

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ACTUALIZACIÓN: SÍFILIS EN MEDICINA LEGAL

Adriana Murillo Calderón *

RESUMEN:

La sífilis es una enfermedad compleja de origen bacteriano, caracterizada por una amplia variedad de presentaciones clínicas, que le han hecho merecedora del nombre de la gran imitadora o la gran impostora, que a pesar del desarrollo tecnológico y terapéutico actual, esta enfermedad de transmisión sexual se mantiene presente en nuestra sociedad como en los tiempos antiguos, siendo que pese a los esfuerzos por disminuir su prevalencia, ésta se mantiene elevada.

El papel del médico forense en la valoración de los delitos sexuales contempla el descarte de enfermedades de transmisión sexual y debido a las implicaciones médico legales que conlleva este tipo de transmisión y las correlaciones médicas que con la presencia o no de estas enfermedades se pueda realizar, es que se considera esencial el pleno conocimiento de las mismas, y siendo la sífilis una de las más complejas, se considera necesaria una revisión de esta patología.

PALABRAS CLAVE:

Sífilis, Medicina Legal, presentación clínica, revisión

ABSTRACT:

Syphilis is a complex disease caused by bacteria, characterized by a wide variety of clinical presentations, which have earned the name of the great imitator or the great impostor. Despite the technological development and therapeutic options, sexually transmitted disease remains present in our society as in ancient times, being that regardless of the efforts to reduce its prevalence have remain high.

The roles of the Forensic attendant in the exploration of sexual crimes include the clearance of possibilities of sexually transmitted diseases. The implications associated with this type of transmission in both medico-legal and clinical features of the pathologies make necessary for the physician to know these topic, and being syphilis one of the most complex, it is considered necessary to review this condition.

KEY WORDS:

Syphilis, Legal Medicine, clinical presentation, review

* *Médico Residente de Medicina Legal, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial.
Correo electrónico: amurilloca@poder-judicial.go.cr*

Recibido para publicación: 10 de enero de 2011. Aceptado: 06 de febrero de 2011

Introducción

La sífilis es una infección crónica generalizada causada por *Treponema pallidum*, que se transmite por vía sexual y por transferencia de la madre al feto por vía placentaria, y que se caracteriza por fases de actividad separadas por periodos de latencia.^(10,14)

Las variadas manifestaciones de la sífilis le han ganado a esta enfermedad la merecida designación de “la gran imitadora”, y llevó a Sir William Osler a afirmar que “La sífilis simula cualquier otra enfermedad. Es la única enfermedad que hay que saber”.⁽¹³⁾

Historia de la enfermedad:

Ha recibido a través de la historia, diferentes nombres: el venéreo, mal gálico, mal francés, mal napolitano, enfermedad de las bubas en España, púa de los indios, frenk pocken de los alemanes y los ingleses, grande vérole en Francia.

El término sífilis fue introducido por un médico veronés, profesor de filosofía y lógica, geógrafo, astrónomo, matemático: Girolamo Fracastoro, quien en 1530 publicó un extenso poema “Syphilis sive morbos gallicus”. En él describió la enfermedad y propuso ese nombre en honor a un pastor de nombre Syphilo que fue castigado por el dios Apolo, a sufrir la enfermedad por haber blasfemado al dios Sol, Apolo. Arrepentido, ora, suplica y convence a la diosa Diana. Luego de realizar con ella un viaje a ultratumba, se le entrega el guayaco, el remedio milagroso. Fracastoro expone por primera vez la intuición genial de “la teoría de los gérmenes”, hecho que revolucionó la patología tradicional.⁽¹¹⁾

Se empieza a utilizar el término Sífilis como consecuencia de una pandemia, que asoló Europa a finales del siglo XV. Pero se le conoció más bien como *Morbus italicus, hispanus, germanicus o gallicus*, pero 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 rey francés, que

se dispersaron por toda Europa. Incluso llegó a llamársele viruela mayor.⁽²⁾

El nombre de sífilis fue adoptado definitivamente en el siglo XIX; proviene de las raíces griegas siph: cerdo y philus: amor, es decir, pastor; de allí el nombre del héroe del libro de Fracastoro quien fue el primero en rehusarse a utilizar el término morbos gallicus y lo reemplazó por el de lúes o plaga.

En la antigüedad, Hipócrates, en su obra “Epidemias”, describió epidemias de sífilis y viruela en el siglo V antes de nuestra era: “el mal se fijaba en las partes vergonzosas, en los pies y en las manos”.

En la obra “Ayurveda” de Sucruta, que se remonta a los principios de nuestra era y que expone los conocimientos de la India antigua sobre las enfermedades vergonzosas, se mencionan las úlceras de los bubones de las ingles, las pústulas coloreadas de la cabeza y las erupciones palmares y plantares.

En el siglo XII, Alain de Lisle habló de lesiones que eran consecuencia de placeres carnales. Consta pues, que ya había enfermedades contagiosas de los órganos genitales.

En 1502, un médico español, Juan Almenar, reconoció el modo de transmisión haciendo una excepción para los clérigos, que se contagiaban “por una corrupción del aire”. Paracelso, experto en alquimia, astrología y ciencias ocultas dice que: “el venéreo se debe al comercio impuro de un caballero con una cortesana que tenía bubones (1536)”.

Años después, en 1546, Fracastoro reconoce el origen venéreo de la Sífilis en su obra “Del contagio y de las enfermedades contagiosas y su tratamiento”, 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.⁽²⁾

La historia de la sífilis es, incluso en nuestros días, confusa. Durante siglos se ha admitido

el hecho, no científicamente probado, de que apareció en Europa importada de América por los descubridores españoles; sin embargo, investigaciones históricas posteriores fundadas en la paleopatología, abogan por la presencia de la sífilis en Europa desde épocas mucho más remotas. Sea cual sea su origen, lo que parece históricamente probado es que surgió en Europa bruscamente a finales del siglo XV con tres características diferenciales: producir epidemias de rápida difusión, transmitirse por vía sexual y presentar una sintomatología aparatosa y grave. En la Teoría Unitaria o Del Viejo Mundo, se postula el hecho de que se podría tratar de un único microorganismo cuya cuna pudo ser originariamente África, hace miles de años. Allí produjo una enfermedad denominada *yaws* que se extendió hacia el este y norte del continente a través del tráfico de esclavos. Con el paso del tiempo, la enfermedad se extendió a la península arábiga y Mesopotamia, donde se denominó *bejel*. Probablemente, llegó a Europa del este, a través de las Cruzadas, en los siglos XIII y XIV.

En el oeste del continente europeo, pudieron ser los viajes de los marinos portugueses y españoles por la costa africana desde los siglos XII y XIII, quienes, junto con esclavos negros, importaron los treponemas. Con la invención del jabón en el siglo XIV y la mejora en los hábitos de higiene personal, los treponemas tuvieron que adaptarse para sobrevivir en la nueva situación. Algunos de ellos lo hicieron: emigraron a áreas húmedas del cuerpo humano, transmitiéndose por vía sexual, a la vez que pudieron sufrir una mutación que los volvió más infecciosos y virulentos, dando lugar a la sífilis epidémica tal como la conocemos actualmente. En la Teoría Del Nuevo Mundo o De Colón, Europa consideró a Cristóbal Colón responsable no sólo de haber descubierto un nuevo continente, sino de haber importado la sífilis desde el Nuevo al Viejo Mundo y de la horrible pandemia que se extendió por éste al final del siglo XV, aterrizando a las gentes. En aquel momento fue considerada como castigo divino por blasfemar. El primer documento que supone el origen americano de la sífilis lo escribió un profesor de farmacología austriaco en 1518.

En él afirmaba que si la corteza de guayaco, que se importaba de las Indias, curaba la enfermedad, ésta debía venir de la zona “donde su remedio crece”. Esta y otras obras similares crearon un cuerpo de doctrina, que afirma que Colón y su tripulación importaron la enfermedad de La Española. Posteriormente, estos marineros se enrolaron en el ejército de mercenarios de Carlos VIII de Francia y participaron en 1495 en la conquista de Nápoles. A consecuencia de las orgías que le siguieron, múltiples soldados se infectaron y expandieron la sífilis, primero por la ciudad y después por toda Europa tras su retirada. SEIMC Los europeos empezaron a ser conscientes de la enfermedad después del año 1500, pero algunas investigaciones plantean que la sífilis podría haber sido confundida con la lepra en períodos anteriores.

Sus características clínicas fueron precisadas por *Fournier* en el siglo XIX, y correspondió al zoólogo *Fritz Schaudinn* y al dermatólogo *Erich Hoffmann* el mérito de haber descubierto su agente causal: el *Treponema pallidum*, en 1905. En 1906, se desarrollaron por primera vez las serorreacciones de la sífilis por *Wassermann*, *Neisser* y *Bruck*. Entre 1909 y 1910 se introdujo, el Salvarsán por *Paul Ehrlich*, utilizado en la terapéutica de la sífilis. En 1911, *Noguchi* cultivó el treponema, y en 1913 se aisló en el sistema nervioso central de un tabético. En 1943 se impuso el primer tratamiento con penicilina y 6 años más tarde, en 1949, se realizó la prueba de inmovilización del treponema pallidum por *Nelson* y *Mayer*.

Después de 500 años de existencia, la sífilis mostró un marcado aumento en los países occidentales a partir de 1955, que se incrementó de un 30 a un 85 % por año. Entre los años 1958 y 1960 hubo un descenso en la incidencia de esta enfermedad, y ocurrió otro aumento a partir de los años 70 (según datos de la OMS). Se consideró desde esa época la existencia de millones de sifilíticos repartidos en forma desigual entre todas las naciones, y se explicó la diseminación de la enfermedad, y a veces la reaparición, a la mezcla cada vez mayor de poblaciones distintas y a los puertos como grandes reservorios de treponemas.⁽⁵⁾

Etiología:

Microorganismo espiral alargado de 5-20 micras de longitud y 0.2 micras de grosor. Su motilidad es bastante característica, realizándose con movimientos rotativos y ondulatorios. La humedad y el calor del cuerpo humano le son indispensables para sobrevivir, de lo contrario muere inmediatamente. El ser humano es el único hospedador natural de *T. pallidum*.^(10,14)

Epidemiología:

Casi todos los casos de sífilis se adquieren a través del contacto sexual con personas portadoras de lesiones contagiosas (chancro, placas mucosas, erupciones cutáneas o condilomas planos).^(10,14) La transmisión de la bacteria ocurre durante las relaciones sexuales vaginales, anales u orales. Las mujeres embarazadas que tienen esta enfermedad pueden pasársela a los bebés que llevan en el vientre. La sífilis no se propaga por el contacto con los inodoros, las manijas de las puertas, las piscinas, las bañeras normales o de hidromasaje, ni por compartir ropa o cubiertos.⁽⁴⁾

Es menos frecuente el contagio a través de contactos no venéreos o de transfusión de sangre contaminada, así como la infección intrauterina. La incidencia ha aumentado de forma alarmante en los Estados Unidos, donde se reportan 40 000 casos por año, en su mayoría adultos jóvenes.^(10,14)

La enfermedad sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial. La OMS estima que hay 12 millones de casos nuevos de sífilis cada año, en donde el 90% de los casos ocurren en países en desarrollo.⁽⁹⁾

La transmisión de los patógenos de las enfermedades de transmisión sexual ocurre en un 2 a 10% de los niños abusados, y se presume que cuando ocurre penetración el riesgo es aún mayor.⁽⁶⁾

Inmunología de la infección:

La respuesta inicial a la infección da lugar a la síntesis de anticuerpos, sobre todo IgM, en la fase precoz. A las 2 semanas predomina la IgG, que parece ser el mediador principal de la inmunidad.

Si se erradica precozmente la enfermedad, entonces se pierde la inmunidad. El desarrollo de latencia va acompañado de una inmunidad relativa de la reinfección.⁽¹⁴⁾

Cuadro clínico:

Sífilis Primaria: La lesión primaria surge en el sitio de inoculación, persiste por lo común 4 a 6 semanas, y luego se cura espontáneamente. Período de incubación de 2 a 6 semanas (mediana de 21 días), con frecuencia conlleva adenopatía regional.^(10,14)

El chancro primario típico suele comenzar con una sola pápula indolora que pronto se erosiona y endurece, adquiriendo el borde y la base de la úlcera una consistencia cartilaginosa, muy característica con la palpación. En los varones heterosexuales, el chancro suele localizarse en el pene, y en los homosexuales en el conducto anal, recto, boca o genitales externos. En las mujeres, las localizaciones más frecuentes son el cuello uterino y los labios vulvares. Las lesiones primarias múltiples pueden ser más frecuentes en varones infectados también por el virus de inmunodeficiencia humana. A menudo, las lesiones primarias son atípicas, su aspecto depende del número de treponemas inoculados y del estado inmunitario del paciente, por lo que, la sífilis se debe sospechar siempre que se evalúa una lesión genital atípica, aunque sea negativa en el campo oscuro y por banal que sea. Se debe hacer diagnóstico diferencial con: herpes simple, chancroide, traumatismos y donovanosis.⁽¹⁰⁾

La lesión sifilítica primaria por lo general, conlleva adenopatías regionales que aparecen en la primera semana tras el comienzo de la infección. Los ganglios son indoloros, de consistencia firme y no supuran, son bilaterales y pueden aparecer tanto en el chancro anal como en el de los genitales externos y pueden persistir por meses.⁽¹⁰⁾

Sífilis Secundaria: Puede presentarse de 2 a 12 semanas después de la aparición del chancro, se manifiesta como una enfermedad sistémica con síntomas generales que pueden preceder o acompañar a la sífilis secundaria como: dolor de garganta, fiebre, pérdida de peso, malestar general, anorexia, cefalalgia y meningismo.

La enfermedad progresa con el desarrollo de linfadenopatías y lesiones en piel y mucosas.^(10,14)

La *erupción cutánea* consiste en lesiones maculosas, papulosas, papuloescamosas, a veces pustulosas, llamadas sífilides, con frecuencia coexisten varias lesiones de distinta morfología. Al principio, las lesiones son máculas redondas, separadas, rosa o rojo pálido, no pruriginosas, bilaterales y simétricas de 5 a 10mm de diámetro situadas en el tronco y parte proximal de los miembros. Días o semanas después aparecen también lesiones papulosas rojizas de 3 a 10 mm, que pueden empeorar hasta formar lesiones necróticas parecidas a pústulas, con frecuencia afectan las palmas de las manos y las plantas de los pies y pueden aparecer en la cara y el cuero cabelludo. Puede haber pápulas diminutas llamadas *sífilides foliculares* que afectan a los folículos pilosos y que pueden producir placas de calvicie con caída del pelo en el cuero cabelludo, las cejas o la barba.⁽¹⁰⁾

Los *condilomas planos* aparecen en zonas calientes, húmedas e intertriginosas del cuerpo (región perianal, vulva, escroto, parte interna de los muslos, axilas y la piel bajo las mamas péndulas), en donde las pápulas fusionadas pueden aumentar de tamaño y sufrir erosiones que dan lugar a erosiones extensas, húmedas, rosadas o blanco grisáceas y muy contagiosas.^(10,14)

Las *placas mucosas* son erosiones superficiales de las mucosas, en labios, mucosa bucal, lengua, paladar, faringe, vulva, vagina, glánde o zona interna del prepucio. La lesión típica es una erosión indolora de color gris plata rodeada de un halo rojo.⁽¹⁰⁾

La sífilis secundaria puede desembocar en la invasión meníngea, hepatitis, nefropatía, lesiones digestivas (gastritis hipertrófica, placas de proctitis, colitis ulcerosa o tumoración rectosigmoidea) artritis y periostitis. Signos oculares como alteraciones pupilares no atribuibles a ninguna otra causa, neuritis óptica y un cuadro de retinitis pigmentaria, así como la iritis (granulomatosa) o uveítis. También se ha observado miocarditis transitoria que se manifiesta por cambios temporales en el EKG.^(10,14)

Las manifestaciones de la sífilis secundaria muestran resolución espontánea en 1 a 6 meses.¹⁰

Sífilis Latente: Constituye la fase clínicamente “calmada”. Ocurre en el intervalo después de la desaparición de las lesiones secundarias y antes de la aparición de los síntomas terciarios.⁽¹⁴⁾

La *sífilis latente precoz* (temprana) aparece en el primer año tras la infección, mientras que la *sífilis latente tardía*, comienza un año o más después de la infección de un paciente no tratado y conlleva inmunidad relativa frente a una recidiva contagiosa. En este período, el *T. pallidum* puede seguir diseminándose de forma intermitente a través de la corriente sanguínea, las embarazadas pueden contagiar al feto in útero y se puede transmitir por transfusión sanguínea.⁽¹⁰⁾

Alrededor del 70% de los pacientes con sífilis latente no tratada no presentan signos clínicos de sífilis tardía, pero no es seguro que se curen de forma espontánea, la fase latente puede durar desde meses, hasta toda la vida.^(10,14)

El diagnóstico se establece ante unas pruebas serológicas positivas para la sífilis en el examen normal de LCR.⁽¹⁰⁾

En ausencia de lesiones activas (fase latente), los pacientes no son contagiosos a los contactos sexuales, y el tratamiento de la sífilis latente no reduce la transmisión a otras personas sino que protegen al paciente contra secuelas tardías.⁽¹³⁾

Sífilis Tardía (Terciaria): Se ve raramente en la era de las terapias antibióticas efectivas. En estudios históricos de la historia natural de la sífilis sin tratar, la sífilis terciaria ocurría en una tercera parte de los pacientes sin tratar y usualmente 20 a 40 años después de la infección.

Los treponemas invaden el SNC, el sistema cardiovascular, ojos, piel y otros órganos internos, produciendo lesiones como resultado de sus propiedades invasivas e inflamatorias. La replicación del treponema en la pared de la aorta puede llevar a aneurismas, aortitis o endocarditis aórtica.

La neurosífilis puede ser sintomática o asintomática e incluye la sífilis meníngea, meningovascular y parenquimatosa.

Las gomas, lesiones destructivas en la piel, hueso o vísceras, pueden ser únicas o múltiples y varían de tamaño, desde microscópicas a masas similares a tumores. La administración de penicilina permite la curación rápida de lesiones gomatosas activas.⁽¹⁰⁾

Durante la sífilis terciaria no ocurre la transmisión por contacto sexual y la vertical raramente ocurre.⁽⁷⁾

Sífilis congénita: La transmisión del *T. pallidum* de una mujer sífilítica al feto a través de la placenta puede producirse en cualquier momento del embarazo, pero las lesiones de la sífilis congénita se desarrollan en general pasado el cuarto mes de la gestación, cuando el feto comienza a ser inmunocompetente.⁽¹⁰⁾

Diagnóstico y pruebas serológicas:

Los métodos diagnósticos definitivos para la sífilis temprana (1ª, 2ª, latencia temprana y congénita) son el examen en campo oscuro que permite visualizar el treponema una prueba directa de inmunofluorescencia de anticuerpos de exudados de la lesión o tejido.⁽⁶⁾

Las pruebas serológicas para sífilis usualmente permanecen negativas hasta 1-4 semanas después de la formación del chancro y hasta 90 días después de la exposición.

La sífilis es diagnosticada serológicamente en forma presuntiva por dos tipos de pruebas:

Pruebas treponémicas, son específicas y prueban la infección por treponemas al detectar anticuerpos específicos contra *T. pallidum*, se reportan como positivas o negativas:^(6,8,15)

- TPI (prueba de inmovilización del treponema o Test de Nelson), es la más específica y segura.⁽¹⁾
- TPPA (*T. pallidum* particle agglutination), es insegura.⁽¹⁾
- FTA-Abs (fluorescente treponemal antibody absorption), es la más sensible y muy específica entre las pruebas serológicas.

Puede determinar si una prueba con antígeno no treponémica es una "falsa positiva" o es indicativa de enfermedad.^(1,14)

- EIA enzimas de inmunoensayo, que detectan IgG e IgM, tienden a ser más sensibles en infección primaria.^(7,15)

Pruebas no treponémicas o cardiolípicas, que son reacciones inmunológicas indirectas y no rigurosamente específicas:

- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)
- RPR (rapid plasma reagin)
- Test automatizado de reagina

Las pruebas no treponémicas varían su reactividad de acuerdo al estadio de la sífilis ya que generalmente correlacionan con la actividad de la enfermedad y al efecto del tratamiento y pueden dar falsos positivos en menos del 1% de la población no infectada (generalmente en el embarazo) y ser negativa en sífilis latente tardía. Estas pruebas se utilizan para monitorear la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento y se reportan con un valor cuantitativo.^(8,15)

Para neurosífilis, el VDRL del líquido cefalorraquídeo es altamente específico, pero poco sensible, por lo que este diagnóstico usualmente depende de la combinación de pruebas serológicas reactivas y del conteo de células o proteínas en el LCR o de un VDRL-LCR reactivo con o sin manifestaciones clínicas, por lo que el VDRL-LCR es la prueba serológica estándar y es considerada diagnóstica de neurosífilis. El VDRL-LCR puede ser no reactivo en algunos casos de neurosífilis por lo que algunos especialistas recomiendan realizar un FTA-Abs en LCR, que es menos específico pero más sensible que el VDRL-LCR y consideran que un FTA-Abs en LCR negativo excluye la neurosífilis.^(6,7)

Tratamiento:

La eficacia de la penicilina ha sido bien establecida luego de 50 años de experiencia clínica. Bencilpenicilina (penicilina G) parenteralmente en cualquier estadio de la sífilis y en el embarazo. La dosis y el tiempo de tratamiento dependen

del estadio y de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.⁽⁷⁾

La respuesta al tratamiento debe ser monitorizada mediante exámenes clínicos y serológicos a los 6 y 12 meses después del tratamiento. Los títulos disminuyen más rápidamente cuando dio tratamiento en estadios tempranos de la enfermedad, cuando los títulos son bajos y en quienes no han tenido historia previa de sífilis. Un fallo en el descenso de los títulos de anticuerpos en cuatro veces a los 6 meses es indicativo de probable fallo en el tratamiento en sífilis primaria o secundaria. Mientras que un aumento de cuatro veces de los títulos (por ejemplo de 1:4 a 1:16) a los 6 meses puede significar fallo del tratamiento o reinfección, por lo que los pacientes deben ser retratados de acuerdo a su estadio de sífilis y evaluado por infección por HIV.

Los contactos sexuales dentro de los últimos tres meses deben ser estudiados por sífilis y tratados presuntivamente aún sin seronegativos.⁽⁸⁾

El objetivo del tratamiento ha sido el desarrollo de una terapéutica racional y segura para una expectativa razonable de que la enfermedad se curará o no progresará a una discapacidad neurológica grave u otras manifestaciones tardías.⁽¹²⁾

La reacción de Jarisch-Herxheimer, es una reacción por lo común leve, pero espectacular, que produce fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria, vasodilatación con ligera hipotensión, usualmente ocurre en las primeras 24 horas de tratamiento, y se observa en cerca del 50% de los pacientes con sífilis primaria, en 90% de los casos de sífilis secundaria, y en 25% de los que padecen sífilis latente precoz. Esta reacción se produce por liberación masiva de antígenos treponémicos a la sangre debido a la destrucción de los microorganismos por la penicilina.^(7,10,14)

Prevención:

La manera más segura de evitar contraer enfermedades de transmisión sexual, incluida la sífilis, es abstenerse del contacto sexual o tener

una relación estable y mutuamente monógama con una pareja que se haya hecho las pruebas y que se sabe que no tiene ninguna infección.

Abstenerse de consumir alcohol y drogas puede también ayudar a evitar la transmisión de la sífilis, ya que estas actividades pueden llevar a una conducta sexual peligrosa. Es importante que las parejas sexuales hablen entre ellas sobre si tienen el VIH o si en el pasado han tenido otras ETS, de manera que puedan tomar acciones preventivas. Las enfermedades genitales ulcerosas, como la sífilis, pueden aparecer tanto en las áreas genitales masculinas como las femeninas que hayan estado cubiertas o protegidas con un condón de látex, así como en áreas que no estuvieron cubiertas durante la relación sexual. El uso correcto y habitual de los condones de látex puede reducir el riesgo de contraer sífilis, herpes genitales y chancros, solamente si el área infectada o el área de posible contacto está cubierta.

La transmisión de una ETS, incluida la sífilis, no puede prevenirse con lavarse los genitales, orinar o darse una ducha vaginal después de la relación sexual. Cualquier secreción, úlcera o irritación anormal, en particular en el área de la ingle, debe considerarse como una señal para dejar de tener relaciones sexuales y consultar al médico de inmediato.⁽⁴⁾

Bibliografía

- 1- Balcells, A. (2002). La clínica y el laboratorio. (19ª ed). Barcelona, España: Masson S.A.
- 2- Barrio, C. (diciembre de 2000). Historia de la Dermatología de la Sífilis en la historia. Recuperado el 27 de octubre de 2010 de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol11_n3_dic_2000/s%C3%ADfilis%20en%20la%20historia.htm
- 3- Borobio, M. El Enigma de la Sífilis. Recuperado el 27 de octubre de 2010 de: http://www.seimc.org/control/revi_Sero/sifilis3.htm
- 4- Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades CDC. Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). Recuperado el 29 de octubre de 2010 de: <http://www.cdc.gov/std/spanish/stdfact-syphilis-s.htm>

- 5- Corcho, D. Sífilis: pasado y presente. Recuperado el 27 de octubre de 2010 de: http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol42_2_04/hig08204.htm
- 6- Domantay-Apostol, G (2008). Syphilis: The International challenge of the great imitator. *Dermatol Clin*, 26: 191-202
- 7- Fenton, K. (2008). Infectious syphilis in high-income settings in the 21st century. *Lancet Infect Dis*, 8: 244-53
- 8- Hollier, L., Workowski, K. (2008). Treatment of Sexually Transmitted Infections in Women. *Infect Dis Clin N Am*, 22 (2008) 665-691.
- 9- Hook III, E. (2004). Syphilis control – a continuing challenge. *New engl jou med*, 352: 122-124
- 10- Kasper, K. (2006). Harrison, principios de medicina interna. (16^a ed). México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana
- 11- Leitner, R (2007). Historia del Tratamiento de la Sífilis. Recuperado el 27 de octubre de 2010 de: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rad/v88n1/v88n1a01.pdf>
- 12- Mandell, Douglas, Bennett. (2009). Mandell: Principles and Practice of Infections Diseases (7^o ed.). Estados Unidos: Elsevier.
- 13- Rosen, T., Vandergriff, T., Harting, M. (2009). Antibiotic Use in Sexually Transmissible Diseases. *Dermatol Clin* 27 (2009) 49-61.
- 14- Velásquez, H. (1996). Manual de enfermedades de transmisión sexual. San José, Costa Rica: EDNASSS-CCSS
- 15- Wöhrl, S. (2007). Clinical update: syphilis in adults. *The Lancet*, 369: 1912-1914.

ANEXO 1

Recomendaciones para el tratamiento de la sífilis

Etapa de la sífilis	Pacientes sin alergia a la penicilina	Pacientes con alergia confirmada a la penicilina
Primaria, secundaria o temprana latente	Penicilina G benzatínica (dosis única) 2.4 mU IM	Clorhidrato de tetraciclina (500 mg VO QID) ó Doxiciclina (100 mg VO BID) durante 2 semanas
Tardía latente (o latente de duración no precisada), cardiovascular o terciaria benigna	Punción lumbar con: <ul style="list-style-type: none"> • LCR normal: penicilina G benzatínica (2.4 mU IM semanalmente por tres semanas) • LCR anormal: tratar igual que neurosífilis 	Punción lumbar: <ul style="list-style-type: none"> • LCR normal y paciente sin infección por VIH: clorhidrato de tetraciclina (500mg VO QID) o doxiciclina (100 mg VO BID) durante 4 semanas • LCR normal y con infección por VIH: desensibilización y tratamiento con penicilina si no es posible asegurar la observancia terapéutica • LCR anormal: tratar igual que neurosífilis
Neurosífilis (asintomática o sintomática)	Penicilina acuosa G (18-24 mU/día IV, con la administración 3-4 mU c/4 h o goteo continuo IV durante 10 a 14 días o Penicilina G procaínica acuosa (2.4 mU/día IM) y, además probenecid VO (500 mg QID) ambos durante 10 a 14 días	Desensibilización y tratamiento con penicilina
Sífilis en el embarazo	Según la etapa clínica	Desensibilización y tratamiento con penicilina

Fuente: Harrison, Principios de Medicina Interna, 2006, pp 1095.

ANEXO 2

Valoración recomendada de vigilancia después del tratamiento de la sífilis

Etapa de la sífilis	Pruebas por realizar	Momento de realizar la prueba	Considerar repetición del tratamiento si:
Primaria o secundaria	VDRL ó RPR cuantitativa	Persona sin infección por VIH: 6 y 12 meses Persona con infección por VIH: 3, 6, 9 y 12 meses	Aumenta cuatro tantos el título de anticuerpos ó El título no disminuye cuatro tantos ó la prueba sigue siendo reactiva a los 6 meses ó Persisten ó reaparecen signos clínicos
Latente o tardía	VDRL ó RPR cuantitativa	6, 12 y 24 meses	El título de anticuerpos aumenta cuatro tantos o El título inicial 1:32 o mayor no disminuye cuatro tantos a los 6 meses o Se desarrollan nuevos signos clínicos
Neurosífilis (asintomática o sintomática)	Si al principio se corroboró la presencia de pleocitosis en el LCR, repetir el estudio de ese líquido Vigilar en forma seriada la disminución de los niveles de proteínas y las cifras de LCR-VDRL en el LCR VDRL o RPR cuantitativa	Cada 6 meses, hasta que se normalice el número de células en el LCR Hasta que se normalice A los 6, 12, 18 y 24 meses	El número de células en el LCR no disminuyó a los 6 meses o El LCR no es normal después de 2 años

Fuente: Harrison, Principios de Medicina Interna, 2006, pp 1095.