

Sífilis o “*el morbus gallicus*”

A finales del siglo XV una nueva infección hace su aparición en Europa, y de allí se extendió a India, China, Japón y el resto del mundo.

La enfermedad

La sífilis es una enfermedad infecciosa con afectación sistémica causada por el microorganismo *Treponema pallidum* subespecie *pallidum*, perteneciente al Orden *Spirochaetales*, familia *Spirochaetaceae*. Son organismos de diámetro exiguo, con morfología característicamente enrollada. Presentan un movimiento rotatorio y ondulado sobre el eje central de la bacteria. De los treponemas identificados, solo cuatro causan enfermedad en el ser humano: *T. pallidum* ssp *pallidum* (sífilis), *T. pallidum* ssp *pertenue* (frambesía o pinta), *T. pallidum* ssp *endemicum* (bejel) y *Treponema carateum* (pinta). Estos cuatro microorganismos son parásitos obligados del hombre y no se conoce un reservorio animal. Estos treponemas son morfológicamente, serológicamente y químicamente indistinguibles, por lo que las pruebas diagnósticas de la sífilis pueden ser usadas para diagnosticar la frambesía, el bejel o la pinta. Las enfermedades se diferencian por las manifestaciones clínicas que producen, la edad de la población afectada, la distribución geográfica y el modo de transmisión. Muchas espiroquetas no pueden ser cultivadas *in vitro*, necesitando medios altamente enriquecidos y en un tiempo determinado. Los conejos son los animales de laboratorio más utilizados para mantener organismos virulentos.¹

Treponema pallidum es capaz de penetrar en el organismo a través de las membranas mucosas intactas o a través de heridas en la piel; aproximadamente, un 30% de los compañeros sexuales de los pacientes infectados desarrollarán la sífilis. A partir de aquí, el microorganismo se disemina por el cuerpo humano a través de los vasos linfáticos o sanguíneos. En la práctica, cualquier órgano del cuerpo humano puede ser invadido incluyendo el sistema nervioso central (SNC). Clínicamente, la sífilis se divide en una serie de etapas: fase de incubación, sífilis primaria, secundaria, sífilis latente y tardía.



- El **período de incubación** medio es de tres semanas (varía de tres a 90 días).
- La **sífilis primaria** es la primera etapa, en donde se forman úlceras indoloras (chancros) de 2 a 3 semanas después de la infección por primera vez. Es posible que la persona no note las úlceras o algún otro síntoma, particularmente si éstas están ubicadas en el interior del recto o el cuello uterino. Las úlceras desaparecen en un período de 4 a 6 semanas.
- La **sífilis secundaria** se presenta de 2 a 8 semanas después de la aparición de las primeras úlceras. Alrededor del 33% de aquellos que no reciben tratamiento para la sífilis primaria desarrollará esta segunda etapa. El síntoma más característico es una erupción cutánea que puede adoptar diversas morfologías.
- Sigue un **período de latencia temprana**, donde el paciente asintomático puede transmitir la enfermedad.
- Unos dos años más tarde se desarrolla la **etapa latente tardía** donde no hay síntomas ni contagio.
- Entre 3-20 años llega la etapa final de la sífilis, es la llamada **sífilis terciaria** y en ella la infección se disemina al cerebro, al sistema nervioso, al corazón, a la piel y a los huesos. En la sífilis terciaria, las espiroquetas han continuado su reproducción durante años, se acumulan

¹ Larsen SA, Norris SJ, Pope V. *Treponema and other host-associated spirochetes*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenoer FC, Tenover RH (eds). *Manual of Clinical Microbiology* (7ª ed). ASM Press, Washington DC, 1999.

cavidades de daños en diversos tejidos como huesos, piel, tejido nervioso, corazón y arterias. A estas lesiones se las denomina gomas y son muy destructivas. Las lesiones en el sistema nervioso central generan una enfermedad neurológica llamada neurosífilis que puede comprender tabes dorsal, parálisis general y atrofia óptica así como demencia. Por otra parte, las lesiones del corazón, de las válvulas cardíacas y de la aorta pueden conducir a aneurismas, cardiopatía valvular y aortitis. ²

Por otro lado, la infección se puede contraer por vía vertical originado el cuadro de **Sífilis congénita**. La infección del feto puede producirse en cualquier mujer no tratada, aunque es más frecuente en los estadios precoces de la infección. La infección antes del cuarto mes de embarazo es rara. La gravedad clínica va desde el aborto tardío al parto pretérmino, muerte neonatal, infección neonatal e infección latente. La sífilis congénita puede ser temprana o tardía. La temprana, que se observa antes del segundo año de vida, puede ser fulminante. Puede manifestarse como una infección diseminada, o por lesiones mucocutáneas, osteocondritis, anemia, hepatoesplenomegalia y afectación del SNC. La forma tardía, con una persistencia de más de dos años, puede originar queratitis intersticial, deformaciones de huesos y dientes, sordera del VIII par, neurosífilis y otras manifestaciones terciarias. Las manifestaciones clínicas son muy variables, siendo las más características la rinitis serohemorrágica, seguida del exantema maculopapular descamativo. Puede haber osteocondritis y pericondritis, afectación hepática, anemia, neumonía grave o hemorragia pulmonar, glomerulonefritis, etc. Es bastante frecuente el desarrollo de una queratitis intersticial en el contexto de una sífilis latente, que aparece a los 6-12 meses de nacer si no ha existido tratamiento. También la neurosífilis sintomática o asintomática es bastante frecuente, no así la sífilis cardiovascular.

El debate sobre su origen

Las treponematoses han sido y son uno de los temas más debatidos de la paleopatología, acerca de su origen, expansión, impacto poblacional han dado lugar a diferentes teorías a la largo de los años.

Simplificando el origen de las treponematoses, tenemos dos teorías:

1. la **teoría unitaria**, defendida por Hudson en 1965 ³ que sugiere que solo existe un treponema con diferentes expresiones clínicas sobre diferentes condiciones epidemiológicas. La más antigua sería el pian (*yaws*) con origen en África y que se expandió por el mundo a raíz de las migraciones humanas
2. La **teoría no unitaria** defendida principalmente por Hackett, 1963 ⁴, sugiere que los diferentes cuadros clínicos son producidos por mutaciones treponémicas ocurridas hace unos 10.000 años. Una primera de la pinta a *yaws* y una segunda de *yaws* a bejel o sífilis endémica. Una tercera habría ocurrido unos 3000 años BC coincidiendo con el origen de las civilizaciones en el oriente medio donde el bejel mutaría a la sífilis venérea. Una cuarta y última mutación tiene lugar en Europa a final del siglo XV favorecida por las condiciones sociales y ambientales de esas ciudades, con repercusiones más serias ⁵

En cuanto al origen geográfico de la epidemia europea de sífilis en el siglo XV-XVI, han surgido tres teorías

- a. **origen colombino**: la sífilis fue introducida en Europa en 1493 a la vuelta de Colón de América. Su expansión fue rápida, como toda nueva enfermedad infecciosa a la que la población es susceptible.

² Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2005:2274-2276.

³ Hudson ER, 1963 *Treponematoses and african slavery*. Br J Vener Dis ; 40:43.

⁴ Hackett CJ, 1963. *The origin of the human treponematoses*. Bull WHO ;29; 7-41.

⁵ Conrado Rodríguez M. *Historical Background of the human treponematoses*. Chungará (arica) v 32n2, jul 2000.

- b. **origen precolombino**: la enfermedad estaba presente en Europa pero no se diferenciaba de otras como la lepra. Steinbock soporta esta teoría en las continuas referencias a lepra venérea, o lepra congénita o hereditaria de la literatura medica europea.
- c. la **hipótesis alternativa** (Livingstone 1991) sugiere que el incremento de casos en America después del descubrimiento de América, fue la introducción de una variante mas virulenta llevada desde Europa⁶

La evidencia paleopatológica de Sífilis en Europa no es concluyente. No hay observaciones claras de estigmas sífilíticos en largas series estudiadas de Egipto ni de los leprosarios medievales de antes del siglo XVI, pero muchos casos se han encontrado en el nuevo mundo previo al descubrimiento de las Américas.⁷

La teoría del origen precolombino ganó adeptos tras el estudio realizado en el 2000 por la Universidad inglesa de Bradford donde de 245 esqueletos de un cementerio de una abadía agustiniana en Hull (S XIII), 3 presentaban signos de sífilis y los estudios de C 14 los databan entre 1300-1450. El estudio histológico revela que los cambios en los huesos son consistentes con sífilis, lo que haría presente esta enfermedad previa a 1492.⁸⁻⁹



Por otro lado, Roschthild examina la evidencia biológica La enfermedad treponémica deja cicatrices óseas, en forma de reacción perióstica, remodelamiento de la tibia (tibia en sable) y, en ocasiones, destrucción ósea, referida como "goma".

- El examen microscópico del hueso permite distinguir la reacción perióstica del daño óseo *post mórtem*. Esta reacción es un proceso que ocurre en forma externa al margen cortical. Mediante el calentamiento óseo a 30° C, puede determinarse el tiempo para la disipación del calor, dado que el hueso normal, interno a la membrana perióstica (expuesto por daño *post mórtem*), tiene un índice de disipación del calor diferente del hueso con un periostio intacto. La alteración histopatológica debida a la reacción perióstica produce un patrón diferente.
- Debido a que el hueso tiene un repertorio de respuestas limitado ante diversas enfermedades o lesiones, las alteraciones en un solo hueso -salvo que sean patognomónicas- en general no permiten realizar un diagnóstico específico.
- El examen del esqueleto de un solo individuo se halla comprometido por el fenómeno del valor marginal. Si 1 de 20 individuos afectados presenta una variante de una enfermedad -espondiloartropatía- que simula otra enfermedad -artritis reumatoidea-, la elección al azar de un valor marginal podría conducir al error diagnóstico. Sin embargo, el estudio de poblaciones revela un espectro de manifestaciones para cada enfermedad que es muy característico, y el valor marginal se vuelve parte del espectro y puede reconocerse como tal. La evaluación de poblaciones afectadas agrega una característica de valoración adicional: la frecuencia poblacional.
- Pocas enfermedades producen reacción perióstica, las que incluyen treponematosi, osteoartropatía hipertrófica (OH) e insuficiencia renal. Estos trastornos generan una reacción perióstica que suele afectar todo el hueso, aunque puede limitarse a una región y no ser focal. Las personas con treponematosi presentan engrosamiento cortical de la porción anterior de la tibia.

El autor encuentra poca evidencia de reacción perióstica previo al siglo XII d. C. en Europa. Todos los casos son casos aislados para los cuales los diagnósticos alternativos son más probables, como

⁶ Livingstone, FB 1991. *The origen os Syphilis: an alternative hiptehsis*. Current antropology 32, 5: 587-590.

⁷ Meyer C, Jung Kohl, Phoenicl A et al. 2002; *Syphillis 2001: a paleopathological reapraissal*. Homo 53 (81): 39-58.

⁸ Mays S, Crance-Kramer G, Bayliss A, 2003. *Two probable cases of treponemal disease of Medieval date from england*. Am j Phys Anthropol ; 120:133-143.

⁹ von Hunnius TE, Roberts VA, Boylston A, Saunders SR, 2006 . *Histological Identification os Syphillis in pre-columbian Engalnd*. Am j Phys Anthropol 129: 559-566.

osteomielitis, histiocitosis, bejel. En los casos correspondientes al siglo XIII d. C. en Inglaterra e Irlanda, se halló una frecuencia de 20% a 40% de reacción perióstica poliostótica en la población. La frecuencia y el carácter de esta reacción en un monasterio inglés y otros sitios resultaron más extensos de lo que se halla en la sífilis, pero son clásicas de otra enfermedad treponémica: el pian.¹⁰ Por otro lado, el primer osetipo de sífilis fue identificado entre 2 000 y 1 800 años atrás. El *Mogollan ridge* constituiría la línea divisoria respecto tanto de la primera aparición de la sífilis como del cambio climático, que sería responsable del evento. Su cicatriz ósea parece haber ocurrido 1 500 años atrás en Nuevo México, 1 000 años atrás en Wisconsin, 800 años atrás en Ecuador, 700 años atrás en Florida y 600 años atrás en Michigan y Virginia Oeste. Parece claro que la sífilis se encontraba en el Nuevo Mundo al momento de la llegada de Colón. En especial, es pertinente la documentación sobre la sífilis en el área en la que desembarcó el navegante: República Dominicana. La reacción perióstica característica de la sífilis ha sido reconocida en 6% a 14% de los esqueletos de El Soco (800 d. C.), Juan Dolio (1400 d. C.), La Caleta (1200 a 1300 d. C.) y Atajadizo (1200 a 1300 d. C.). El número promedio de grupos óseos afectados era de 1.7 a 2.6. Con frecuencia, la remodelación de la tibia "en sable" era tan marcada como para borrar todas las indicaciones superficiales de reacción perióstica. Según el autor, la evidencia ósea documenta la presencia de sífilis en República Dominicana, donde desembarcó Colón. La tripulación de Colón tuvo la oportunidad y los medios para contraer y diseminar la enfermedad venérea que ahora llamamos sífilis.

La teoría propuesta es que las treponemosis se originaron en África en forma de pian, que pasó a través de Asia hasta América del Norte, lo que resultó en una mutación, con la forma de bejel, en el camino. El bejel también pasó por Asia hasta América del Norte. Sin embargo, fue en esta última región que existió otra mutación que dio lugar a la sífilis.

- En 1998 George Weisntock en Houston logran secuenciar el genoma de *Treponema pallidum*, y lo comparan con el de *pertenue* el causante del pian y lo encuentran francamente similar.¹¹
- Un reciente estudio de Atlanta realiza una aproximación filogenética de las treponemosis y encuentran que *treponema pallidum* es de evolución tardía con respecto a las no venéreas.

Con esto la teoría colombina gana en fuerza, si bien no pueden identificar si el modo de ETS existía previamente al llegada de Colón o fue producto de una mutación a llegar al continente europeo en 1493¹². El debate sigue servido, esperando la próxima jugada.

Los mil nombres

Se empieza a utilizar el término Sífilis como consecuencia de una pandemia que asoló Europa a finales del siglo XV. Fue llamada de diversas formas como *Morbus italicus*, *hispanus*, *germanicus* o *gallicus*, según quiénes daban la denominación, pero en los textos latinos predominó el término *Morbus gallicus*, debido a que se relacionó con la invasión y conquista de Nápoles por las tropas del rey francés Carlos VIII, alcanzando proporciones epidémicas, en 1495, luego de la desmovilización de las tropas mercenarias del monarca galo, que se dispersaron por toda Europa. También fue conocida como "enfermedad española" (los españoles y los franceses pelearon en Italia en ese siglo), o "mal napolitano", entre muchas variables. Una amplia sinonimia fue desarrollada en Francia donde la denominaron "Peste de Burdeos", "gorra de Rouen" "Mal de Nyort", "Mal de la Encrucijada de Poitiers" y otros.¹³



¹⁰ Rostchild B. M. , 2005. *History of Syphillis*. Clinical Infect Dis ; 40; 1454-63.

¹¹ Zimmer C., 2001. *Can genes solve the Syphillis Mystery?*. Scencie . 292: 1091.

¹² Harper KN, Ocampo PS, Steiner BM, et al. *On the origin of the Treponematoses: A phylogenetic Approach*. Plos Negl Trop Dis 2 (1) e 148 doi: 10.371/Journal.pntd0000148.

¹³ Knell R, 2004. *Syphillis in Renaissance Europe: rapid evolution o fan introduced sexually trasnmitted disease?*. Proc. R. Soc. Lond. B (Suppl) 271, S174-S176.

Fue bautizada en 1530 como *sífilis*, por una poesía didáctica de un médico italiano, Girolamo Fracastorius, de Verona, en la que el pastor Syphilus fue castigado con la enfermedad por llevar una vida disipada.

Del francés Fernel, que vivió de 1506 a 1588 y era además matemático y astrónomo, viene la denominación de *lúes venérea*. El término Lúes significa epidemia en latín y la denominación de venérea le viene de Venus, la diosa griega del amor. Considerada un mal innombrable, el estigma vergonzante que dejaban en el cuerpo los placeres carnales, la iglesia llegó a afirmar que era un castigo divino.

Y la epidemia continuó expandiéndose, con diferentes nombres. Al arribar a Medio Oriente, la llamaron simplemente "*El mal extranjero*", simplificando la denominación del culpable de la transmisión.

El bardo de Avon y la sífilis

Sin duda Shakespeare estaba familiarizado con las opiniones medicas de su época. Nunca utilizó la palabra sífilis y sus referencia a las ETS aparecieron 90 años después de la publicación del poema de Fracastoro. Se refirió al *mal francés* en al menos 7 de sus obras, y sus observaciones sobre esta enfermedad no solo eran exactas sino que estaban bastante adelantadas a su época¹⁴. En estas estrofas Timon, donde realiza una gráfica descripción de la enfermedad, aconseja a dos cortesanas como vengarse de los hombres:



Sembrad la consunción

En los vacíos huesos de los hombres; herid sus afiladas espinillas

Y dañad su espoleo. Cascad la voz del hombre de ley. Para que nunca defienda falsas causas

Ni grite en voz chillona sus sutilezas legales. Encaneced al flamen

Que ruge contra las tentaciones de la carne

Y no se cree a sí mismo. Abajo la nariz

Achatadla, quitadle el caballete

Al que por buscar su propio provecho

No huele el interés general. Dejad calvos a los rufianes de rizados cabellos

Y que los fanfarrones que vuelven de la guerra sin heridas

Obtengan de vosotras el dolor. Contagiad a todos.

Que vuestra actividad anule y seque

La fuente de toda erección. Aquí hay más oro

Condenad a los demás y que él os condena a vosotras

¡y las zanjas os sirvan de sepultura a todos!

Timon de Atenas 4.3 WS

¹⁴ Kail AC. 1983; *The bard and the body: venereal disease-the pox*. MED J AUst 140: 445-449

Girolamo Fracastoro

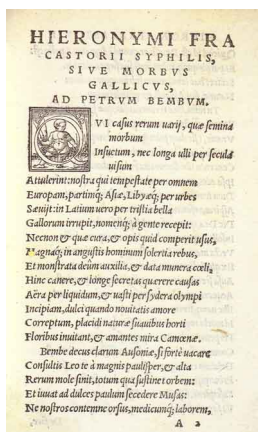
El nombre de Sífilis se debe al médico y poeta veronés Girolamo Fracastoro, en su publicación, el año 1530, de un poema donde describe la enfermedad.

Fracastoro fue además astrónomo, compañero de estudios de Mikulasz Kopernik (Nicolás Copérnico) en la Escuela de Medicina de la Universidad de Padua; incurrió también en la geología y la filosofía. Su relación con el Papa Pablo III se evidencia en su denominación como médico del Concilio de Trento. La opinión médica de Fracastoro ya se evidencia en el título de su poema: "*Sífilis o de la enfermedad francesa*".¹⁵



La calidad del poema de Fracastoro se comparó con el nivel y estilo de Virgilio desde su aparición. El poema consta de tres partes. En la primera parte defiende la tesis del origen francés de la enfermedad (la denomina *Morbus gallicus*), y su relación con la guerra, y rechaza la tesis que la epidemia tuviera origen en las naves españolas que retornaban del Nuevo Mundo,

Fracastoro defiende (y esto si es novedoso desde el punto de vista científico para la época) la tesis de las causas naturales contra las ideas de maldiciones divinas. Considera la existencia de muchos factores para su diseminación y la posibilidad de que hubiera partículas que fueran agentes de contagio, que estarían latentes durante siglos esperando las condiciones óptimas.



En la segunda parte considera que la salvación está en el conocimiento y el buen vivir, y recomienda ejercicios vigorosos, dietas saludables y frugales y la privación de la actividad sexual. Curiosamente, esta recomendación la relaciona con el gasto de energía en las relaciones sexuales y no porque se sospechase, todavía, que fuera esta la vía de contagio. Entre los remedios, indica las sangrías, la sudoración (usando baños de vapor) y los purgantes. También exalta las virtudes del mercurio como factor de equilibrio humoral (emplastos, ingesta, vapores) fundamental para la curación. Considera que el tratamiento es muy desagradable, pero que peor son la demencia, la parálisis

y la muerte, con lo cual no podemos menos que estar de acuerdo.

Todo lo describe poéticamente, con componentes mitológicos. Refiere que *Ilceus*, un cazador, mata al venado sagrado de Diana, y Apolo (gemelo de Diana), con la furia propia de su rango, lo castiga con el humor de la enfermedad. La diosa Callirhoe se apiada del cazador y le enseña los poderes curativos de los metales, particularmente del mercurio.

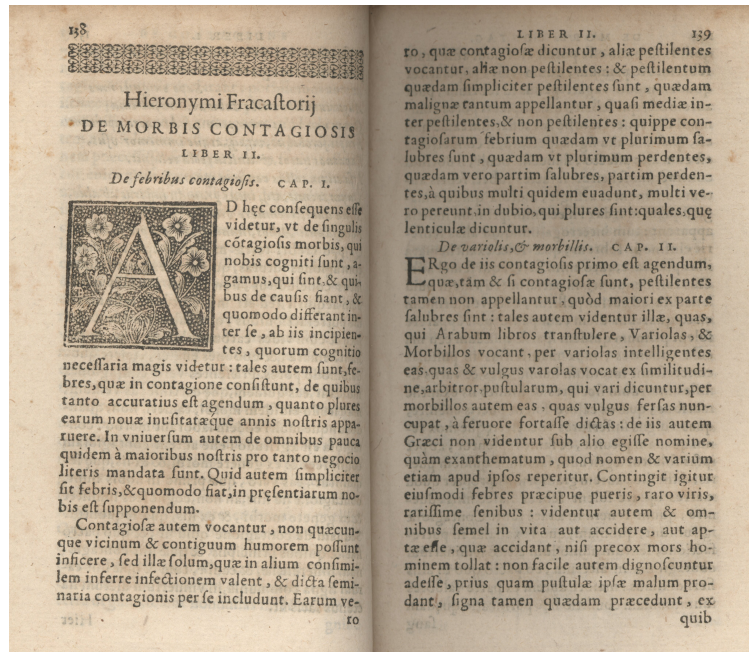
Las dos primeras partes las escribió en la década de 1510, pero luego añadió la tercera parte, en la década de 1520, donde incluye a un pastor y cazador de nombre *Syphilis* (o *Syphilus*, tal vez una forma medieval del *Sypilus* de la obra *Metamorphosis* de Ovidio), en lugar del pastor *Ilceus*.

Syphilus y otros probables descendientes de los hombres de la Atlántida, mataron unas aves sagradas y Apolo los maldijo y les envió una horrible enfermedad contra él y su pueblo. En esta parte menciona las bondades terapéuticas del guayaco, que traían los españoles del Nuevo Mundo. Toda la obra se publicó en 1530. Pero también en 1530, por otro lado, Paracelso demostró la inutilidad del guayaco para la recién bautizada Sífilis, aunque no rechazó otras propiedades medicinales y su condición de madera decorativa.¹⁶

¹⁵ M. Hudson, Robert S Morton. Fracastoro and Syphillis: 500 years on- Lancet 1996, 348:1495-96

¹⁶ Stephen Jay Gould. Syphillis and the Shepherd of Atlantis (reanissan poems about the syphillis attempts to explain its origin: genetic map revealed in 1998)- Natural History, Oct 2000

Años después, en 1546, Fracastoro reconoce el origen venéreo de la Sífilis en su gran obra, esta más científica y menos poética, "**Del contagio y de las enfermedades contagiosas y su tratamiento**". En esta nueva obra se disculpa de algunos aspectos de su poema sobre la enfermedad francesa, expresando que lo escribió cuando era joven, pero a cambio, nos dejó para siempre el nombre de la enfermedad.



Describe aquí si los modos de transmisión y los signos y síntomas de la Sífilis en sus tres etapas. Ya menciona la existencia de agentes muy pequeños a los que llama semillas (*semina*) de la Sífilis, haciendo varias especulaciones sobre su naturaleza y su papel en el contagio, como cuerpos diminutos capaces de automultiplicarse. refiriendo que "*la infección ocurre solamente cuando dos cuerpos se unen en contacto mutuo intenso como ocurre en el coito*". También indica que las madres enfermas pueden pasar el mal a sus hijos, sea al nacer o durante la lactancia. Con esta obra también fue el primero en describir la fiebre tifoidea.

Fracastoro, sin conocerse todavía el microscopio ni las bacterias fue un pionero en la infectología. Esta obra es la puerta hacia la medicina moderna en lo que a enfermedades infecciosas se refiere.

Lamentablemente, los conocimientos en esa época, empíricos pero bien orientados, y la influencia de Fracastoro fueron oscurecidos por las doctrinas médicas místicas del renacimiento, dominadas por Paracelso hasta que, siglos después y con mejores medios y datos más objetivos, los trabajos de Koch y Pasteur, nos devuelven sus tesis.

Pero eso son ya otras historias.

