se resuelven de manera completa entre los ataques (44). La ubicación puede ser anterior (56 %-79 %), intermedia (18 %-66 %), posterior (3 %-29 %) o panuveítis con vasculitis retiniana (29 %-41 %); (47). La UVA con o sin hipopión es el hallazgo oftalmológico más frecuente en el SB (49). La presencia de vasculitis retiniana confiere un pobre pronóstico para la visión. La uveítis posterior por sí misma no produce dolor ocular y enrojecimiento de los ojos, por lo general (44). La marca característica del compromiso ocular en SB asociado con uveítis es la vasculitis retiniana que frecuentemente conduce a la pérdida permanente de la visión en el 25 % de los pacientes (44,45).

La vasculitis retiniana con compromiso de las arterias retinianas, capilares y venas, pueden observarse en vasculitis sistémicas, pero raras veces se complican a diferencia del SB, que puede conducir a necrosis retiniana. La mayoría de los pacientes, pueden perder parcial o totalmente la visión en 5 años (46).

Las enfermedades de la esclera son la otra causa de ojo rojo. Se describen cinco categorías de escleritis: anterior difusa, nodular, necrotizante, escleromalacia perforante y posterior. Las tres primeras comparten la característica común de ojo rojo doloroso. El dolor a menudo se describe como "profundo o molesto" y puede ser catalogado como insoportable (45). Aproximadamente el 10 % de la escleritis están relacionadas con condiciones infecciosas como la sífilis, entre otras (45). Su mayor asociación es con la artritis reumatoide, vasculitis reumatoide, enfermedad

inflamatoria intestinal, vasculitis granulomatosas con poliangitis y epondiloartropatías (45).

Manifestaciones neurológicas. El Almirante a lo largo de sus viajes a las Indias presentó cuadros febriles importantes en tres ocasiones. El primero de ellos, atribuible a la influenza, pero no así, los dos siguientes, atribuidos a tífus exantemático y a la malaria respectivamente, entre otras etiologías, pero no hay comentarios sobre si otras personas también enfermaron a bordo.

El segundo episodio febril, meses después, se acompaña de problemas neurológicos, caracterizados por somnolencia, confusión, pérdida de la memoria y, coma. En el cuarto viaje, octubre 1502, presenta trastornos mentales con alucinaciones e insomnio ansioso, por varios días, que repiten en abril 1503, con fiebre fatiga extrema (2). Podrían ser estos síntomas ser atribuibles al SB (47) con compromiso parenquimatoso (intra-axial), condición esta, que puede presentarse en ocasiones con síntomas neuropsíquicos (euforia, pérdida de la percepción del entorno, desinhibición, etc.) acompañada o no de síntomas neurológicos (48,49). Estos síntomas pueden evolucionar con recaídas y remisiones durante el curso de la enfermedad.

Podría el Almirante haber padecido de un neuro – Behçet ? En el SR las complicaciones neurológicas son poco frecuentes y de aparición tardía. Pueden comprometer el sistema nervioso periférico y central, incluyendo entre las primeras, hasta Guillain-Barre, condición esta, también referida en ARe. Con respecto al central: meningoencefalitis, manifestaciones neuropsiquiátricas, psicosis, etc (50). Niederwieser y col., en 2001, publicaron un caso de un Reiter, asociado a una vasculitis del SNC, corroborada por biopsia (51).

CONCLUSIÓN

No resulta nada fácil hacer un diagnóstico de la enfermedad o enfermedades que aquejaron a uno de los personajes más importantes de la historia, sin embargo, el síndrome de Behçet es la primera opción diagnóstica, por encima del síndrome de Reiter, sobre todo por el tipo de la afectación neurológica recurrente y por lo infrecuente del compromiso neurológico en el caso del Síndrome

de Reiter. Pareciera que Rothschild (8), resolvió al menos el cuarto enigma.

REFERENCIAS

1. Martínez- González LJ, Martínez-Espín E, Álvarez JC, Albadaner F, Rickards O, Martínez-Labarga C, et al. Surname and Y chromosome in Southern Europe: A case study with Colom/Colombo. *Eur J Hum Genet.* 2012;20(2):211-216.
2. Guerra F, Sánchez Tellez MC. Las enfermedades de Colón. Universidad Complutense de Madrid, N° 11, 1986, págs. 17-ISSN 0211-611134.
3. Fernández de Ybarra AM. The medical History of Christopher Columbus and the part taken by the medical profession in the discovery of america. *JAMA.* 1824;22(18):647-657.
4. Allison DJ. Christopher Columbus: First Case of Reiter Diseases in the Old World? (Letters to the Editor). *Lancet.* 1980;316:1309.
5. Oates JK, Hulse EV. Columbus: Was it Reiter's Disease? (Letters to the Editor). *Lancet.* 1981;317:94-95.
6. Weissmann G. They All Laughed at Christopher Columbus. *Hospital Pract.* 1986;21(1):29-30, 35-7.
7. Hoening LJ. The Arthritis of Christopher Columbus. *Arch Int Med.* 1992;152:274-277.
8. Rothschild BM. Relationship of Christopher Columbus to Spread of Rheumatic Arthritis. *Arch Inter Med.* 1992;152:1730.
9. Galdo Fernández F, González Guitián. Tratado Ibero Americano de Reumatología. Madrid: Global Solutions System S.L: c 1998. Historia de la Reumatología Iberoamericana: Los Comienzos, Siglos XV y XVI; p.6-24.
10. Muñoz-Sanz A. La gripe de Cristóbal Colón. Hipótesis sobre una catástrofe ecológica. *Enf Infecc Microbiol Clin.* 2006;24(4):326-234.
11. Puigbo JJ. Aulis Cornelius Celsus (25 a.C 0 50 d.C) De Medicina. *Gac Méd Caracas.* 2002;110(4):517-539.
12. Disturbance of Function (Function Laesa): The Legendary Fifth Cardinal Sign Of Inflammation, Added by Galen To The Four Cardinal Signs of Celsus. *Bull NY Acad Med.* 1971;47(3):303-322.
13. Kastner DL, Aksentijevich I, Goldbach-Mansky R. Autoinflammatory Disease Reloaded: A Clinical Perspective *Cell.* 2010;140(6):784-790.
14. McDermott MF, Aksentijevich I, Galon J, McDermott EM, Ogunkolade BW, Centola M, et al. Germline mutations in the extracellular domains of the 55

- kDa TNF Receptor, TNFR1, define a family of dominantly inherited autoinflammatory syndromes. *Cell*. 1999;7(1):133-144.
15. Schwartz T, Langevitz P, Zemer D, Gazit E, Pras M, Livneh A, et al. Behçet's Disease in Familial Mediterranean Fever: Characterization of the Association Between the Two Diseases. *Sem Arthr Rheum*. 2000;26:286-295.
 16. Ayesh S, Abu-Rmaileh H, Nassar S, Al-Shareef W, Abu-Libdeh B, Muhanna A, et al. Molecular analysis of MEFV gene mutations among Palestinian patients with Behçet's disease. *Scand J Rheumatol*. 2008;37:370-374.
 17. Tasliyurt T, Yigit S, Rustemoglu A, Gul U, Ates O. Common MEFV gene mutations in Turkish patients with Behçet's disease. *Gene*. 2013;530:100-103.
 18. Wu Z, Zhang S, Li J, Chenn S, Li P, Su F, et al. Association between MEFV Mutations M694V and M680I and Behçet's Disease: A Meta-Analysis. *Plos One*. 2015;10(7):1-14.
 19. Watad A, Tiosano S, Yahav D, Comaneshter D, Shoenfeld Y, Cohen AD, et al. Behçet's disease and FMF: Two sides of the same coin or just an association? A cross-sectional study. *Eur J Internal Med*. 2016;39:75-78.
 20. Yazici A, Cefle A, Savli H. The frequency of MEFV gene mutations in Behçet's disease and their relation with clinical Findings. *Rheumatol Int*. 2012;32:3025-3030.
 21. Seyahi E, Tahir Turanli E, Mangan MS, Celikyapi G, Oktay V, Cevirgen D, et al. The prevalence of Behçet's syndrome, familial Mediterranean fever, HLA-B51 and MEFV gene mutations among ethnic Armenians living in Istanbul, Turkey. *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(Suppl 60):S67-S75.
 23. Direskeneli H. Autoimmunity versus Autoinflammation in Behçet's disease: Do we oversimplify a complex disorder? *Rheumatology*. 2006;45:1461-1465.
 24. Hedayatfar A. Behçet's Disease: Autoimmune or Autoinflammatory? *J Oph Vision Res*. 2013;8(3):291-293.
 25. Espinosa G, Arostegui JI, Plaza S, Rius J, Cervera R, Yagüe J, et al. Behçet's disease and hereditary periodic fever syndromes: Casual association or causal relationship? *Clinical Exp Rheumatol*. 2005;23(Suppl 38):S64-S66.
 26. Toivanen A, Toivanen P. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004;18(5):689-703.
 27. Flores D, Marquez J, Garza M, Espinoza LR. Reactive arthritis: Newer developments. *Rheum Dis Clin N Am*. 2003;29:37-59.
 28. Hall WH, Finegold S. A Study of 23 Cases of Reiter's Syndrome. *Ann Intern Med*. 1953;38(3):533-550.
 29. Seyahi E, Karaaslan H, Ugurlu S, Yazici H. Fever in Behçet's syndrome. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31(Suppl. 77):S64-S67.
 30. Nese Saltoglu N, Tasova Y, Midikli D, Aksu H, Sanli A, Dündar IH, et al. Fever of unknown origin in Turkey: evaluation of 87 cases during a nine-year-period of study. *J Infect*. 2004;48:81-85.
 31. Niamane R, Karim Moudden M, Zyani M, Had A. Protracted fever of unknown origin as the presenting symptom of Behçet's disease. Report of a case. *Joint Bone Spine*. 2005;72:175-176.
 32. Erkek E, Ayaslioglu E. Fever of unknown origin as the initial presenting of Behçet's disease. *Scand J Infect Dis*. 2006;38:829-830.
 33. Matsuda M, Nakamura A, Tsuchiya S, Yoshida T, Horie S, Ikeda S. Coexistence of familial mediterranean fever and Behçet's disease in a Japanese Patient. *Internal Med*. 2006;45(12):799-800.
 34. Watad A, Tiosano S, Yahava D, Comaneshter D, Shoenfeld Y, Cohen AD, et al. Behçet's disease and FMF: Two sides of the same coin or just an association? A cross-sectional study. *Europ J Intern Med*. 2017;39:75-78.
 35. Birlik M, Tunca M, Hlzh N, Soytürk M, Yeniçerioglu Y, Ozcan MA, et al. Coexistence of Familial Mediterranean fever with sacroiliitis and Behçet's disease: A rare occurrence. *Clin Rheumatol*. 1998;17(5):397-399.
 36. Blanton LS, Walker DH. *Rickettsiaprowazekii* (Epidemic or Louse Borne Thphus). En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases Rickettsiaprowazekii* (Rpidemiv or Louse Borne Thphus) 2217. 8th edición. Philadelphia Elsevier – Saunders. 2015, 2017.
 37. Johans TM, Law CY, Kalekar LA, O'Donnell H, Ertelt JM, Rowe JH, et al. Early eradication of persistent *Salmonella* infection primes antibody-mediated protective immunity to recurrent infection. *Micov Infec*. 2111;13(4):322-330.
 38. Keat A. Reiter's Syndrome and Reactive Arthritis in Perspective. *N Eng J Med*. 1983;309(26):1606-1615.
 39. Kaklamani VG, Vaiopoulos G, Kaklamanis PG. Behçet's Disease. *Sem Arth Rheumat*. 1998;27(4):197-217.
 40. Yurdakul S, Yazici H, Tüzün Y, Pazarli H, Yalçın B, Altaç M, et al. The arthritis of Behçet's disease: A prospective study. *Ann Rheumatid Dis*. 1983;42:505-515.
 41. Caporn N, Higgs ER, Dieppe PA, Watt I. Arthritis in Behçet's syndrome. *Br J Radiol*. 1983;56:87-91.
 42. Chamberlain MA. Behçet's syndrome in 32 patients in Yorkshire. *Ann Rheumatic Dis*. 1979;36:491-499.
 43. Yazici H, Tuzlaci M, Yurdakul S. A controlled survey

- of sacroiliitis in Behçet's disease. *Ann Rheumat Dis.* 1981;40:558-559.
44. Rosenbaum JT. The eye in rheumatic disease. En: Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, Kozlowski GA, Mc Innes JB, O'Dell JR, editores. *Kelly & Firestein's Textbook of Rheumatology 11th edición.* Philadelphia: Elsevier – Saunders. 2021.p.702-710.
 45. Thorne JE, Jabs DA. The Eye in Rheumatic Disease. En: Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, Smollen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editores. *Rheumatology. 7th edición.* Philadelphia: Elsevier – Mosby; 2019.p.278-285.
 46. Desbois AC, Terrada C, Cacoub D, Bodaghi B, Saadoun D. Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet. *Rev Med Interne.* 2018;39(9):738-745.
 47. O'Duffy JD, Goldstein N. Neurologic Involvement in seven patients with Behçet's disease. *Am J Med.* 1976;61:170-178.
 48. Siva A, Altintas A, Saip S. Behçet's syndrome and the nervous system. *Curren Opin Neurol.* 2004,17:347-357.
 49. Siva A, Kantarci OH, Saip S, Altintas A, Hamuryudan V, Islak C, et al. Behçet's disease: Diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. *J Neurol.* 2001;248:95-103.
 50. Good AE. Reiter's Disease: A Review with special attention to cardiovascular and neurologic sequelae. *Seminars Arthr Rheumat.* 1974;3:253-285.
 51. Niederwieser G, Bonelli RM, Pongratz R, Neubauer M, Buchinger W, Kammerhuber F, et al. Cerebral vasculitis associated with Reiter's Syndrome. *J Neurol.* 2001;248:988-989.