

*Enfermedades infecciosas y  
paleopatología: sífilis, tuberculosis y  
lepra; su historia y su determinación  
en los restos esqueletizados*

Jesús Herrerín López  
Universidad Autónoma de Madrid

# Enfermedades infecciosas

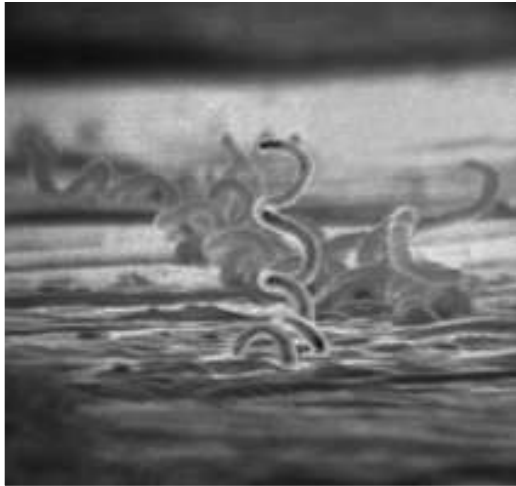
- Lamentablemente para los paleopatólogos, una de las principales fuentes de datos sobre sociedades humanas pasadas, el esqueleto humano, es particularmente resistente a los efectos de patógenos infecciosos.
- La infección aguda con una muerte rápida, una causa principal de mortalidad en grupos humanos, raras veces afecta el esqueleto.

# Enfermedades infecciosas

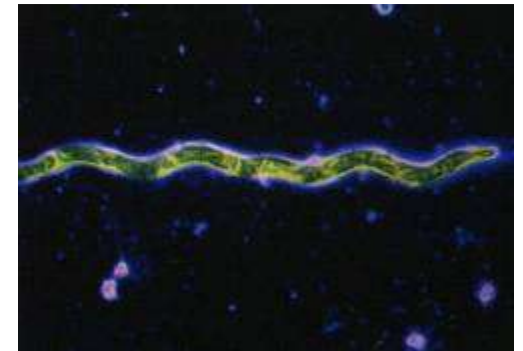
- La infección crónica puede afectar el esqueleto, pero esta manifestación por lo general ocurre sólo en un relativamente pequeño porcentaje de individuos enfermos.
- Sobre la base de datos modernos clínicos, principalmente en la era pre-antibiótica, las relativamente pocas enfermedades crónicas infecciosas que pueden afectar el esqueleto suponen tan sólo entre el 5 y el 20% de los pacientes que padecen la enfermedad.

- El esqueleto humano está afectado por enfermedades infecciosas cuando el desorden no causa la muerte rápida.

# SÍFILIS



*Treponema pallidum*





*SÍFILIS*, Richard Tennant Cooper  
(1912)

- La sífilis es una de las infecciones de transmisión sexual que, superada solamente por el VIH/SIDA, ha tenido efectos devastadores en la humanidad y aún hoy en día constituye un problema de salud.



Cartel diseñado por Ramón Casas (1900)



Echele veterinaria

# JARABE DE GIBERT

y Grajeas de Gibert

**AFECCIONES SIFILÍTICAS**

**VICIOS DE LA SANGRE**

Productos verdaderos fácilmente tolerados  
por el estómago y los intestinos.

*Exijan las Firmas del*

**D'GIBERT y de BOUTIGNY, Farmacéuticos.**

*Prescritos por los primeros médicos.*

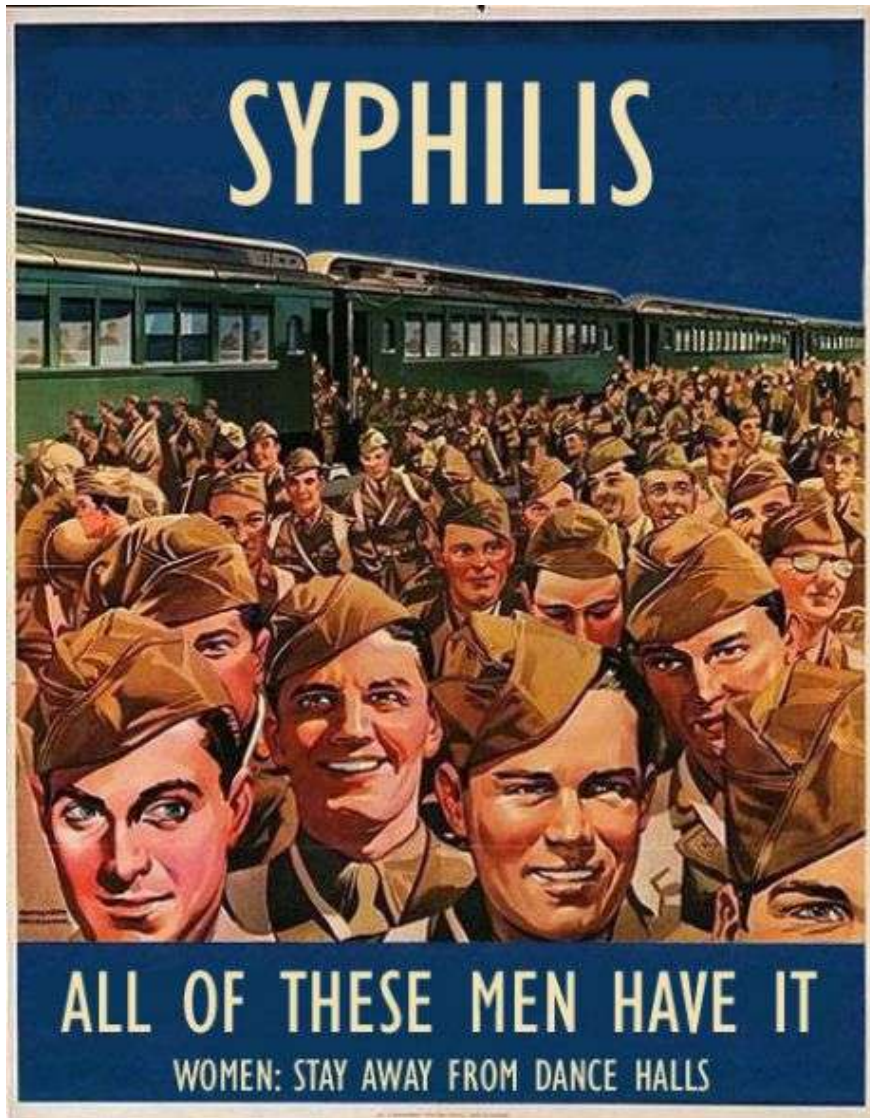
**DESCONFIESE DE LAS IMITACIONES**

ALPHONSE, MAISON-LAFFITTE, PARIS.





El enemigo es la sífilis (1940)



TODOS ESTOS HOMBRES LO TIENEN  
Mujeres: manteneos lejos de los  
salones de baile



Cartel publicitario. Atlantic City. 1920.

# SÍFILIS

- Una de las cuestiones fundamentales es si los cuatro síndromes de treponematosis que existen actualmente están causados por una o más bacterias diferentes.
- Si un único agente patógeno es el responsable de los cuatro síndromes, entonces las diferencias clínicas entre los síndromes deben ser explicadas por otros factores que puedan afectar la expresión de la enfermedad infecciosa.

- Con la excepción de la sífilis venérea, que hoy en día se puede encontrar en cualquier área geográfica, los síndromes están relativamente limitados en su propio rango geográfico.
- Los cuatro síndromes son:
  - **Sífilis venérea** (con una variante congénita)
  - **Bejel** (también conocida como *sífilis endémica* y *treponarid*)
  - **Yaws** (también conocida como *frambesia*)
  - **Pinta** (no afecta al esqueleto)

- Tres síndromes de treponematosis afectan al esqueleto: sífilis venérea, bejel y jaws.
- La **sífilis venérea** es una enfermedad de transmisión sexual que suele comenzar en la adolescencia tardía o en la juventud temprana, coincidiendo con el comienzo de las relaciones sexuales. Causada por el *Treponema pallidum pallidum*.
- **Bejel** también llamada sífilis endémica o no venérea, está presente en poblaciones rurales con temperatura subtropical en regiones secas. Causada por el *Treponema pallidum endemicum*.
- **Jaws** o frambesia. Afecta a poblaciones con un bajo nivel de higiene en áreas húmedas tropicales y subtropicales. Causada por el *Treponema pallidum pertenue*, descrito en 1905. Normalmente no se transmite sexualmente y en muchos casos se adquiere en la infancia mediante transmisión entre un niño afectado y otro niño sano por vía de heridas abiertas en la piel.

- Los tres síndromes pueden provocar una variante conocida como **sífilis congénita**, pero es mucho más común en la sífilis venérea que en los otros dos síndromes.
- La clave para esta transmisión a través de la placenta es el estado de desarrollo de la enfermedad en la madre en el momento del embarazo. En muchos casos el treponema sólo cruza la barrera de la placenta durante la fase aguda inicial de la treponematosis.
- Suele suceder después de la semana 16 del embarazo.



- Hay un debate importante sobre las diferencias entre los síndromes con respecto a sus manifestaciones esqueléticas.
- Hay autores que indican que son tan similares que no se puede establecer diferencias diagnósticas con certeza. Otros sugieren que los patrones típicos de afectación existen, pero que hay un considerable solapamiento en las lesiones óseas que ocurren en muchos casos de los tres síndromes.
- En restos arqueológicos, es muy difícil, si no prácticamente imposible, establecer un diagnóstico diferencial entre los tres síndromes.

# HISTORIA DE LA SÍFILIS

- Ningún estudio llevado a cabo en Paleopatología humana ha generado tantas publicaciones y tanta controversia como la provocada por la historia de sífilis.

Varias hipótesis han sido propuestas para explicar el origen y la expansión de la *Treponematosis* a través del mundo:

- (a) que fue llevada desde Europa a las Américas, por los primeros marineros de Colón. Una variante consideraría a los vikingos como primeros portadores.
- (b) que fue llevada a Europa por los primeros españoles que llegaron a América, donde ya existía la enfermedad.
- (c) la **hipótesis unitaria**, que plantea que enfermedades producidas por treponema existieron tanto en el Viejo como en el Nuevo Mundo antes de Colón.
- (d) la **hipótesis no unitaria**, que plantea que los patrones clínicos diferentes de las treponematosis humanas son probablemente debidos a cambios mutacionales en el treponema ancestral.

HIPÓTESIS (a) que fue llevada desde Europa a las Américas, por los primeros marineros de Colón.

- Hay múltiples casos descritos en la literatura paleopatológica del Nuevo Mundo, desde 3.000 años AC.

# HIPÓTESIS (b): que fue llevada a Europa por los primeros españoles que llegaron a América, donde ya existía la enfermedad.

- Los cronistas cuentan que el inicio de todo se sitúa a finales del siglo XV, tras el sitio infructuoso de Nápoles en 1495, por las tropas francesas de Carlos VIII.
- Durante el sitio las prostitutas francesas tuvieron relaciones sexuales con los soldados españoles, y probablemente contrajeron así la sífilis, que luego transmitieron también a los soldados franceses, pues estos se retiraron rápidamente abatidos por una misteriosa epidemia; de ahí el nombre de *morbo gallico*.

# HIPÓTESIS (b): que fue llevada a Europa por los primeros españoles que llegaron a América, donde ya existía la enfermedad.

- No se encuentra ninguna referencia a síntomas de sífilis en la abundante literatura china. Tampoco Galeno (130-200) ni Avicenas (980-1037) nos refieren casos que puedan asemejarse a los cuadros clínicos de la sífilis.
- Los médicos, cirujanos, y los cronistas del Viejo Mundo que escribieron sobre la sífilis venérea en el siglo XVI indican, con pocas excepciones, que era una nueva enfermedad; y no tenemos ninguna razón para creer que todos ellos (españoles, alemanes, italianos, egipcios, persas, indios, chinos y japoneses) estaban confundidos.

HIPÓTESIS (b): que fue llevada a Europa por los primeros españoles que llegaron a América, donde ya existía la enfermedad.

- Los cronistas de la época hablan de esta “nueva” enfermedad:
  - Ruy Diaz de Isla (1542), convino que 1493 fue el año de llegada a Europa, e incluso llega a indicar que *“la enfermedad tenía su origen y nacimiento de siempre en la isla que ahora es llamada Española”*.

- Hay también abundantes pruebas lingüísticas para apoyar esta hipótesis. La variedad de nombres dados a la enfermedad y el hecho de que se piense como una importación extranjera, son indicios importantes para probar su novedad.
- Los italianos lo llamaron la enfermedad francesa, que demostró ser el título más popular; el francés le llamó la enfermedad de Nápoles; el inglés lo llamó la enfermedad francesa, la enfermedad de Burdeos, y la enfermedad española; los Polacos le llamaron la enfermedad alemana; los rusos le llamaron la enfermedad Polaca



- En Oriente Próximo, se llamó las pústulas europeas, Los Indios le llamaron la enfermedad de los *Franks* (europeos occidentales); Los chinos, la úlcera de Cantón (puerto que fue su punto principal de contacto con el oeste); el japonés le llamó la llaga de Tang (Tang se refiere a una ciudad china) o la enfermedad del portugués.
- La lista completa de los primeros nombres dados para la sífilis cubre varias páginas, y no fue hasta el siglo diecinueve, cuando la palabra acuñada por Girolamo Fracastoro en 1520, "sífilis" se aceptó en todo el mundo.

- Otra prueba de la aparición abrupta de la sífilis es la malignidad de la enfermedad en los años inmediatamente después de su reconocimiento inicial en Europa.
- El curso clásico de una nueva enfermedad es la extensión rápida y virulencia extrema, seguida de una disminución del carácter mortífero de la enfermedad.

- Los miembros más susceptibles de la población humana son eliminados por muerte, así como también las variantes más virulentas del germen, ya que matan a sus anfitriones antes de que pueda ocurrir la transmisión a otros individuos.

- Sin embargo, otros investigadores piensan que ya estaba presente en Europa antes de 1492. La hipótesis precolombina afirma que la sífilis estuvo presente en Europa antes de los viajes de Colón, pero que la condición no había sido diferenciada diagnosticamente de la lepra (Holcomb, 1930, 1934, 1935; Hackett, 1963, 1967; Cockburn, 1961; Kampmeier, 1984) o incluso de la gonorrea.

En relación con las dos hipótesis, del origen en el Viejo o en el Nuevo Mundo.

- En los últimos años ha habido un incremento del número de casos estudiados de treponematosis precolombinos en lugares del Viejo Mundo.
- La sífilis, “la gran imitadora”, hace que los diagnósticos paleopatológicos, que nunca son de certeza, se conviertan normalmente en dudosos o, cuanto menos, discutibles.

# PRUEBAS

- La sífilis venérea ha sido llamada "el Gran Imitador", tanto por su patogénesis clínica como por las alteraciones esqueléticas, bastante similares a otras enfermedades (p.ej., tuberculosis, lepra, osteomielitis hematógena y la enfermedad de Paget), especialmente cuando no se dispone del esqueleto entero para la observación. Por consiguiente, los investigadores tienen que depender de un número de métodos analíticos de ayudar en el diagnóstico diferencial.

# PRUEBAS

- En 1994, se descubrió un cementerio con 240 esqueletos pertenecientes a un convento de frailes agustinos, en Hull (Gran Bretaña), que estuvo habitado desde 1316 a 1539.
- Hasta un 60% de esos esqueletos presentaban cambios en los huesos largos de la pierna compatibles con el diagnóstico de sífilis epidémica. Por medio del carbono radiactivo pudieron datarse como pertenecientes a una fecha hacia 1350-1370.







Sífilis en monjes, probablemente toda la comunidad religiosa, en una ilustración del siglo XIII, bendecidos por un sacerdote

# PRUEBAS

- Cuatro de estos esqueletos (3 hombres y una mujer) provenientes de este cementerio de Hull, Humberside (Inglaterra), datados entre 1300-1350, por dendrocronología del sarcófago, estratigrafía y  $C_{14}$ .
- Fueron estudiados macroscópica e histológicamente, según la metodología de Schulz (1994).



Tratamiento de la sífilis

- Si consideramos el clima y la geografía del lugar (la latitud y la longitud de Inglaterra), es más probable que estos individuos sufrieran de sífilis venérea antes que otro tipo de treponematosis.

- (c) la **hipótesis unitaria**, que plantea que la sífilis afectó a distintas poblaciones humanas desde la antigüedad, como ha sido demostrado con diferentes estudios, incluso de identificación de DNA Bacteriano.
- Este tercer punto de vista indica que enfermedades producidas por treponema existieron tanto en el Viejo como en el Nuevo Mundo antes de Colón.

- Esta tercera teoría también se basa en las similitudes morfológicas y estructurales, y en la comunidad antigénica de los distintos treponemas entre sí, así como en los rasgos semejantes existentes en los cuadros clínicos que producen.
- La hipótesis unitaria afirma que las enfermedades treponematosas habían estado presentes durante mucho tiempo tanto en el Viejo como en el Nuevo Mundo, y que los cuatro síndromes se desarrollaron en regiones dispares geográficas en respuesta a entornos locales ecológicos y sociales diferentes (Hudson, 1958, 1963a, 1965, 1968).

- (d) la **hipótesis no unitaria**, que plantea que los patrones clínicos diferentes de las treponematosis humanas son probablemente debidos a cambios mutacionales en el treponema ancestral.

- Actualmente, se da por sentado la coexistencia de enfermedades treponematosas en el Viejo y el Nuevo Mundo, pero habrían desarrollado diferentes estrategias mientras se mantuvieron aisladas.
- Cuando se produjo el contacto entre los exploradores europeos y los Americanos indígenas, se produjo un incremento de los casos, debido a que ninguno de los grupos había desarrollado una inmunidad específica para contrarrestar una estrategia de infección para la cual su sistema inmune no estaba preparado.



- Esta es la razón que explicaría la epidemia de sífilis en Europa después de Colón y el aumento de lesiones óseas, posiblemente atribuibles a la sífilis, en esqueletos de indios post-colombinos en el Nuevo Mundo.
- Lo que parece históricamente probado es que resurgió en Europa bruscamente a finales del siglo XV, entre el 22 de febrero y el 20 de mayo de 1495, con tres características diferenciales:
  - producir epidemias de rápida difusión
  - transmitirse por vía sexual
  - presentar una sintomatología aparatosa y grave.

# HISTORIA EVOLUTIVA DE LA SÍFILIS

- **Hipótesis unitaria:**
- Hudson (1958) sugiere que el treponema se desarrolló de un microorganismo saprófito (estrechamente relacionado con Treponema) muy temprano en la historia evolutiva humana.
- Su modo de contagio hubiera sido por la introducción de tal organismo a través de una rotura en la piel.
- Este acontecimiento pudo haber ocurrido en África Central en un entorno similar a la selva tropical actual.
- Esta originaria enfermedad sería similar al yaws actual, en el cual el organismo sobrevive sobre la piel húmeda.

- Para una comprensión de la historia evolutiva de Hudson de enfermedades treponematosas es crucial el concepto de que los treponemas, en esta hipótesis, presentan “un gradiente biológico” más que tratarse de especies separadas.
- En este esquema, varios síndromes treponematosos o enfermedades reflejan adaptaciones del mismo microorganismo a la variación de condiciones ambientales. Así, cuando la población se movió a regiones más templadas, el organismo emigró a las regiones más húmedas del cuerpo (la boca, las axilas y las ingles), creando un nuevo síndrome de enfermedad que Hudson denominó como sífilis o bejel.

- Hudson une el desarrollo de sífilis venérea con el de las ciudades con la higiene mejorada asociada con la vida urbana. Hay que recordar que la invención del jabón data del siglo XIV, y con él la mejora en los hábitos de higiene personal. También el aumento del empleo de ropa en climas templados previno el contacto frecuente de la piel en niños, necesario para la transmisión de sífilis endémica.

- Después de la migración del hombre al Nuevo Mundo, el desarrollo de la enfermedad sudamericana treponematosa (pinta), fue, según la reconstrucción de Hudson, el resultado de una adaptación local, en la cual el treponema otra vez fue introducido a condiciones ambientales similares a la que existían en África Central (Hudson 1965:892).

- **Hipótesis no unitaria:**
- Hackett (1963), sugiere al menos 4 mutaciones en los últimos 10.000 años. Según su opinión, la primera forma de treponematosis fue la **pinta**, que se extendió desde África y Asia hasta América durante la última parte de la última glaciación (hace 15.000 años)
- La primera mutación surgió hace unos 10.000 años, probablemente por la presión ambiental de un cambio en el clima, más caliente y húmedo, apareciendo el **jaws**, que se extendió por África, sureste asiático y probablemente las islas del Pacífico y Australia.

- **Hipótesis no unitaria:**
- La segunda mutación ocurrió hace 7.000 años, provocando la aparición del **bejel** o sífilis endémica, provocado por un cambio climático hacia zonas calientes y secas.
- La tercera mutación apareció hace unos 3.000 años, con el desarrollo de las ciudades y el uso de la ropa en regiones del este del mar Mediterráneo y suroeste de Asia. En estos lugares el bejel mutó hacia la **sífilis venérea**.
- La última mutación ocurrió en Europa en el siglo XV, favorecida probablemente por la falta de higiene y la malnutrición, y convirtió la enfermedad en mucho más virulenta y peligrosa.

# SÍFILIS

- La **sífilis primaria** comienza con la aparición del *chancro* y termina con la participación de los nodos linfáticos regionales, a los cuales emigran los microorganismos.
- La **sífilis secundaria** comienza con la diseminación de los microorganismos por el torrente sanguíneo, caracterizada por lesiones en la piel y en las membranas de las mucosas. La frontera entre la etapa secundaria y la etapa terciaria no está claramente definida.
- Sin embargo, la **sífilis terciaria** se caracteriza por la participación progresiva de diferentes órganos , incluyendo el esqueleto.



- Las estimaciones sobre el predominio de sífilis en tiempos modernos varían. En Europa, antes de 1910, aproximadamente el 10 % de los habitantes de las ciudades era serológicamente positivo para la sífilis.
- En un estudio de 2000 casos de sífilis en Noruega que cubre las tres décadas a partir de 1890 hasta 1920, Gjestland (1955) encontró que aproximadamente el 1% de los pacientes mostró lesiones óseas. La combinación de estos datos situaría la frecuencia de lesiones de hueso sifilíticas en aproximadamente en 1 por cada 1000 europeos en el período de tiempo antes de que el tratamiento fuera eficaz .

- Otras estimaciones de la prevalencia de lesiones óseas en pacientes sifilíticos varían de menos del 1,5 % hasta un 20 %.
- Esta variación destaca la necesidad de la precaución en el reconstruir la paleoepidemiología de la treponematosis sobre la base de la presencia de la enfermedad en restos arqueológicos humanos.

- La inflamación puede comenzar sobre el periosteum o en el hueso. En última instancia, sin embargo, están involucrados el periosteum y la corteza, y más raras veces la cavidad medular.
- Todas las lesiones óseas de sífilis terciaria se caracterizan por una **extensa respuesta osteosclerótica** a la infección. En muchos casos aparecen úlceras sobre las superficies de mucosa adyacentes, como en el área nasofaríngea, la piel que cubre, como el cuero cabelludo o la espinilla, o el tejido blando.

# *GUMMA*

- Las lesiones más características son aquellas con una destrucción *gomatosa* y con una reacción osteosclerótica perifocal que implica al periosteum y el hueso subyacente.
- La alteración del suplemento de sangre secundario a la inflamación de los vasos sanguíneos, induce la **necrotización** y las reacciones proliferativas en los tejidos involucrados. La reacción necrotizante puede estar circunscrita y redondeada por una zona de tejido conectivo colagenizado. La porción central de la lesión sufre un proceso característico de coagulación de tejido necrótico e infactado, llamado *gumma*.

# SÍFILIS EN EL ESQUELETO

- El Treponema tiende a afectar a los elementos esqueléticos con un mínimo recubrimiento de tejido blando.
- Jaffe (1972), defiende la hipótesis de que estos huesos están más comúnmente afectados por trauma.
- También es verdad que las bacterias tienden a reproducirse óptimamente a unas temperaturas muy específicas. Las temperaturas ligeramente más frías de los huesos localizados cerca de la superficie de la piel, puede ser un buen ambiente para el crecimiento del Treponema.

# SÍFILIS EN EL CRÁNEO

- La posición más común de lesiones de sífilis terciaria en pacientes clínicos está en el cráneo, en particular en el área perinasal y en la bóveda craneal. Además, las lesiones en la calvaria representan los rasgos diagnósticos más específicos.
- En paleopatología, sin embargo, la localización más común es la tibia.

TABLE 11-2 Localization of 945 Tertiary Syphilitic Bone Lesions in Order of Decreasing Frequency (after Fournier, 1906)

Bone	No.
Tibia	248
Nose and palate	238
Skull	179
Ulna	37
Ribs	35
Sternum	29
Clavicle	27
Metacarpals	21
Humerus	20
Radius	17
Femur	16
Mandible	14
Fibula	12
Spine	9
Nasal bone	9
Fingers	7
Pelvis bone	5
Metatarsals	4
Scapula	4
Ribs and sternum	3
Tarsals	3
Toes	3
Maxilla	3
Patella	1
Carpals	1

# SÍFILIS EN EL CRÁNEO

- El interés principal se centra en las lesiones *gummatosas* osteo-periostóticas de la bóveda craneal.
- La mayor parte de ellas comienza en el **hueso frontal**. Cuando la enfermedad se desarrolla, pueden aparecer nuevas lesiones en parietales y faciales.
- Menos comúnmente, la primera lesión en la bóveda craneal comienza en un parietal.
- El hueso occipital puede estar implicado en casos severos, pero por lo general no está afectado, incluso cuando el proceso se extiende hasta la sutura lambdoidea.
- Esta lesión característica fue descrita por Virchow (1858, 1896) bajo el término de “*caries sicca*”.





S 50a-2





- Este cambio inicial es similar a la reacción a focos de tuberculosis y a depósitos metastáticos cancerosos. Sin embargo, en estos dos últimos la tabla interior es la más afectada y en última instancia, ambos muestran una lesión de mayor tamaño.
- La lesión sifilítica conduce a una remodelación del foco destructivo de la tabla externa y parte del diploe por el tejido de granulación sifilítico, pero a menudo se mantiene **la tabla interior casi completamente inalterada**.
- Como parte de esta remodelación hay una fuerte respuesta esclerótica en el hueso que rodea el foco lítico, formando una base esclerótica y un margen elevado esclerótico alrededor del defecto en la tabla externa.

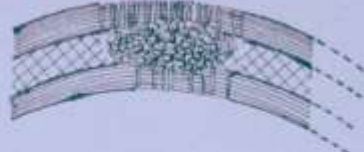
CARIES SICCA

Initial Series



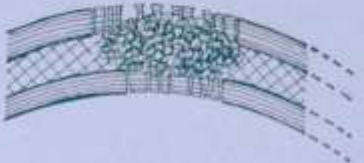
1

CLUSTERED  
PITS



2

CONFLUENT  
CLUSTERED  
PITS



Discrete Series



3

FOCAL  
SUPERFICIAL  
CAVITATION



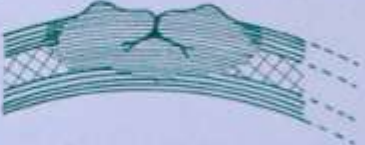
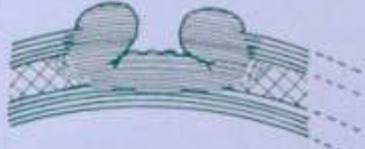
4

CIRCUMVALLATE  
CAVITATION



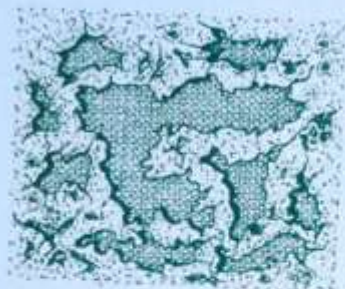
5

RADIAL  
SCAR



CARIES SICCA

Contiguous Series



6

SERPIGINOUS  
CAVITATION



Bone Destruction

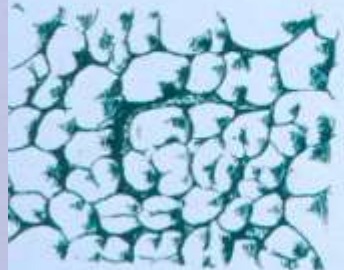


7

NODULAR  
CAVITATION



Bone Formation



8

CARIES  
SICCA



Bone Remodelling

TRAD

TRAD

Fig. C



- La destrucción total y la perforación de la bóveda craneal puede llegar a ocurrir (sobre todo en casos con una infección piogénica secundaria de osteomielitis), pero aún así los cambios sobre la tabla interior son menos pronunciados.



S 50a.4



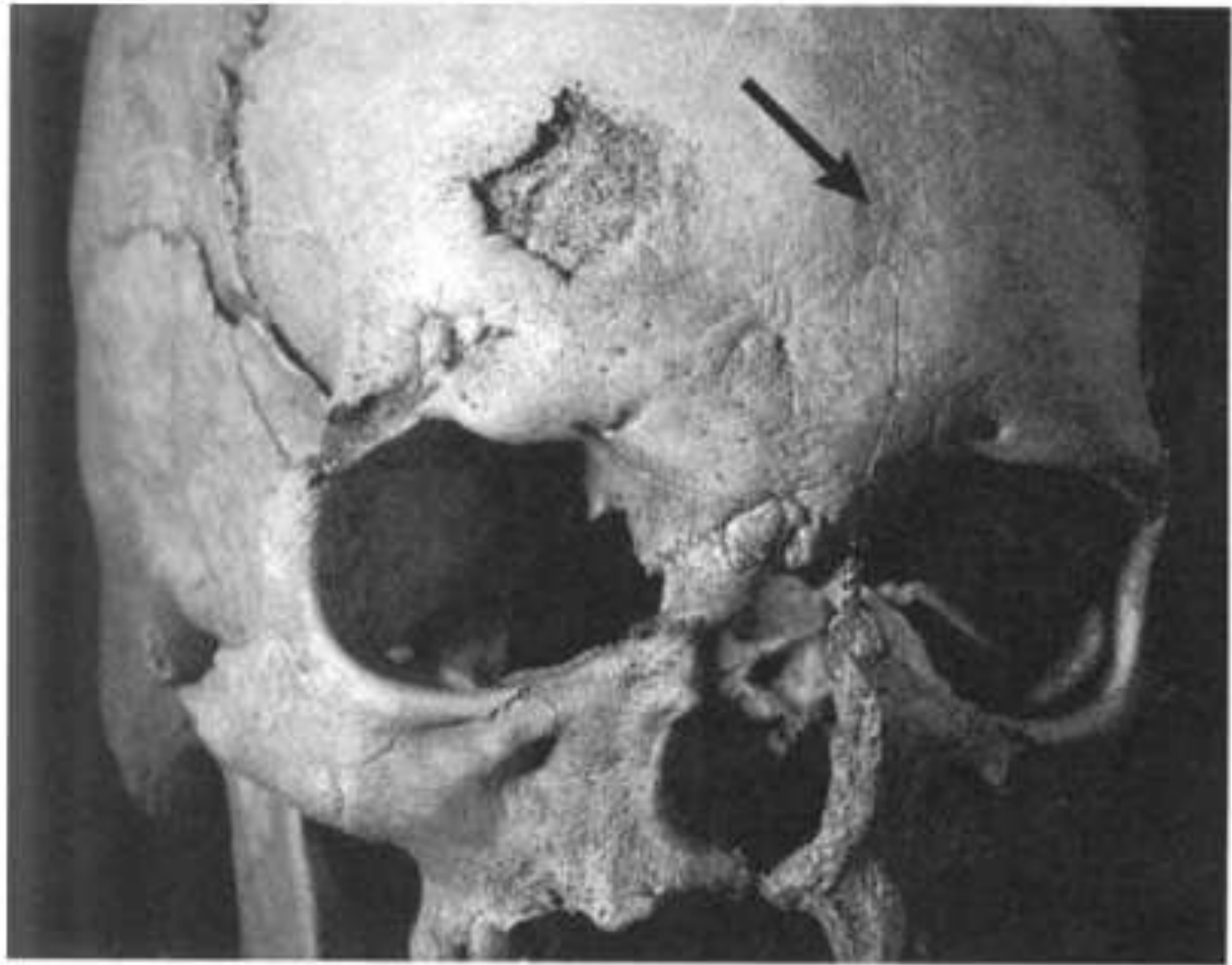






# SÍFILIS EN EL CRÁNEO

- Sin embargo, la formación de pus no es significativa y por lo general no se forman *sequestra* grandes. En el curso crónico de la sífilis, incluso si el individuo no recibió tratamiento, se curarán algunos focos individuales pero se formarán nuevos focos a su alrededor.
- El foco curado individual de *caries sicca* del cráneo deja una cicatriz deprimida, esclerótica, y radialmente acanalada en forma de estrella.

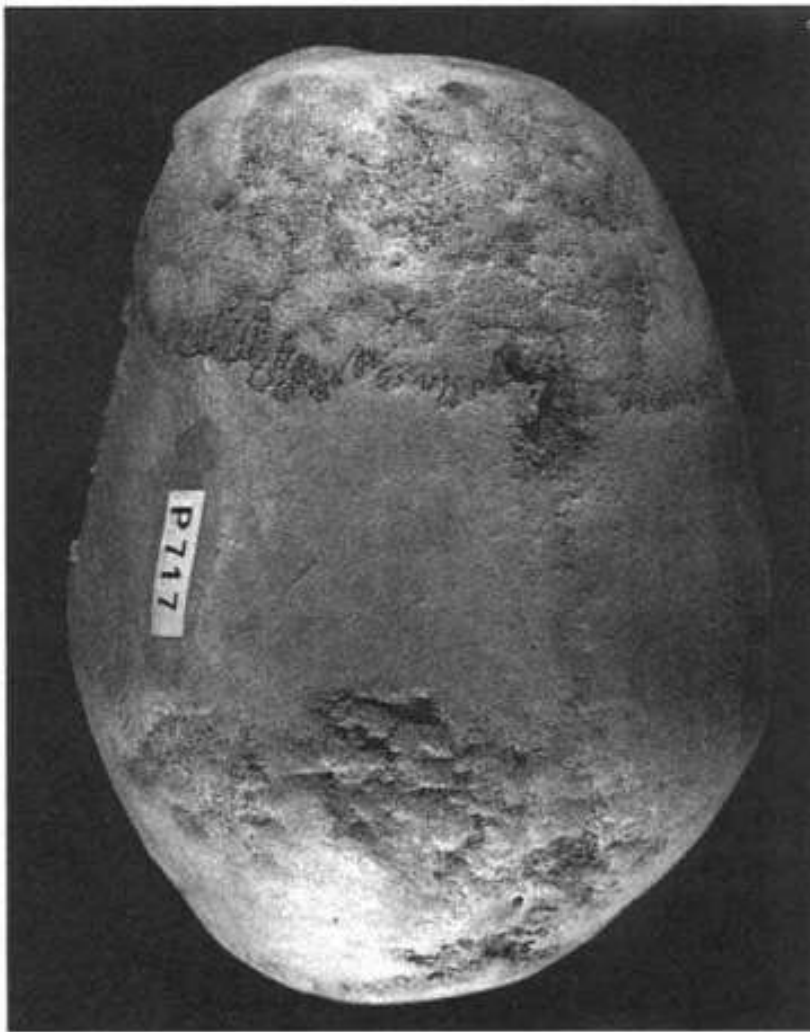


# SÍFILIS EN EL CRÁNEO

- La combinación de una lesión parecida a un cráter con estas líneas de irradiación es **patognomónica** de la treponematosi.



Lesiones con destrucción central y hueso reactivo periférico. La tabla interna apenas está afectada



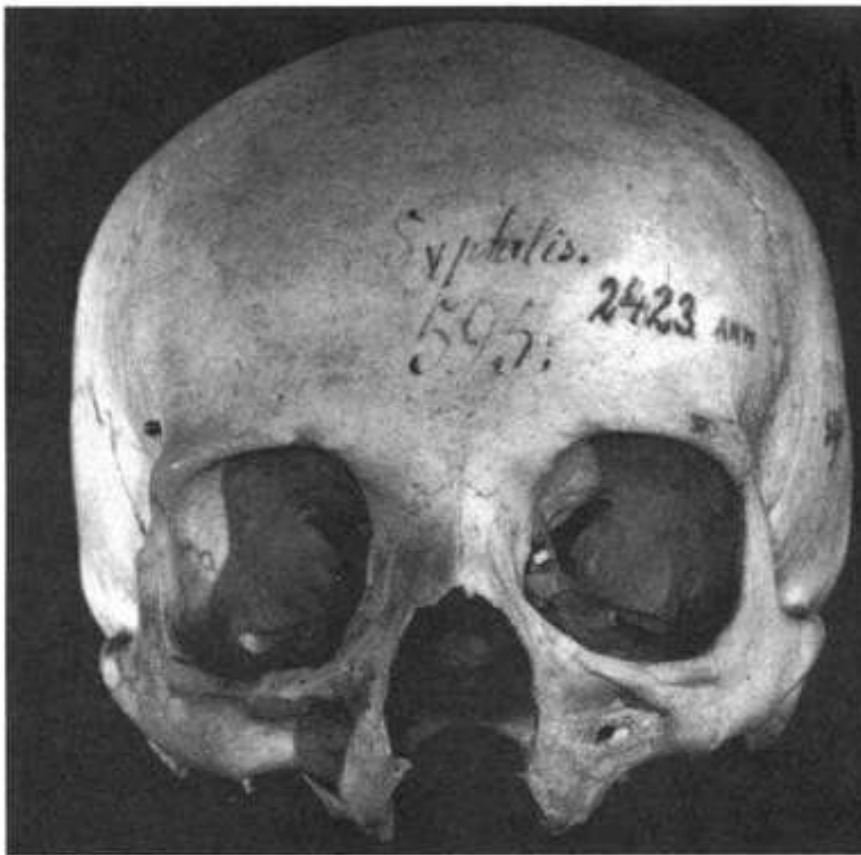
Cráneos que exhiben un avanzado grado de curación esclerótica



# SÍFILIS EN CRÁNEO. HUESOS FACIALES

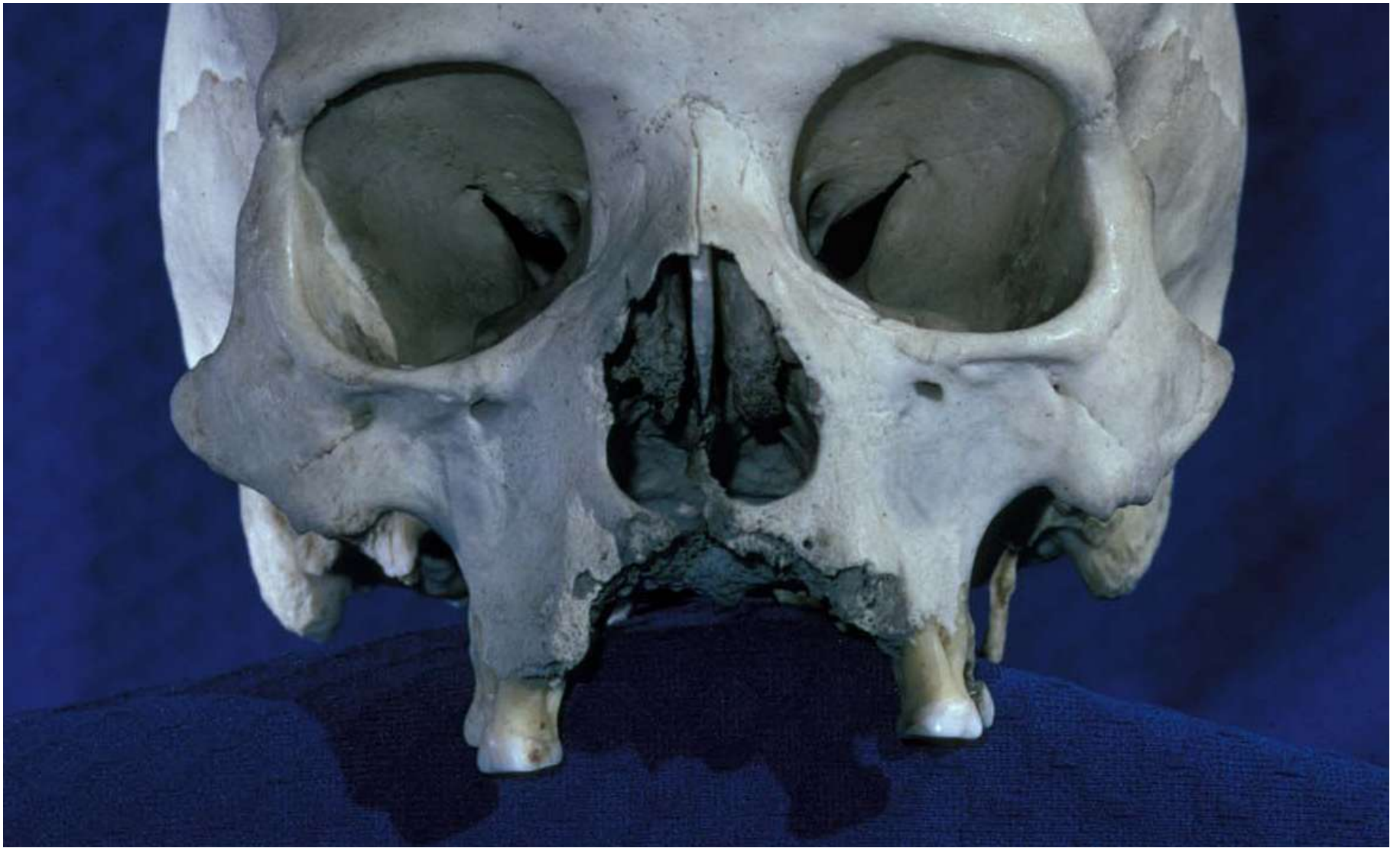
- Los huesos faciales afectados más a menudo por la sífilis terciaria son los nasales, el tabique nasal, la bóveda palatina, los cornetes, y las paredes laterales de la apertura piriforme.
- Estos huesos están implicados secundariamente a las lesiones comunes sifilíticas de mucosa nasal.



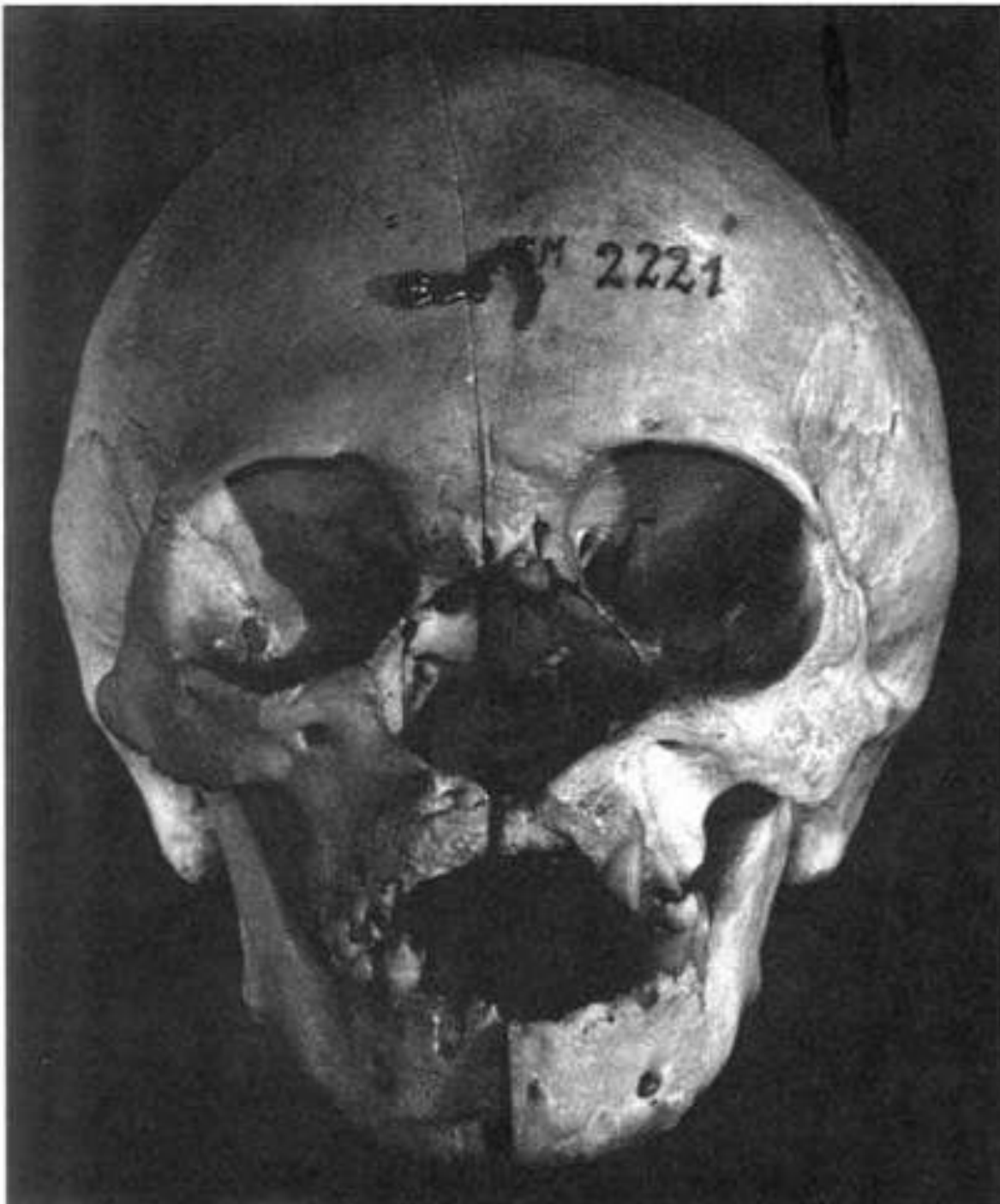


Sífilis con ensanchamiento de la cavidad nasal, completa destrucción del tabique y gran perforación del paladar.

- La cavidad nasal aparece ampliada y vacía en el cráneo seco. Sin embargo, en contraste con la destrucción neoplástica en este área, los márgenes del defecto están formados por hueso liso esclerótico.
- En contraste con la lepra, el hueso frontal por lo general está implicado, la perforación del tabique nasal y la bóveda palatina es común, la respuesta esclerótica es muy marcada y la espina inferior nasal puede permanecer.







Intensa destrucción  
endonasal,  
destrucción del  
paladar y parte del  
maxilar



Lesiones curadas en el frontal y en la nariz, con preservación de la espina nasal



# SÍFILIS EN TIBIA

- Las lesiones de la tibia estimulan de forma considerable la formación reactiva de hueso que, por lo general, consiste en hueso compacto.
- La localización anterior del hueso reactivo da lugar al **aspecto de abombamiento anterior**.
- **El modelo básico que incluye afectación de bóveda de cráneo, antebrazo y tibia/peroné es prácticamente patognomónico de la treponematosis.**
- Sin embargo, puede haber lesiones en el cráneo sin la participación post-craneal y viceversa.

# SÍFILIS EN TIBIA

- La tibia está afectada aproximadamente 10 veces más que cualquier otro hueso largo de las extremidades. Las lesiones sifilíticas en huesos largos se pueden dividir en: **no gummatosas y gummatosas**.
- Las lesiones no gummatosas son sugestivas, pero no diagnósticas de treponematosis.

- La forma localizada de la **periostitis no gummata** de la sífilis puede dejar periostitis, osteitis y osteoperiostitis.
- Los *sequestra* son raros.
- Se produce una exostosis en forma de placa elevada sobre la corteza de los huesos que tienen una gran capa de músculo cubriéndolo, como el fémur.
- En huesos cerca de la superficie de la piel, hace variar el hueso en grosor y densidad, como en la tibia y clavícula.

- La osteoperiostitis difusa no gummatosa tiende a dejar el hueso **grueso y pesado**. La superficie externa es áspera y notablemente hipervascular.
- En las tardías etapas de la osteoperiostitis no gummatosa, el canal medular puede ser completamente borrado por trabéculas escleróticas, y el hueso aparece uniforme, con pérdida de la distinción entre cortex y médula.

- La periostitis no gummatosa provoca una osteosclerosis con la fusión última de los depósitos de hueso subperiosteal y la corteza subyacente. La lesión más característica de este tipo es la **tibia en sable**.

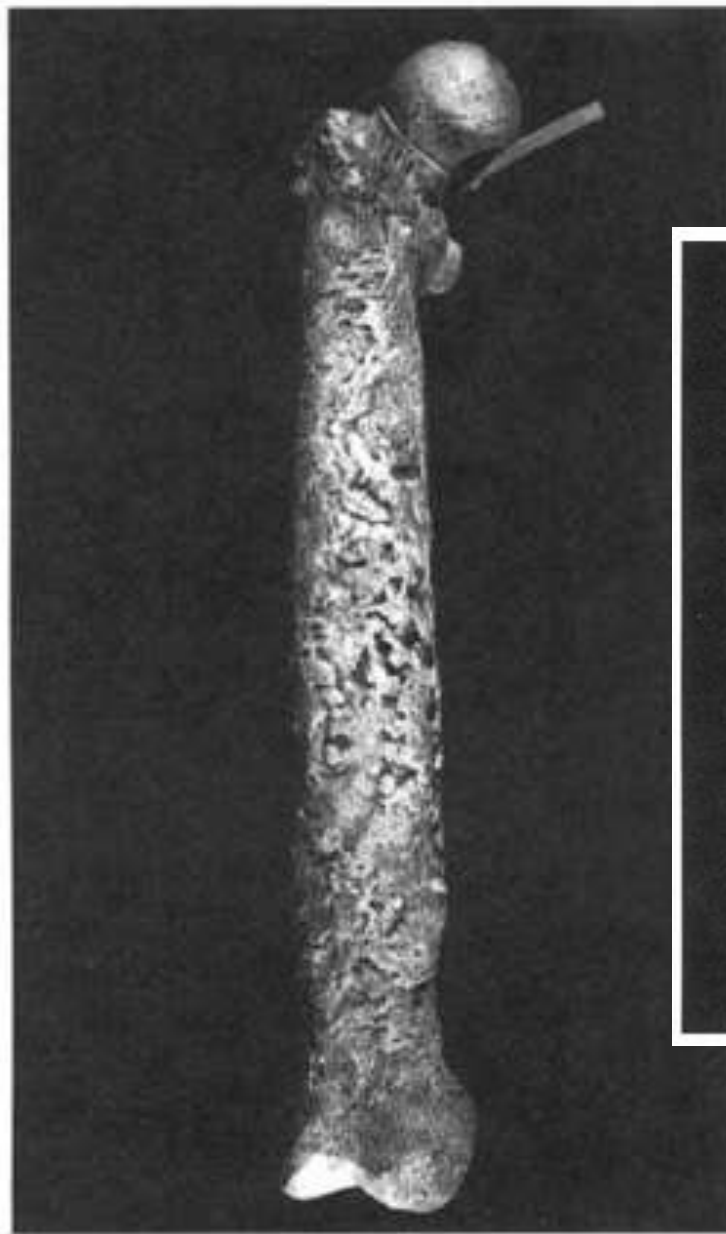




- La **osteoperiostitis Gummata** es una lesión mucho más característica. En su forma localizada esto puede causar la ampliación parecida a un tumor del hueso afectado el área.
- Estas lesiones se pueden encontrar en cráneo y huesos largos.
- Los *sequestra* no son raros.
- Todo el hueso es destruido en el espacio ocupado por la guma pero el hueso de los alrededores se suele volver esclerótico.
- En el hueso seco, las depresiones localizadas representan el foco de hueso necrotizado, rodeado de un borde elevado de hueso reactivo y esclerótico que refleja la reacción local a la necrosis.



- De vez en cuando este patrón de lesiones pequeñas y agrupadas, se parece al cuadro de *caries sicca* craneal, pero las huellas de las gummata individuales tienden a ser más grandes que sobre el cráneo.
- Estas lesiones no deben ser confundidas con las aperturas cloacales de la osteomyelitis hematógena. En contraste con esta condición, el sequestra principal falta, y los márgenes de los defectos son ásperos y delgados, y no lisos y escleróticos como sobre la cloaca de la osteomyelitis piogénica.



Periostitis masiva gummatosa



Gumma aislada

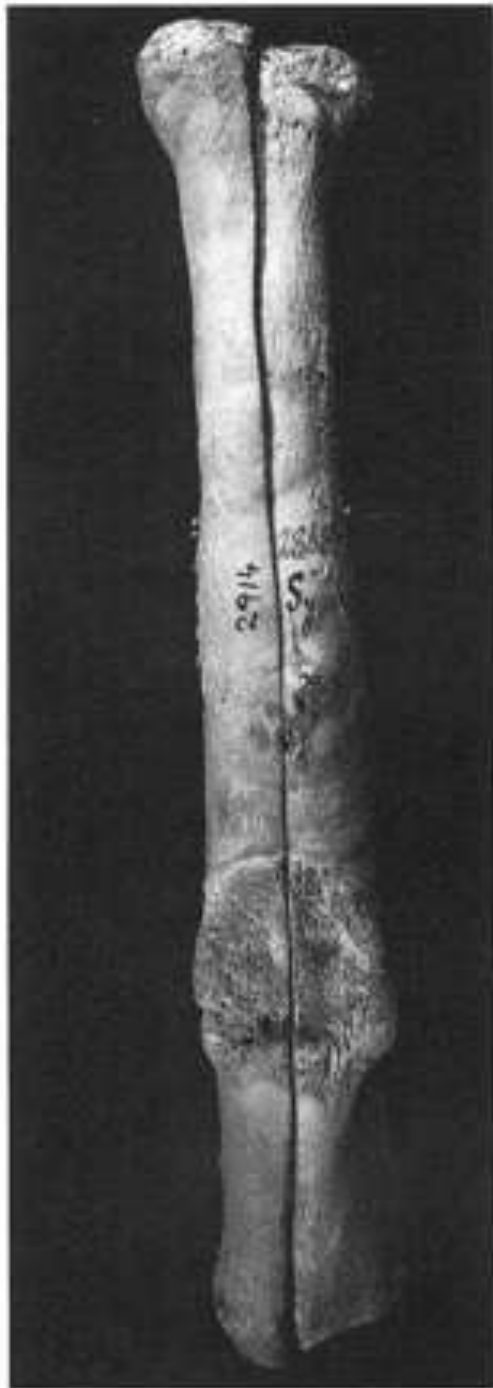




C



Afectación simétrica en ambas piernas



Sífilis terciaria en tibia, complicada con una úlcera en la piel. La cavidad medular estaba bloqueada por hueso reactivo



Sífilis terciaria en tercio distal del fémur, con periostitis en forma de placa esclerótica.



Sífilis terciaria  
en cúbito  
derecho, con  
periostitis y  
ligero "pitting"

# SÍFILIS CONGÉNITA

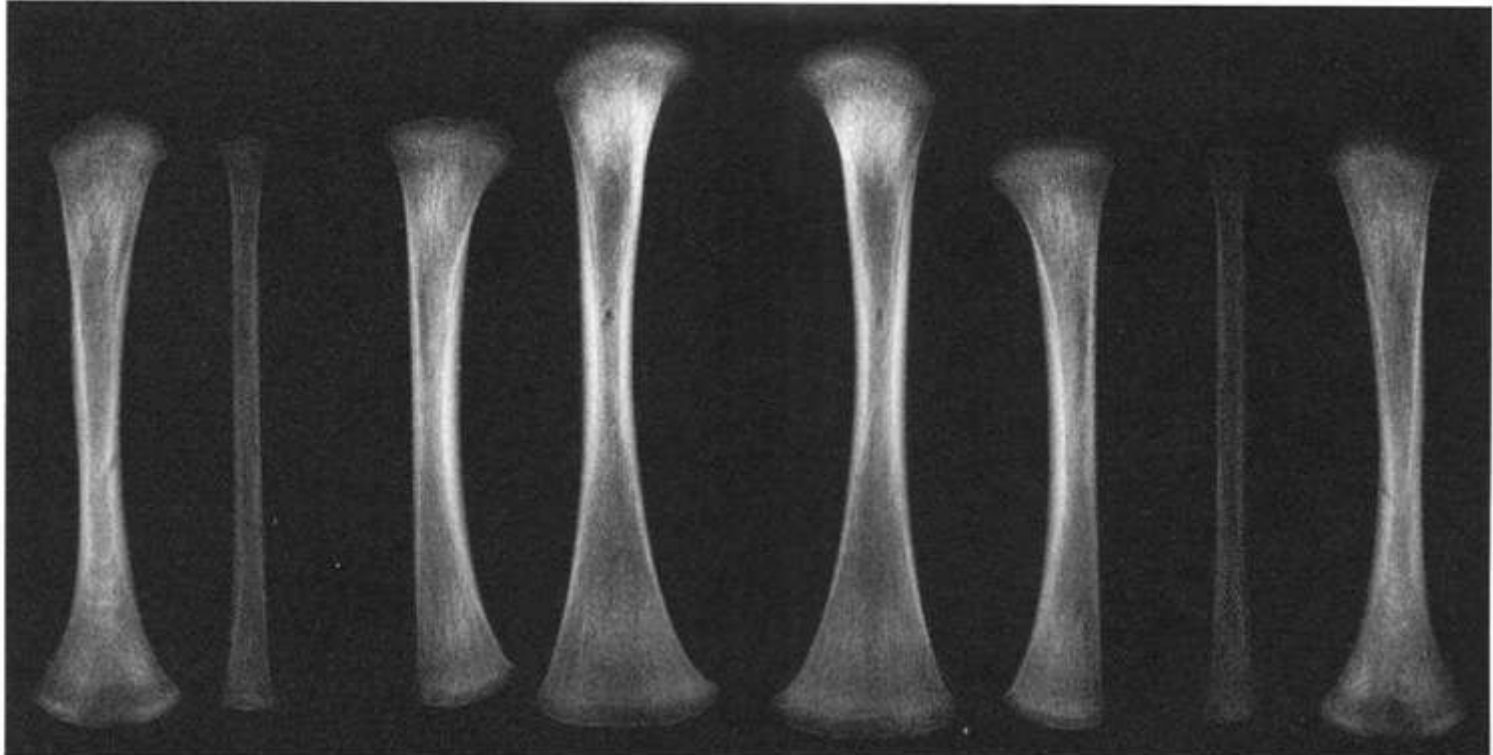
- La participación esquelética en treponematosis congénita tiende a tener el mismo modelo de participación vista en manifestaciones adultas.
- Sin embargo, no hay una típica *caries sicca* en las lesiones de la bóveda de cráneo en las manifestaciones de niñez de sífilis congénita, aunque sí aparecen lesiones reactivas de formación de hueso.

# SÍFILIS CONGÉNITA

- Si el niño sobrevive a la edad adulta, entonces las manifestaciones esqueléticas de lesiones formadas después de la niñez son indistinguibles de las apreciadas en adultos con sífilis venérea.
- En algunos casos de sífilis congénita en niños hay una verdadera torsión de la tibia. No está claro por qué ocurre esto. Puede ser, y de hecho se da en clínica, que un niño tenga sífilis congénita y raquitismo a la vez. Esto explicaría la torsión.
- Otra opción es que el estímulo que causa la formación reactiva de hueso anterior periosteal también estimule el crecimiento diferencial de la tibia anterior en relación con el componente posterior, provocando una curvatura anormal.



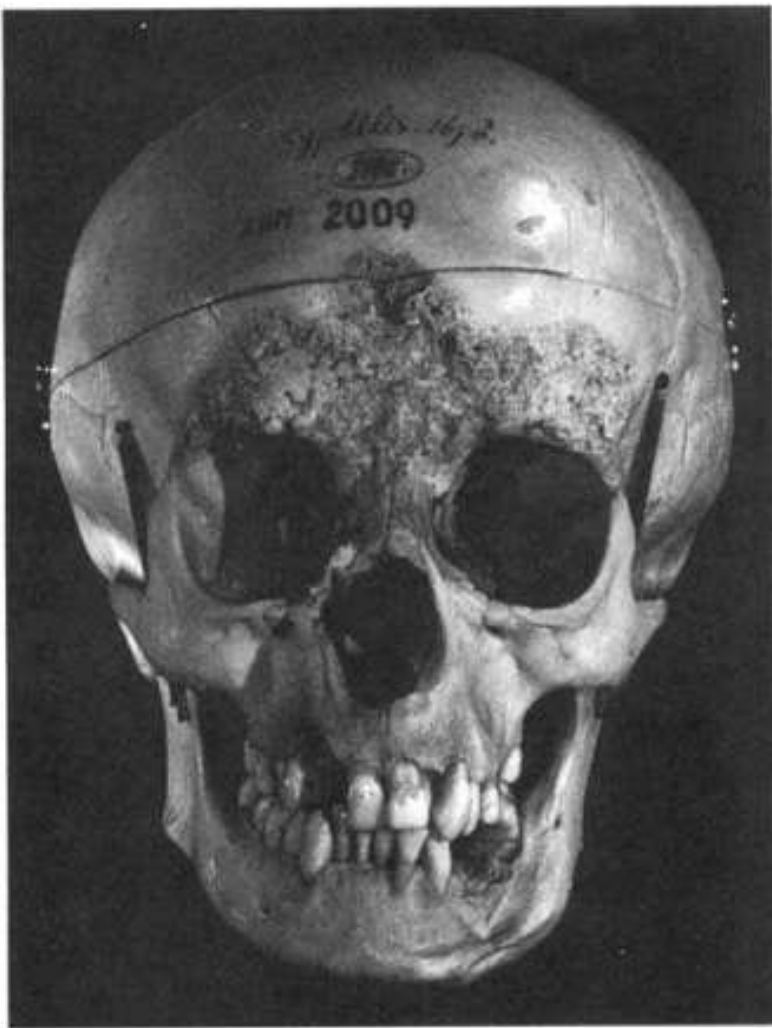
# SÍFILIS CONGÉNITA



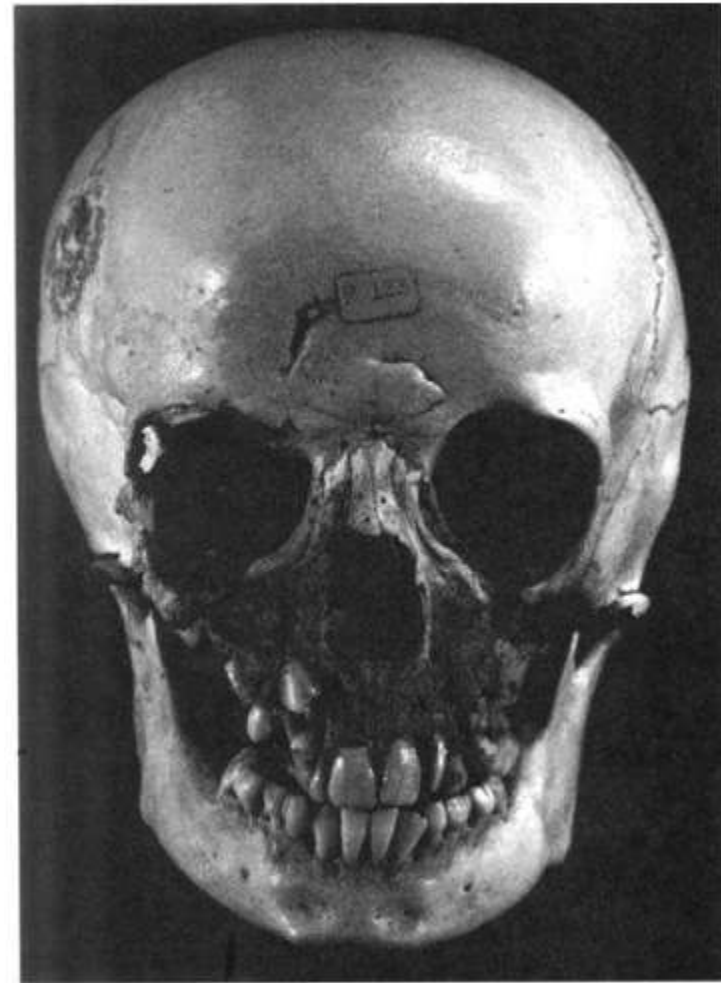
En radiografía, se puede observar una zona de incremento de densidad cerca de la metáfisis



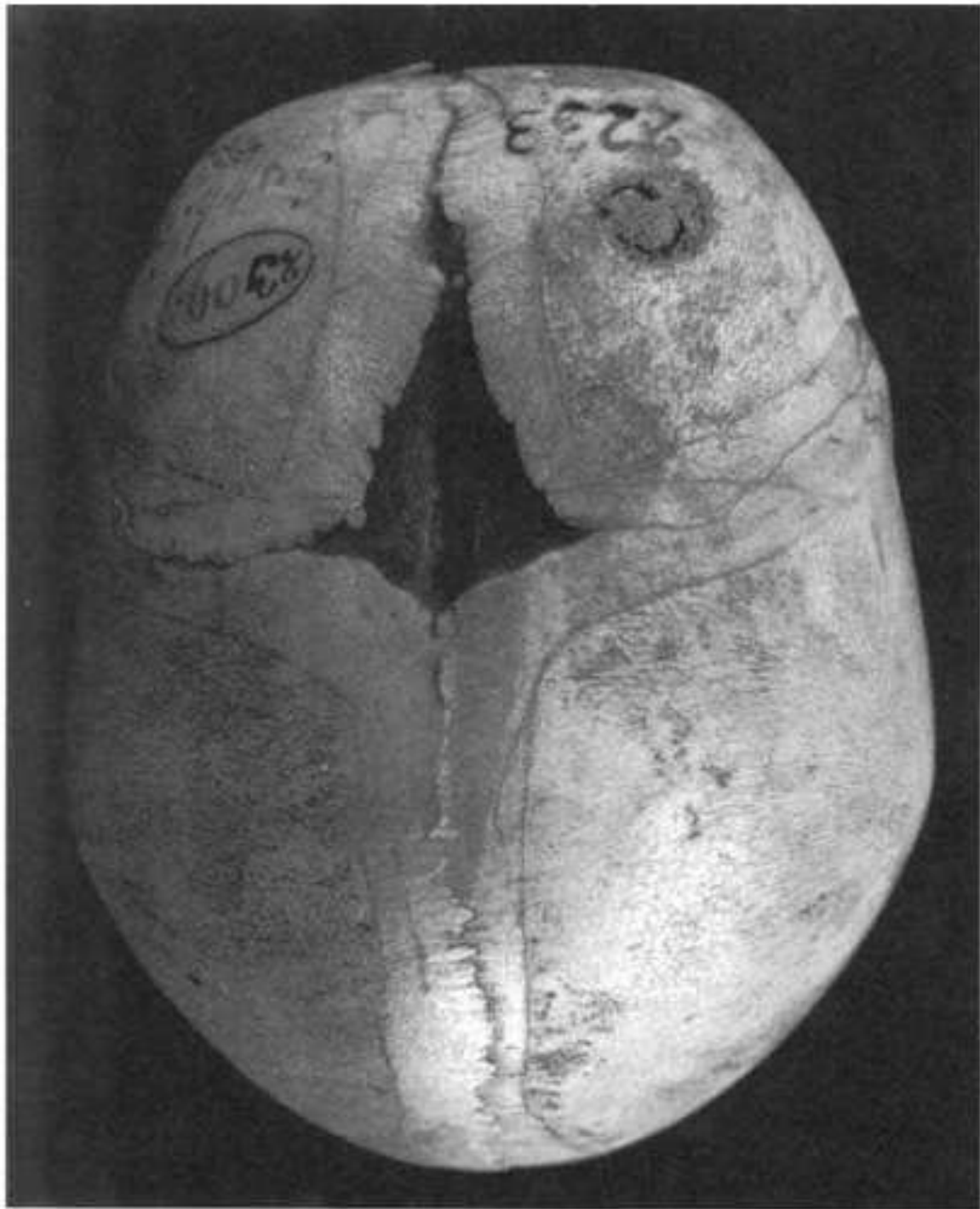
Acumulación de  
hueso perióstico  
sobre el frontal y  
los parietales.



Joven de 16 años. Alteración del área nasal, ensanchamiento de la apertura nasal, ausencia de espina nasal inferior y perforación del paladar



Niño de 8 años de edad



Niña de 8 meses

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Occurrence<sup>a</sup>

Tuberculosis    Leprosy    Treponematosiis    Periostitis    Osteomyelitis    Brucellosis    Smallpox    Mycosis

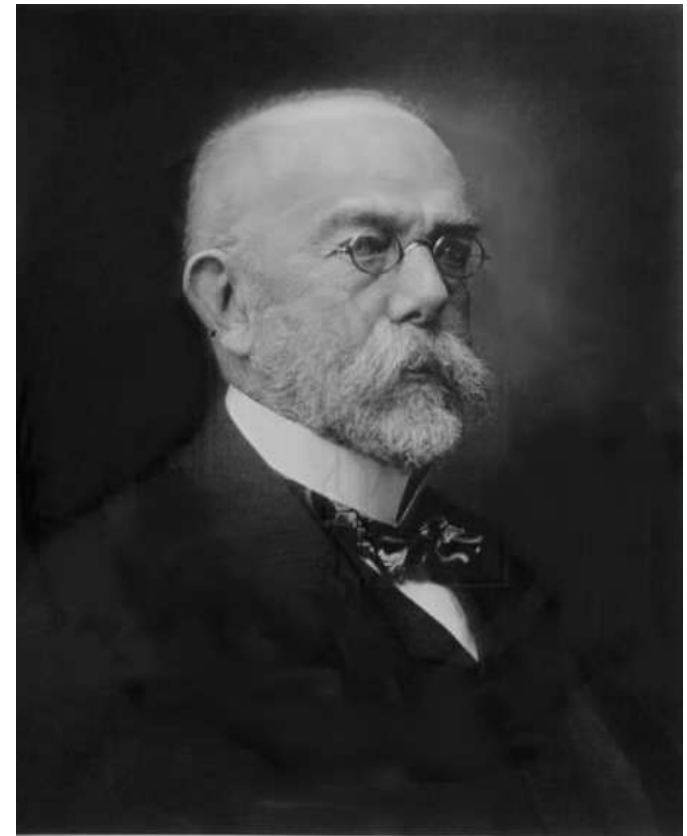
Abnormal bone formation	++	+++	+++	+++	+++	+	+++	++
Abnormal bone destruction	+++	+++	++	+	+++	+++	+	++
Sclerosis on lytic margins	++	++	++	+	+++	+++	+	++
Central lytic/peripheral forming	-	+	+++	+	++	+	-	++
Bilateral Symmetrical	+	++	+++	+	+	++	+++	-
Rhinomaxillary remodelling	+	+++	+	-	-	-	-	-
Axial involvement	+++	++	++	+	+++	+++	-	+++
Appendicular involvement	+	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++
Clavicular involvement	-	-	+	-	-	-	-	+
Elbow predilection	-	-	-	-	-	-	+++	-

<sup>a</sup> +++: common manifestation; ++: occurs occasionally; +: occurs but is uncommon; -: does not occur or is rare; ?: insufficient evidence.

# TUBERCULOSIS



Cartel de Ramón Casas. 1920.



PROTECT HER



F R O M  
TUBERCULOSIS  
CONSULTATION OF YOUR DOCTOR OR CLINIC  
M E A N S  
PREVENTION

PARACORD



LA  
BOURNABE



# TUBERCULOSIS

- La Tuberculosis es una enfermedad crónica causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, que incluye:
- *Mycobacterium tuberculosis*, o bacilo de Koch, en honor a su descubridor
- *Mycobacterium bovis*, una de las especies relacionada con la tuberculosis transmitida a los humanos a partir del ganado
- *Mycobacterium africanum*
- *Mycobacterium microti*
- *Mycobacterium canettii*
- *Mycobacterium caprae*

# Primeros casos descritos

- Aunque algunos han descrito lesiones atribuibles a tuberculosis en un ejemplar de *Homo erectus*, el caso más antiguo con tipología clara corresponde a un esqueleto femenino, de una edad de alrededor de 30 años, datado en **5800 +/- 90 a.C.** de la cueva neolítica de Arma dell'Aquila en Liguria (Canci et al., 1996).
- Otro caso del **cuarto milenio a.C.**: un esqueleto del Neolítico, un varón de aproximadamente 15 años hallado también en Italia, exhibe lesiones osteolíticas en la espina dorsal (cifosis secundaria a la completa destrucción de los cuerpos vertebrales de T11 y T12, con parcial destrucción también de T9, T10, L1 y L2), compatibles con un diagnóstico de tuberculosis ósea.

# Primeros casos descritos

- Sager *et al.*, (1972), estudiaron un caso del Neolítico Danés (**2500-1500 a.C.**), con destrucción de los cuerpos vertebrales de T3 y T4, con múltiples fístulas en el esqueleto, de una mujer de entre 22 y 30 años de edad.

- En el Nuevo Mundo, los primeros casos descritos provienen del desierto de Atacama (Chile), con una datación del año 700 d.C., descrita por Allison *et al.*, (1973), en una momia de niño perteneciente a la cultura de Nasca.
- En Norteamérica hay multitud de casos, todos posteriores al año 1000 d.C.
- Paradójicamente, no hay casos descritos en Mesoamérica.

- Probablemente el caso más famoso sea el de la momia Nesperehän (1069 - 945 a.C.) , escavada en Tebas, que muestra un absceso en el psoas y cambios en la columna vertebral, aunque la primera evidencia de Tuberculosis en Egipto sea de Nagada, **4500 años a.C.**

- Posteriormente, hay múltiples ejemplos de tuberculosis en esqueletos y momias egipcias datados a partir el tercer milenio (Smith y Ruffer, 1910; Ruffer, 1921; Derry, 1938; Zimmerman, 1977; Strouhal, 1991), hasta el primer milenio a.C. (Ortner, 1979).
- También por Iguualmente se comprobó su existencia en otra momia egipcia, del oeste de Tebas, datada entre 1000 y 400 años a.C. (Zimmerman, 1977).
- Estas técnicas bacteriológicas solamente se pueden utilizar en casos excepcionales donde, por las condiciones de enterramiento, el agente causante de la enfermedad todavía persiste.



Ajenatón y su esposa Nefertiti murieron de tuberculosis, según los datos obtenidos de sus restos



En el papiro Ebers, importante documento médico egipcio datado en el año 1550 a. C., se describe una consunción pulmonar asociada a adenopatías cervicales que muy bien podría ser la primera descripción del cuadro clínico de la tuberculosis pulmonar.

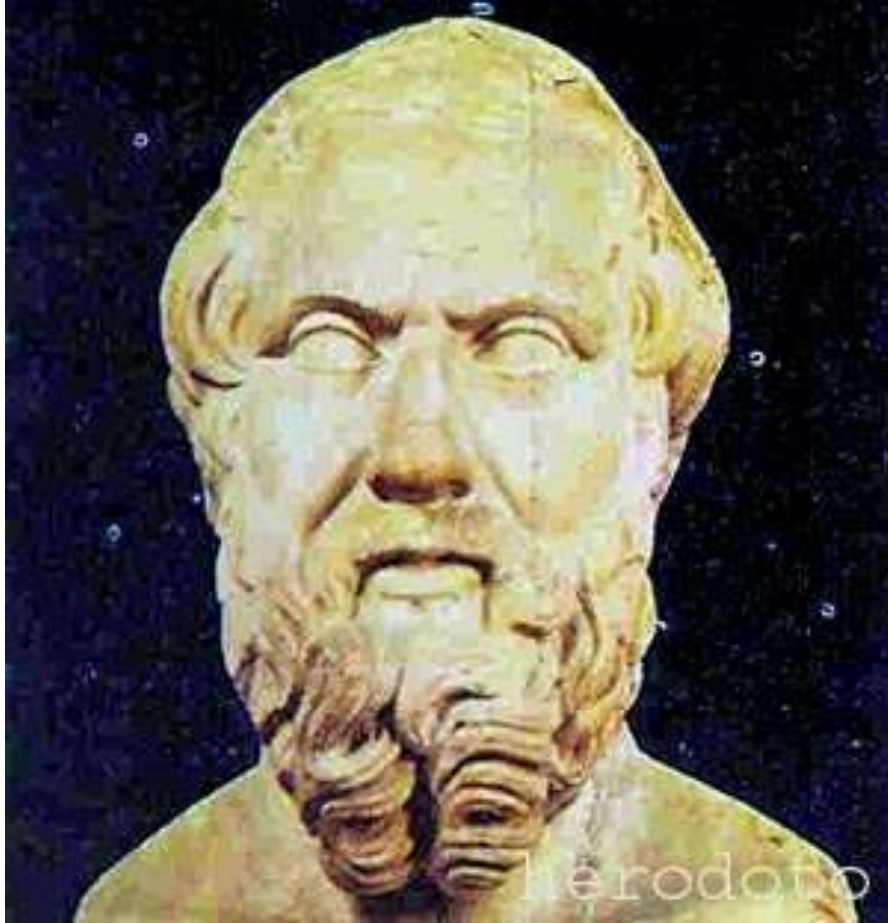


- Las primeras referencias de esta enfermedad en las civilizaciones **asiáticas** las encontramos en los Vedas.
- En el más antiguo (el Rig-Veda, 1500 a. C.) a la tuberculosis se la denomina Yaksma, y aparece por primera vez una descripción escrita de la escrófula (variante de la tuberculosis en la que los ganglios linfáticos cargados del *Mycobacterium* pueden ulcerarse, dando lugar a unas lesiones características).
- Los hindúes recomendaban como tratamiento para este mal la leche de mujer, algunas carnes y vegetales y reposo físico, aunque reconocían la dificultad que suponía su curación. Era achacada a la fatiga excesiva, e incluso a la lectura de determinados libros sagrados.

- En las Leyes de Manu (**1100 a. C.**) se declara impuros a los enfermos de tisis y se prohíbe a los Brahmanes contraer matrimonio con cualquier mujer que tenga en su familia algún enfermo con este mal.
- El texto médico del emperador chino Shennong (**2700 a. C.**) menciona esta enfermedad, detallando los abundantes remedios aconsejados para su tratamiento. Un familiar suyo, el Emperador Amarillo, Huang Di, es autor del **Nei Ching**, otro texto médico clásico chino, en el que se describen algunas patologías pulmonares que apuntan en su origen a la tuberculosis.
- Aparecen referencias a la tos persistente, la hemoptisis, las adenopatías cervicales, o las deformidades óseas.

- El término tisis/consunción aparece por primera vez en la literatura griega, alrededor del 460 a. C.
- **Hipócrates** (siglo IV-V a.C.) identifica la tisis como la causa más frecuente de enfermedad de su tiempo. La describió entre la población de 18 a 35 años y casi siempre fatal, llegando incluso a prevenir a los médicos de visitar a pacientes con tisis para salvaguardar su reputación.
- Dice este autor de esta enfermedad que: *...un tísico viene de otro tísico y prende más fácilmente en ciertos temperamentos, como pituitosos, flemáticos e imberbes rubios de ojos brillantes, carnes blandas y omóplatos sobresalientes.*

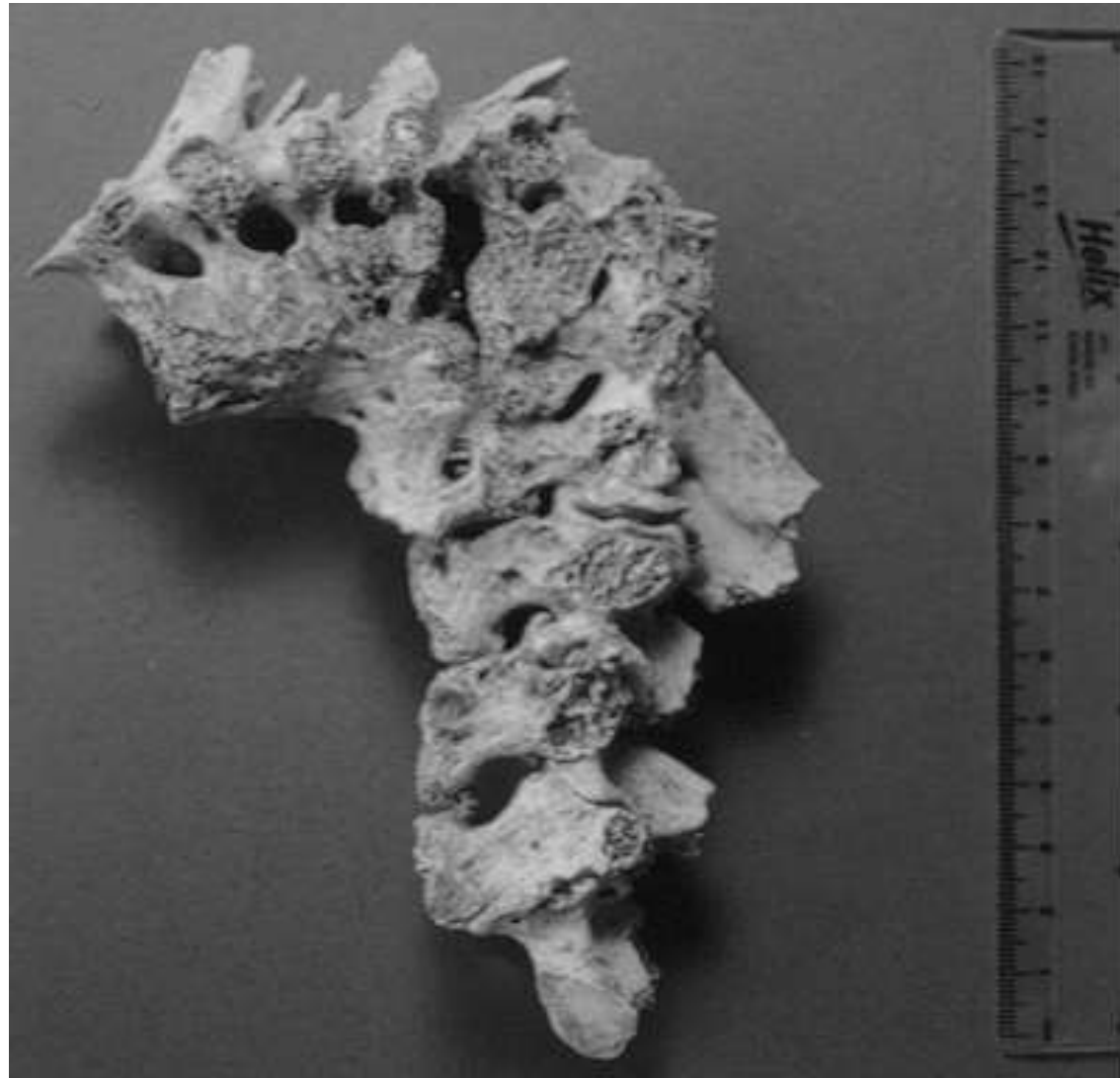
- Aunque **Aristóteles** (384-322 a. C.) opinaba que la enfermedad era contagiosa, muchos autores griegos la creían hereditaria.
- **Galeno**, el más eminente médico griego después de Hipócrates, define la tisis como una *ulceración de los pulmones, tórax o garganta, acompañada por tos, fiebre, y consunción del cuerpo por el pus.*



- Herodoto (484-425 a.C.) relata en el libro VII de su *Historiae* como uno de los generales de Jerjes abandona la campaña contra Grecia debido al agravamiento de su tisis.

- Lucrecio (98 a. C.-55 a. C.), en su «*De la naturaleza de las cosas*» propone un axioma cuya popularidad se extendería hasta el renacimiento: *La tisis es difícil de diagnosticar y fácil de tratar en sus primeras fases, mientras que resulta fácil de diagnosticar y difícil de tratar en su etapa final.*
- Maquiavelo repetirá estas mismas palabras casi dieciséis siglos más tarde.

- Hombre romano (siglos II-IV dC) de entre 30 y 40 años, encontrado en Towcester, Inglaterra.





Tuberculosis ósea en un adulto romano de York (Inglaterra)



- El médico romano Areteo de Capadocia (120-200 d.C.), en el primer volumen de su obra: *Sobre las causas y los síntomas de las enfermedades*, describe con asombroso rigor los principales síntomas de la enfermedad: la febrícula vespertina, la diaforesis o exceso de sudoración, el síndrome general (astenia, anorexia, adelgazamiento) o las características de la expectoración.

- Durante la Edad Media el modo de vida era mayoritariamente rural. Los individuos vivían en círculos familiares relativamente autosuficientes y en pequeños pueblos, teniendo oportunidades muy limitadas de extender sus contactos sociales con grupos mayores.
- Dentro de este ambiente no se dan las circunstancias adecuadas para que se produzca una expansión de la tuberculosis, aunque sí se tienen ejemplos de individuos con enfermedad de Pott (Ulrich-Bochsler *et al.*, 1982; Stirland y Waldron, 1990).

- En la Edad Media, período de relativa estabilidad de vida rural impuesta por los gobernantes feudales, la transmisión hombre-a-hombre sería mínima y el reservorio de la enfermedad se encontraría en un número pequeño pero constante de ganado doméstico.
- La transmisión ganado-a-hombre sin duda ocurrió, pero el modo de vida medieval minimizó la cantidad de personas infectadas.

- Aunque el reservorio del *Mycobacterium bovis* es normalmente el ganado vacuno, la especie animal varía geográficamente y con las prácticas culturales. En Kazakhsan, por ejemplo, el 30% de los camellos presentan esta bacteria en sus secreciones (Kovalyov, 1989).
- El consumo de alimentos, especialmente leche, de estos animales infectados produce la penetración de la bacteria en el organismo. En este caso, las primeras lesiones de tuberculosis se dan en el intestino, y se puede considerar totalmente *independiente del tamaño de las poblaciones humanas*.

- Hay, esencialmente, dos puertas de entrada de los organismos causantes de la tuberculosis en el hombre: la ingestión o la inhalación del bacilo.
- La transmisión de *Mycobacterium bovis* es vía gastrointestinal, por ingestión de carne de vacuno o leche infectada.

- Históricamente, la última parte de la Edad Media y el comienzo del Renacimiento, provoca un cambio sustancial en el modo de vida, empezando a desarrollarse ciudades mayores, con una concentración de gente superior, dándose las circunstancias ideales para la transmisión del bacilo mediante el aire respirado.

- La ceremonia de “curación” más popular era el "**Toque del Rey**": Felipe el Hermoso, Roberto II el Piadoso, San Luis de Francia o Enrique IV de Francia tocaban las úlceras de los enfermos pronunciando las palabras rituales "El rey te toca, Dios te cura" (*Le Roy te touche, et Dieu te guérit*).
- Los reyes franceses solían peregrinar a Soissons para celebrar la ceremonia y se cuenta que Felipe de Valois (1328-1350) llegó a tocar a 1500 personas en un día.



**Enrique IV** de Francia tocando a numerosos enfermos durante la ceremonia del "Toque Real". La leyenda del grabado original reza: *Des mirabili strumas sanandi vi solis Galliae regibus christianissimis divinitus concessa liber unus.* 1609



- La epidemia de tuberculosis en Europa, probablemente iniciada a comienzos del siglo XVII y que continuó durante 200 años, fue conocida como la ***Gran Plaga Blanca***.
- La muerte por tuberculosis era considerada inevitable, siendo en 1650 la principal causa de muerte.
- La alta densidad de población así como las pobres condiciones sanitarias que caracterizaban a las ciudades europeas y norteamericanas, eran el ambiente ideal para la propagación de la enfermedad.

- Manchester (1988), opina que “*es probable que la tuberculosis fuera una causa común de muerte en los centros urbanos del siglo XVII en Inglaterra*”, ya que en el *Registro de Muertes* de la ciudad de Londres, en la mitad del siglo XVII y en años libres de plagas, el 20% de las defunciones fueron debidas a la tuberculosis (Clarkson, 1975).
- Esto se agravaría posteriormente con la llegada de la Revolución Industrial y la aparición de las ciudades tal y como las conocemos en la actualidad.



R. Koch. 9/2 1910

- En 1882, Robert Koch identificó el *Mycobacterium tuberculosis*, como el causante de la enfermedad, iniciando la era de su tratamiento racional y su prevención.



Figura 3. La niña enferma 1885-1886. Museo National Gallery, Oslo



Figura 4. TB Harlem 1940. National Museum of Women in



Figura 1. El Nacimiento de Venus 1484. Museo Galeria de los Uffizi, Florencia



Figura 5. La primera y última comunión 1888. Colección particular



- Una vez que el bacilo ha penetrado en las vías respiratorias, puede ser eliminado por el moco producido por el sistema de células mucociliares encargadas de la limpieza de los alvéolos, pero si la exposición es recurrente o la dosis de la bacteria inhalada es muy grande, se inicia la infección pulmonar.

- Los macrófagos los envuelven y fagocitan, pero la cubierta del bacilo resiste las enzimas y una vez dentro del macrófago (en su citoplasma), comienza a proliferar libremente. Durante este período de infección primaria, la célula infectada produce unas proteínas antigénicas que sensibilizan a un subgrupo móvil de células inmunes, los linfocitos T, que producen unas sustancias químicas, las *linfoquinas*, que atraen a la zona infectada a más macrófagos y linfocitos, y que causan lesiones (*necrosis*) en los tejidos circundantes.

- El resultado es una “*caverna*” con las paredes parcialmente calcificadas. En algunos casos el bacilo puede sobrevivir (pero normalmente no proliferar), atrapado por la cáscara de costra y calcio. Las bacterias que sobreviven en estas condiciones representan el potencial para una posterior reactivación de la infección, si ocurre algún cambio en el ambiente pulmonar que lo haga posible.



- En contextos endémicos, muchas personas serían infectadas en la infancia o adolescencia, pero más de la mitad de los expuestos puede ser que nunca padecieran la enfermedad (Myers, 1951).
- Los individuos con peor respuesta inmune pudieron desarrollar las primeras lesiones. Si no murieron en esta primera fase, es posible que los patógenos invasores queden encapsulados por tejido calcificado (Powell, 1988).

- Esta respuesta detiene la inmediata progresión de la enfermedad, pero los microorganismos quedan en una forma latente a veces durante décadas (Robbins y Cotran, 1980).
- Estos focos localizados pueden romperse, y las bacterias diseminarse por todo el cuerpo, afectando a todo tipo de tejidos, incluido el óseo. Esta reactivación de la enfermedad (la llamada infección *secundaria o post-primaria*), por apertura de los focos latentes debido a un severo estrés sistémico, puede causar una aguda tuberculosis en años posteriores

# TUBERCULOSIS

- Las lesiones de tuberculosis en el esqueleto tienden a ser **más destructivas que formativas**, pero no se puede generalizar, ya que en muchos casos esto no es así.
- De hecho, la formación de hueso reactivo puede ser extensiva en algunos casos, y los márgenes de las lesiones destructivas en tuberculosis normalmente exhiben, al menos, alguna esclerosis.

TABLE 10-1 Location of Bone Lesions in Skeletal Tuberculosis Listed in Order of Decreasing Frequency (after Alfer 1892)

Location	No. of cases		No. of cases
<b>BONES</b>		<b>JOINTS</b>	
Spine	239	Knee	281
Tarsals and metatarsals	184	Hip	241
Carpals and metacarpals	109	Elbow	113
Ribs	67	Ankle	43
Tibia and fibula	49	Shoulder	28
Radius and ulna	48	Wrist	20
Phalanges of fingers	38	Metacarpal phalangeal joints	5
Temporal bone	33	Metatarsal phalangeal joints	4
Phalanges of toes	31	Sternoclavicular joint	4
Pelvis	27	Acromioclavicular joint	1
Sternum	21		
Femur	14		
Humerus	10		
Mandible	9		
Scapula	8		
Orbital margin	7		
Parietal bone	5		
Frontal bone	5		
Maxilla	5		
Sacrum	3		
Zygoma	2		
Patella	2		
Clavicle	2		
Occipital bone	1		
Coccyx	1		

# TUBERCULOSIS VERTEBRAL

- La tuberculosis vertebral tiene el foco primario en los cuerpos vertebrales y sólo raras veces afecta el arco vertebral. El proceso destructivo comúnmente causa kyphosis, creando la clásica deformidad o **mal de Pott**.





- Aunque en la actualidad se puede encontrar tuberculosis esquelética como complicación secundaria de la pulmonar o intestinal en alrededor del 1% de los pacientes infectados, su incidencia fue considerablemente más alta durante la era *preantibiótica*, cifrándose entre un 5 y un 7%.
- En este mismo periodo, la espina dorsal se encontraba afectada en un 25-50% de los casos (Steinbock, 1976); más de un 40%, según otros autores (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

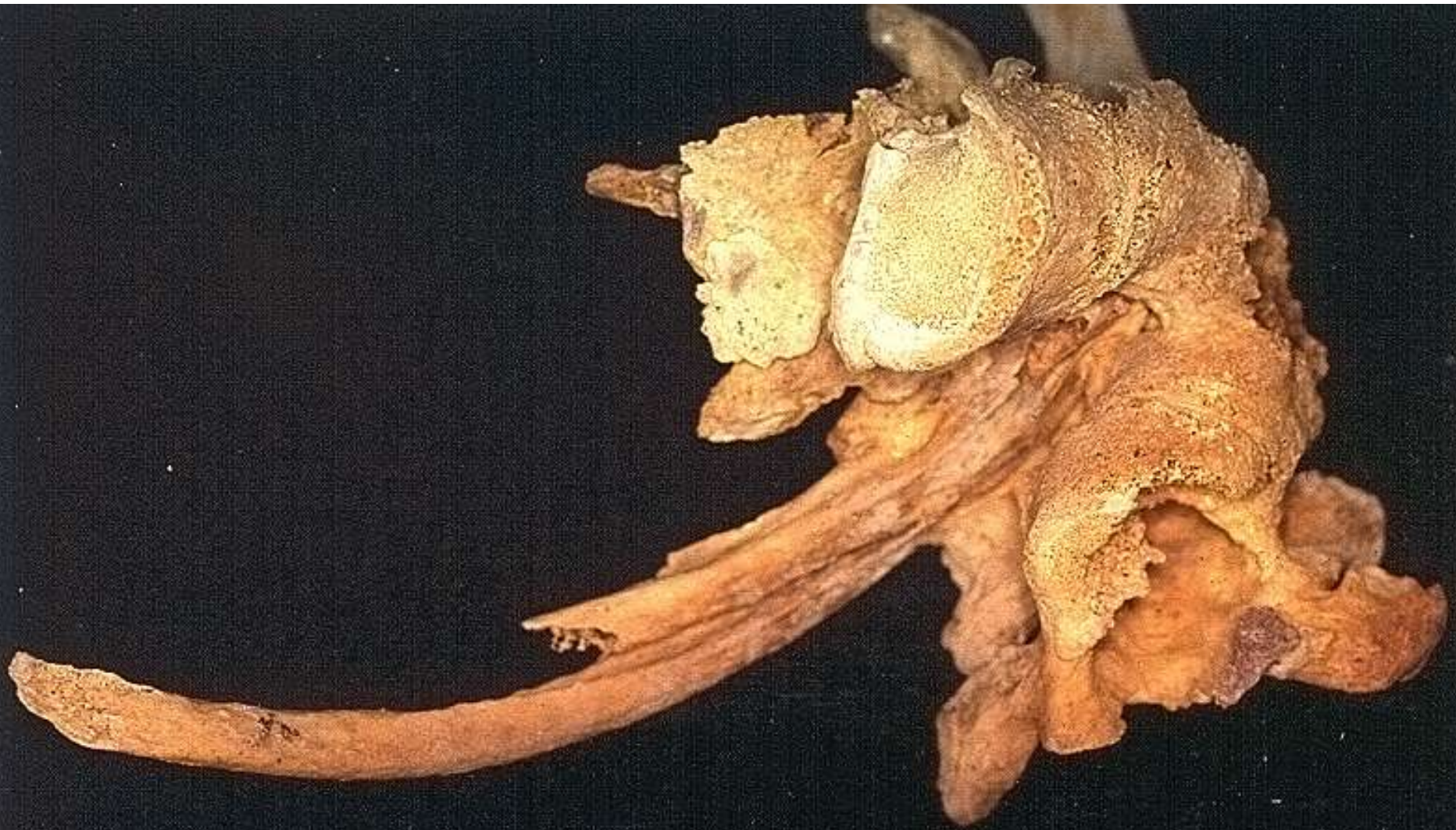


- La razón de este alto porcentaje de hueso de la espina dorsal infectado puede estar en la gran masa de tejido óseo trabecular que se encuentra en las vértebras, y que hace posible que haya una presión de oxígeno mayor que en otras partes del esqueleto, lo cual favorece el crecimiento bacteriano.







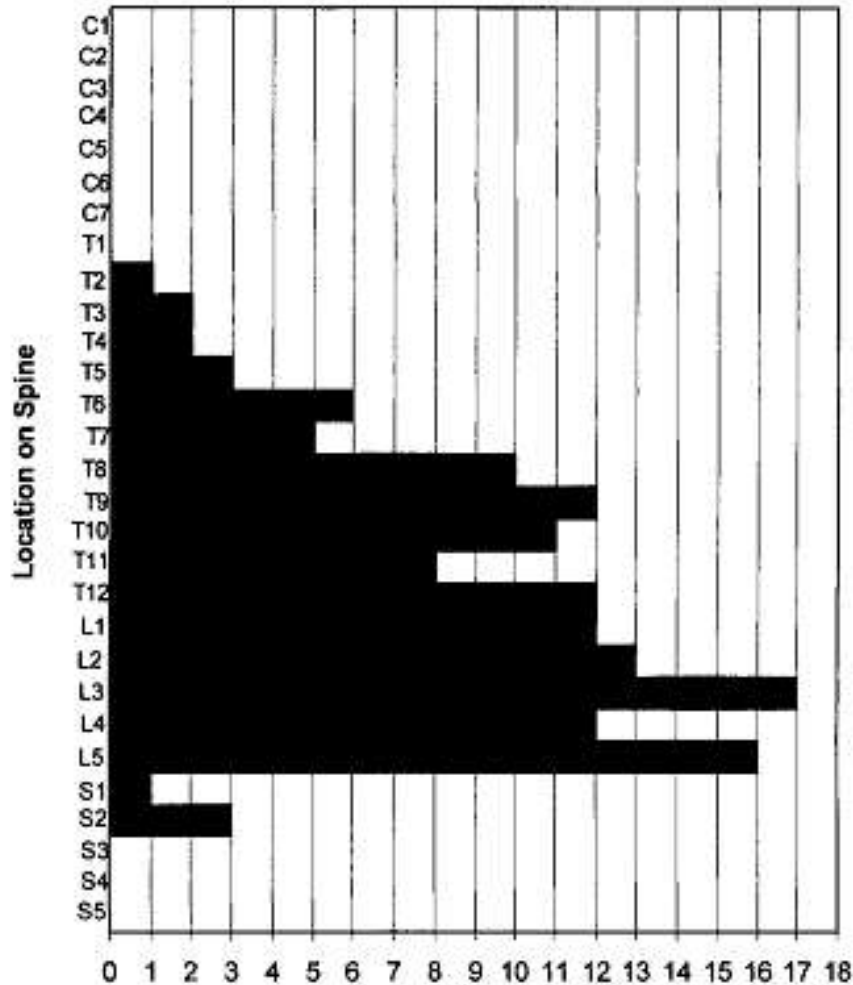


- Aunque en el 10% de los afectados, según Morse (1961), la cuerda neural puede sufrir una compresión suficiente para producir paraplejía, normalmente, a pesar del colapso vertebral y la deformidad de la columna, no se suele apreciar ninguna afectación al arco neural, y el diámetro del canal de la espina no suele encontrarse estenosado.

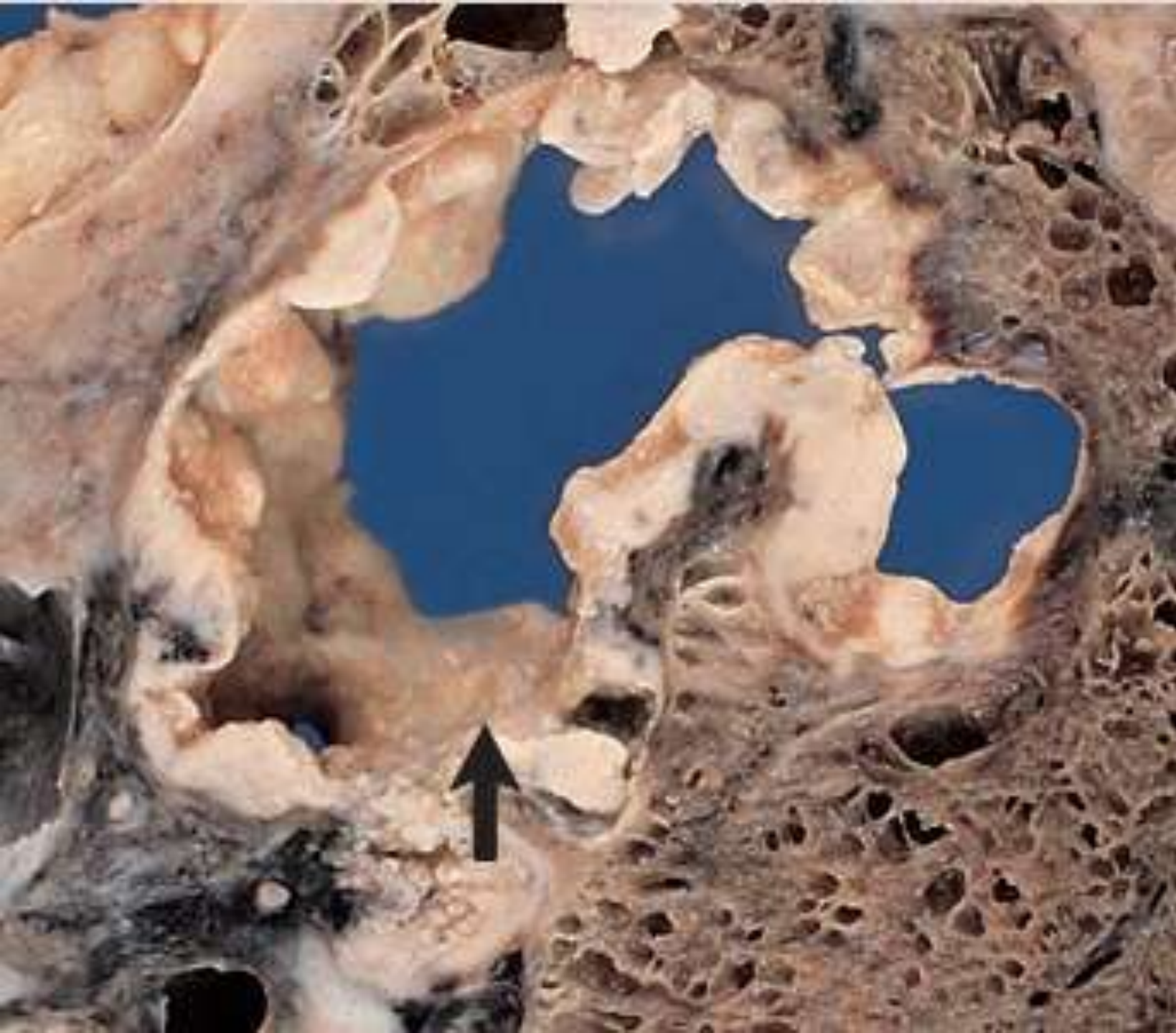


TABLE 10-3 Distribution of lesions in 62 Autopsied Cases of Vertebral Tuberculosis (after Uehlinger in Kastert and Uehlinger 1964) (C = Cervical, T = Thoracic, L = Lumbar, S = Sacrum)

Number of Vertebrae







- La destrucción del cuerpo vertebral es por lo general puramente lítica, conduciendo a una cavitation.
- Una complicación común de tuberculosis vertebral es la formación de absceso unilateral o bilateral paravertebral (psoas) que puede estar acompañado por una fístula asociada.



Osificación en muro del absceso tuberculoso en el músculo psoas iliaco, secundario a tuberculosis vertebral



# TUBERCULOSIS EN CADERA

- La tuberculosis de cadera es la segunda lesión esquelética más frecuente después de la vertebral.
- El diagnóstico diferencial es principalmente entre la tuberculosis y la artritis séptica. El proceso séptico es rápido y la destrucción de hueso es mucho más limitada.
- Estadísticamente, la coxitis tuberculosa es mucho más común que la artritis séptica.



- Después del acetabulum, la unión sacroilíaca es la parte más comúnmente afectada de la cadera, por lo general por la extensión de un foco de lumbosacral, de manera unilateral o bilateral.



a



b

Destrucción de la cabeza femoral con exposición de tejido esponjoso y perforación del acetabulum

# TUBERCULOSIS EN LA RODILLA

- La tuberculosis de la articulación de la rodilla ocurre tan a menudo como la coxitis tuberculosa.
- La mayoría de casos comienza como una tuberculosis sinovial y puede permanecer así. La extensión de la infección sinovial ocurre a lo largo de las inserciones capsulares del fémur y la tibia y a lo largo de la inserción de los ligamentos cruzados. También se suele producir la erosión lineal cortical y la destrucción de la parte adyacente a la superficie articular.



- La artritis tuberculosa y séptica es más a menudo unilateral que la artritis reumatoide.
- En casos severos, en particular en niños, se puede observar dislocación y deformidad en valgus o en varus de la rodilla.
- Generalmente, los casos adultos son menos destructivos que los infantiles



Tuberculosis en la rodilla. Se observa destrucción del hueso subarticular y una mínima formación reactiva de hueso.



La **tuberculosis del tobillo** normalmente afecta a la unión tibiotalar, y menos frecuentemente la unión talocalcaneal.

En la mayoría de los casos, el foco óseo primario está en el astrágalo, menos comúnmente en la tibia distal, y mucho más raro en el peroné

De los tarsos, después del astrágalo, el calcáneo es el más afectado por la tuberculosis

# SPINA VENTOSA

- Variedad de tuberculosis ósea que se observa a nivel de los huesos largos del pie y de la mano (falange) y caracterizada por el aspecto insuflado del cuerpo del hueso, con adelgazamiento de su tejido.
- Es la localización más frecuente de tuberculosis esquelética en la primera infancia y, a menudo incluye una participación múltiple de falanges, metacarpos y metatarsos (***spina ventosa***).
- En la primera infancia estos huesos cortos tubulares todavía conservan médula hemopoyética en la diáfisis. En estos huesos de pequeño tamaño un foco ocupará fácilmente toda la diáfisis, conduciendo a una necrosis isquémica. La corteza puede ser reabsorbida rápidamente o formar un *sequestrum*.
- El periosteo elevado forma una nueva capa ósea que provoca un aspecto “hinchado” del hueso afectado.



Si el niño no muere de la tuberculosis localizada en otro lugar del cuerpo, la lesión por lo general se cura. La destrucción del anillo de crecimiento en metacarpos y metatarsos y, menos comúnmente, de falanges, puede conducir al acortamiento marcado del dedo después de la curación.

Si no es el caso, las secuelas de la lesión curada desaparecerán en la remodelación. Lesiones muy similares son producidas por osteomielitis y por sífilis congénita. Sin embargo, aquellas lesiones son por lo general únicas, y la extensión del hueso afectado es, por lo general, mucho menos marcada.

# TUBERCULOSIS EN EL HOMBRO

- La tuberculosis en el hombro es mucho menos común que en la cadera o la rodilla. Hay un predominio de casos en hombres y, en ambos sexos, el lado derecho está hasta tres veces más afectado que el izquierdo.
- Si existen focos óseos, se encuentran más frecuentemente en la cabeza del húmero que en el omóplato. A veces, el acromion y la clavícula también pueden estar implicados.
- En el diagnóstico diferencial, la artritis séptica es la consideración principal. En la artritis séptica, la destrucción ósea es, por lo general, mucho menos extensa.

# TUBERCULOSIS DEL CODO

- La tuberculosis del codo es, en muchos estudios de necrópolis, la tuberculosis más frecuente de la extremidad superior (el 50 %, Kremer y Wiese 1930:304).
- El lugar de aparición de signos tuberculosos son más frecuentes en el húmero distal, seguido por el cúbito proximal y menos comúnmente en el radio proximal.

- En niños, el proceso puede curarse y provocar una anquilosis fibrosa. En adultos, la destrucción de los huesos que concurren en la articulación puede ser extensa, por lo general la cabeza del radio.
- La curación normalmente concluye con una anquilosis ósea.
- Si la anquilosis se produce sin una pérdida importante de hueso, puede ser imposible distinguirse de las secuelas de una artropatía severa o de una artritis séptica.





# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO

- El cráneo es un área afectada raramente excepto en niños. La tuberculosis del cráneo tiene que ser separada en tres áreas “la bóveda craneal, la base craneal, y la cara”.
- La bóveda craneal es la posición más común de tuberculosis craneal.
- La localización, en un estudio estadístico realizado por Straus (1933), es así: 86 frontales, 86 parietales, 18 occipitales, 16 temporales. La mayoría de los casos en niños menores de 10 años.

# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO

- La lesión más característica es un foco lítico redondeado de no más de 2 cm de diámetro, con o sin *sequestrum* con un aspecto "apolillado" central, que suele concluir en la **perforación completa de las tablas interna y externa**.
- La lesión, no extraordinariamente, cruza líneas de sutura. El margen de la lesión muestra reabsorción activa con mínima formación reactiva de hueso en los márgenes de la lesión.

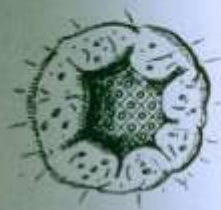
# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO

- **La lesión de la tabla interna es por lo general más grande que el de la externa**, mientras que en la sífilis terciaria las lesiones principales ocurren, por lo general, externamente y la tabla interna suele conservarse completamente intacta.

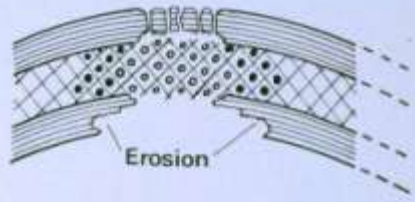
# BERCULOSIS SEQUENCE



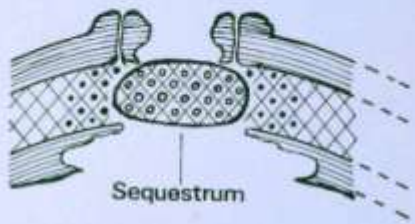
CLUSTERED  
PITS



SUPERFICIAL  
CAVITATION



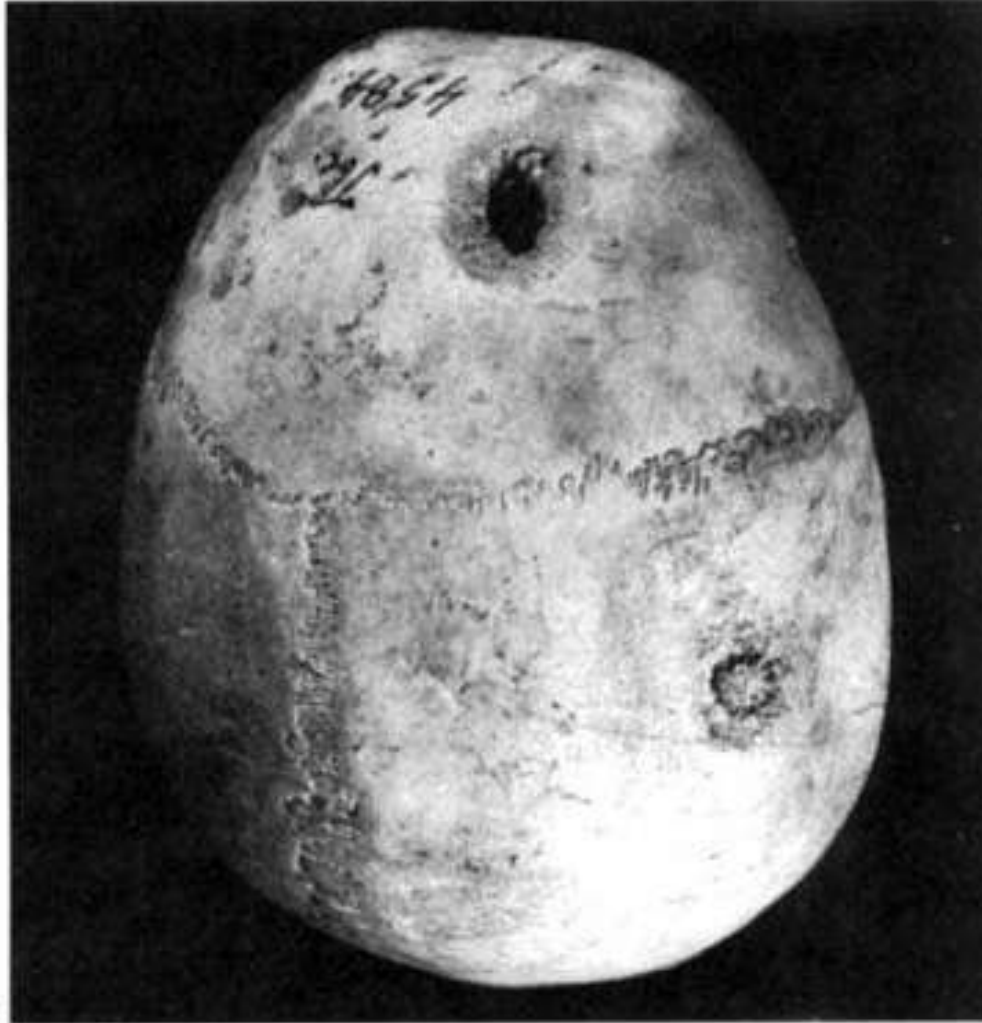
PERFORATION



TRAD

Fig. E

# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO



# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO



Vista endocraneana de una lesión destructiva causada por tuberculosis

# TUBERCULOSIS EN CRÁNEO

- La base del cráneo raras veces está implicada en la tuberculosis.
- Puede haber destrucción ocasional y *sequestrum* del hueso petroso y el proceso mastoideas por la extensión secundaria de la tuberculosis desde la mucosa del oído medio.

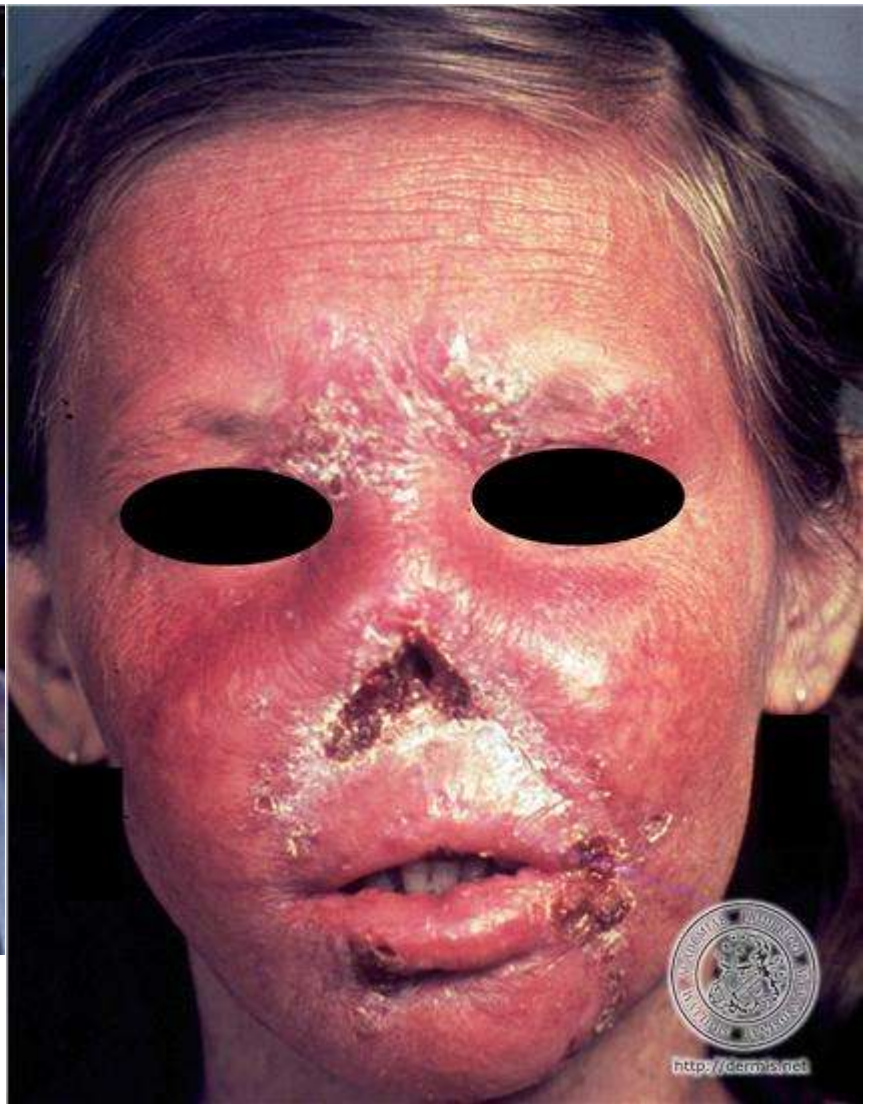


# HUESOS DE LA CARA

- Las paredes óseas de la cavidad nasal pueden verse afectadas por la extensión de la tuberculosis desde la mucosa nasal.
- Los huesos faciales también pueden estar implicados de forma secundaria por la tuberculosis después de muchos años de infección en los tejidos blandos y en la piel de la cara (***lupus vulgaris***), que a menudo conduce a la destrucción de los huesos nasales, como en la lepra.

# HUESOS DE LA CARA

- Como la lepra y la treponematosis, la tuberculosis puede causar también la destrucción de hueso de la región rinomaxilar (*lupus vulgaris*).



Lupus vulgaris



Lupus vulgaris



Lupus vulgaris

# La Lepra



Tullido con lepra



Leproso haciendo sonar la campanilla. Grabado del Siglo XV. España.

# LEPRA

- La lepra es causada por la bacteria *Mycobacterium leprae*, del mismo género que la bacteria que causa la tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis*).
- Aunque ambos desórdenes tienden a ser crónicos, si el esqueleto está implicado, las lesiones características de la lepra son diferentes en la forma y la distribución de las lesiones producidas por otras enfermedades infecciosas.
- A menudo implican la cara (modelado rinomaxilar) y al esqueleto distal apendicular.



- A finales del siglo XIX, los agentes causantes de estas dos enfermedades fueron identificados:
- Hansen (1874) describió el bacilo que causaba la lepra y Koch (1882) describió el bacilo que causaba la tuberculosis.
- En 1896, Lehmann y Neumann propusieron el género *Mycobacterium* para diferenciar *M. tuberculosis* y *M. leprae*.



Hansen

# Estudios evolutivos del género Mycobacterium

- Actualmente, el género *Mycobacterium* es el único género de la familia *Mycobacteriaceae*, y comprende más de 100 especies diferentes incluidas algunas patógenas en humanos y animales.

# Estudios evolutivos del género Mycobacterium

- Hasta hace poco tiempo, los análisis genéticos indicaban que la bacteria precursora sufrió una especiación hace 15.000 o 20.000 años, y produjo los cinco miembros actuales del complejo Mycobacterium.
- Era asumido que este progenitor estaba más relacionado con *M. bovis*, el cual tiene un amplio rango de hospedadores, que con *M. tuberculosis sensu stricto*, el cual es un patógeno casi exclusivo de humanos.

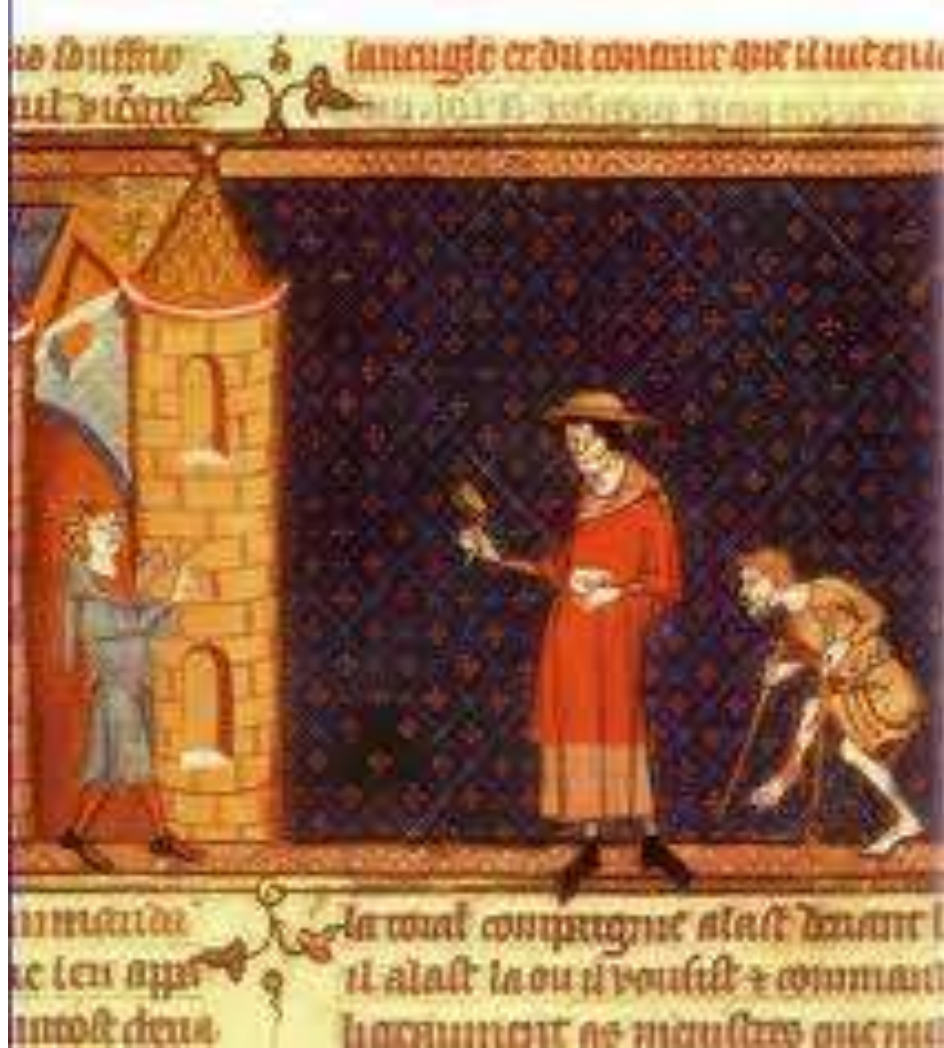
# Estudios evolutivos del género Mycobacterium

- Sin embargo, investigaciones actuales indican una secuencia evolutiva diferente. Estos análisis indican que el progenitor del complejo Mycobacterium era un patógeno humano, del cual divergieron otras especies, incluida *M. bovis*, y por tanto sugieren una mayor antigüedad al origen de *M. tuberculosis*.

- Gordon et al. (1999) encuentran que *M. tuberculosis* y *M. africanum* estaban más relacionados, mientras *M. microti* era más distante y que *M. bovis* se encontraba todavía más alejada de *M. tuberculosis* y más cercana a *M. microti*.
- Concluyeron que una única evolución de *M. tuberculosis* a *M. bovis* era improbable, pero que ambas descendían de un ancestro común.



Lázaro y lepra.



Leprosos entrando en una ciudad medieval, haciendo sonar la campanilla





- Los cambios en el esqueleto ocurren en alrededor del 5% de las personas infectadas sin tratamiento, pero los cambios que se desarrollen dependen del tipo de respuesta inmunológica.

# Primeras evidencias de Lepra

- La primera evidencia de lepra en documentos históricos proviene de la India, en el Sushruta Smhita, datado en el año 600 a.C., y de China, en un pergamino de bambú datado en el año 300 a.C.
- Basándose en datos históricos, se ha sugerido durante mucho tiempo que la lepra fue traída al Mediterráneo desde la cuenca del Indo y del Ganges por los ejércitos de Alejandro Magno (356-323 a.C.).
- Sin embargo, no hay evidencia de lepra en restos humanos analizados de la India, aunque sí hay evidencia de esqueletos y momias descubiertas en Israel, Egipto y Nubia.

- Todos los casos arqueológicos reportados de lepra anteriores al siglo XVI, son originarios del Viejo Mundo. No hay evidencia ósea de lepra en el Nuevo Mundo precolombino.
- Es de anotar, que a la vez que se multiplicaban los viajes de europeos a la costa este de América a finales del siglo XV, la lepra fue una enfermedad en declive en Europa y es improbable por tanto que la lepra alcanzara las Américas vía contacto europeo.

- La evidencia en restos óseos humanos de lepra en el Viejo Mundo es bastante importante.
- Sobre la base de la evidencia en restos óseos, la lepra tiene un foco inicial en el Mediterráneo y en áreas del norte de Europa, y otro específico en Egipto y Nubia y las Islas Británicas.

- Hay evidencias posteriores de lepra en Micronesia y otras partes del norte de Europa y el Mediterráneo.
- Sin embargo, no es hasta el periodo final Medieval cuando se observa un incremento en la frecuencia de la enfermedad en el Norte de Europa.

- Como ocurre con la Tuberculosis, parece estar asociada con condiciones de vida urbanas y con la pobreza, aunque su presencia en el periodo Medieval temprano en Inglaterra, donde los asentamientos eran rurales en contacto con la naturaleza, se relaciona con el hecho de que es una enfermedad de comunidades rurales hoy en día.
- La lepra descendió desde el siglo XIV hasta la actualidad en Europa, en particular debido posiblemente al incremento de la Tuberculosis y la naturaleza de inmunidad cruzada entre las dos infecciones.

# MARCAS ÓSEAS DE LA LEPRA

- La tuberculosis también puede causar anomalías rinomaxilares (*lupus vulgaris*) pero son raras. También ocurre en las treponematosis, así como otras condiciones patológicas, como el carcinoma. Sin embargo, el carcinoma es una condición más agresiva y se asocia típicamente con la destrucción rápida de hueso. Los márgenes de estas lesiones por lo general no tienen el tacto suave que se observa en la lepra.
- Las lesiones de bóveda de cráneo por lo general no ocurren en la lepra

- Møller-Christensen (1953) acuñó el término ***facies leprosa*** para describir las anomalías rinomaxilares que se observan en la lepra y proporcionó una cuidadosa descripción basada en su estudio de esqueletos excavados en un cementerio medieval asociado con un hospital de lepra en Dinamarca.
- En la cara, los márgenes de la abertura piriforme tienden a ser redondeados y, por lo general aunque no siempre, ampliados. **La espina nasal anterior se encuentra destruida en la mayoría de los casos.**



- El proceso anterior maxilar alveolar asociado con el premaxilar también puede sufrir una remodelación destructiva que reduce la superficie alveolar y puede causar la **pérdida de las incisivos maxilares**.
- El diagnóstico diferencial, cuando es posible, debe ser realizado con un estudio pormenorizado del tipo y la distribución de las lesiones en otras partes del esqueleto.



- Forma de la apertura nasal.
- Izquierda: No redondeada
- Centro: Algo redondeada, sobre todo en su mitad inferior
- Derecha: Claramente redondeada en toda su amplitud













- Forma de espina nasal.
- Izquierda: Presente
- Centro: Algo redondeada, pero presente
- Derecha: Claramente ausente



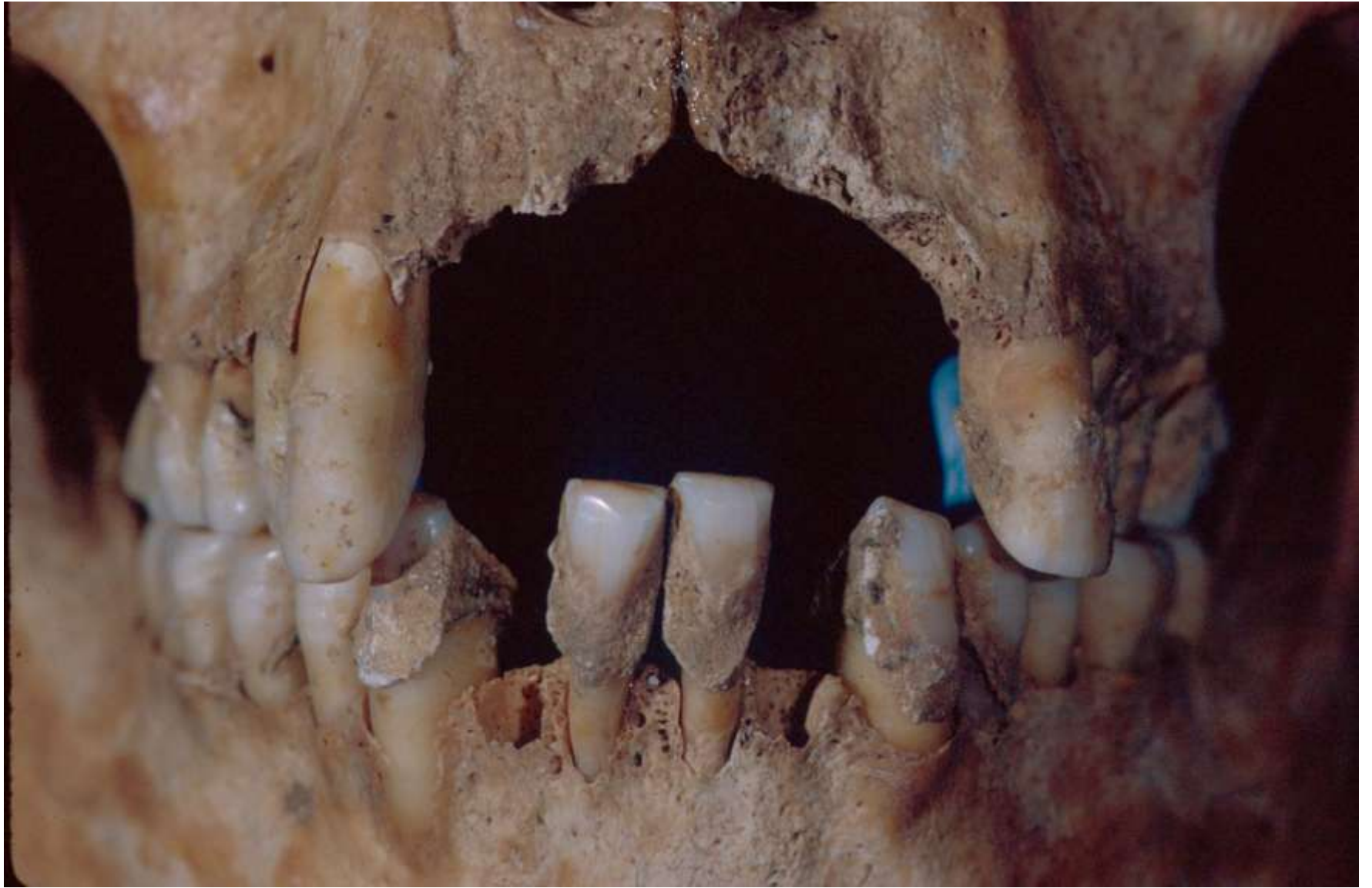








- Forma del proceso alveolar premaxilar.
- Izquierda: Sin degeneración
- Centro: Ligeramente retraído
- Derecha: Degeneración total



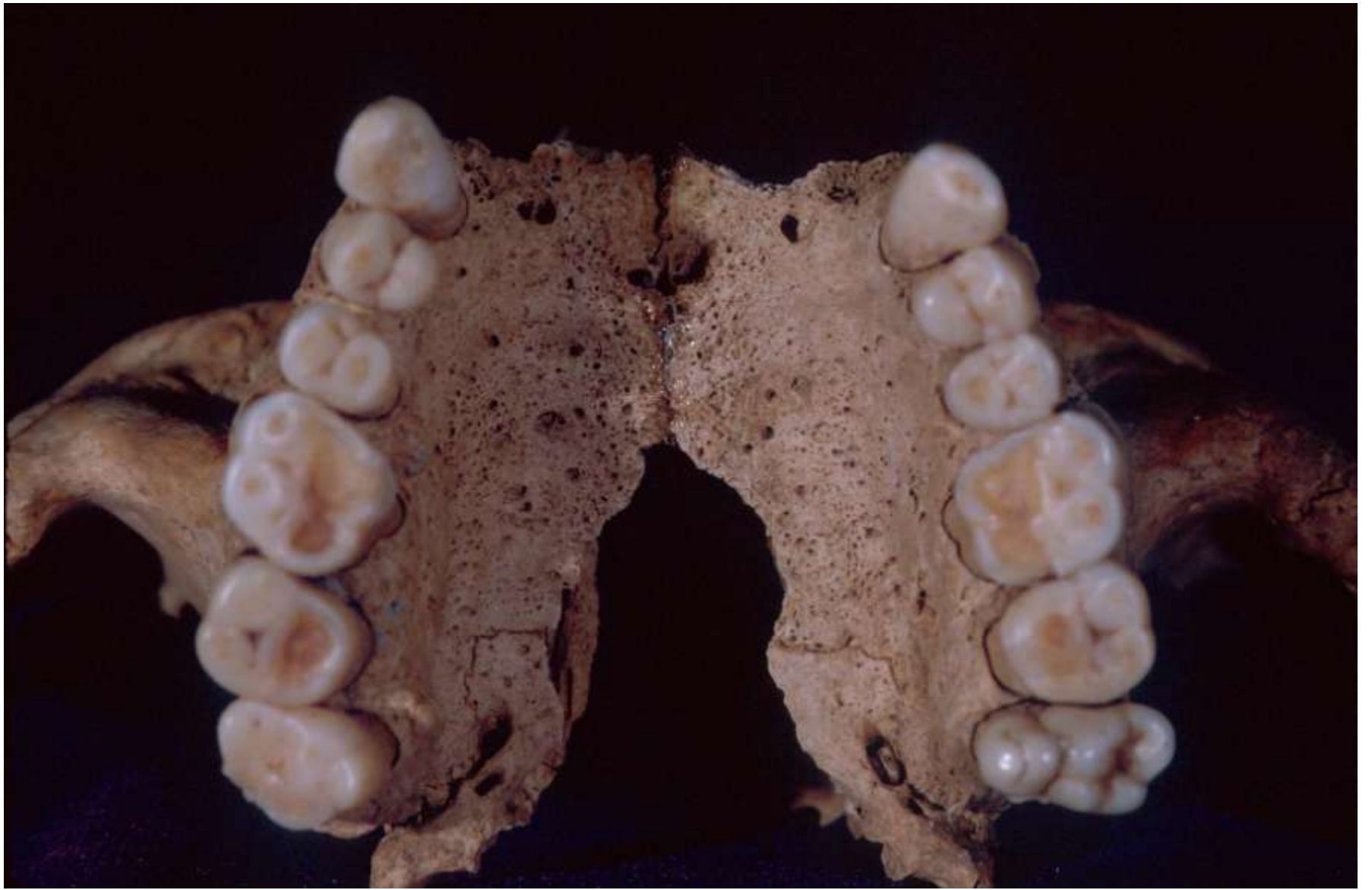




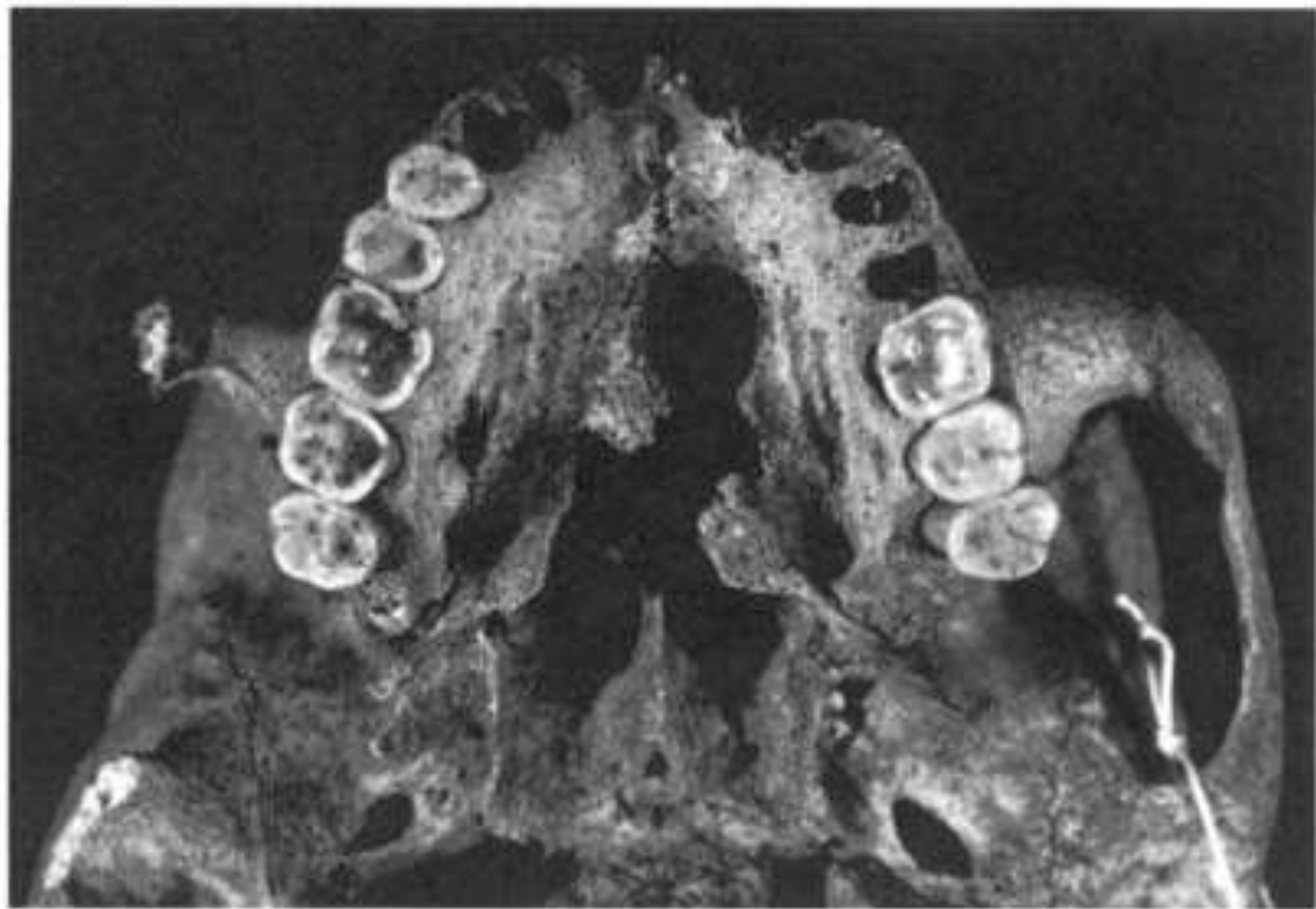


- Forma del paladar.
- Izquierda: Normal, sin *pitting* ni perforación
- Centro: Ligeramente con *pitting*
- Derecha: Perforado









# SÍFILIS vs LEPRA

- La zona rinomaxilar puede verse involucrada en la sífilis de una manera similar a la lepra aunque la remodelación destructiva del proceso alveolar no es una manifestación común en el caso de la sífilis.
- **En la lepra, la calota craneal normalmente no está involucrada** y las principales lesiones que se producen en los huesos largos tienden a limitarse a la tibia y fíbula distal, más que a la zona de la diáfisis, que es la localización típica de la treponematosi.



# LEPRA

- El techo orbital puede exhibir *cribra orbitalia*. La lepra es una de varias enfermedades asociadas con este síntoma. Su presencia en la lepra destaca la importancia de no atribuir *cribra orbitalia* a una enfermedad específica, como la anemia, a no ser que pruebas adicionales apoyen este diagnóstico.
- Estas lesiones orbitales en la lepra probablemente reflejan una respuesta vascular a la infección crónica del ojo, lo que suele ocurrir en algunos casos de lepra que, con el tiempo, pueden conducir a la ceguera.

# LESIONES EN EXTREMIDADES

- En particular en las manos, la destrucción neurológica asociada con la lepra puede causar severas contracciones en flexión de los dedos, causando la erosión por presión del cortex metafisario desde el margen del componente distal de una articulación sobre la metáfisis adyacente.
- Los huesos con diáfisis de las manos y pies también sufren una destrucción, típicamente expresada como la atrofia concéntrica.

# LESIONES EN EXTREMIDADES

- Esta nueva remodelación comienza en el extremo distal de hueso y en algunos casos puede continuar hasta destruir parte de la diáfisis y aún de la metáfisis proximal.
- Esta anomalía es **prácticamente patognomónica de la lepra**, aunque otros desórdenes, incluyendo la diabetes, la psoriasis y la congelación, deberían ser considerados si no hay otros desórdenes óseos evidentes en otras áreas del esqueleto.













**MUCHAS GRACIAS POR SU ATENCIÓN**

Jesús Herrerín López  
Universidad Autónoma de Madrid