

14. 935

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES DE SIFILIS
EN CAVIDAD ORAL

T E S I S
Que Para Obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

RAUL E. SALAZAR HUERTA

México, D. F.

1979

15323



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- I.- BREVE HISTORIA DE LA SIFILIS
- II.- ETIOLOGIA Y PATOGENIA
- III.- INMUNIDAD Y RESISTENCIA
- IV.- CARACTERISTICAS CLINICAS
- V.- SIFILIS LATENTE Y TRATAMIENTO
- VI.- SIFILIS CONGENITA? SUS TIPOS Y ALTERACIONES DE DIENTES
- VII.- SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
- VIII.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO
- IX.- TRATAMIENTO
- X.- EPIDEMIOLOGIA? PROFILAXIS Y CONTROL
- XI.- ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SIFILIS
- XII.- DERMATOLOGIA? SIFILIS Y ODONTOLOGIA

I N T R O D U C C I O N

El estudio de la Sífilis es de capital importancia para el Cirujano Dentista, debido al gran número de lesiones que esta enfermedad ocasiona en la boca. Podemos encontrar en ella la primera manifestación de la enfermedad (Chancro Duro), lesiones secundarias, lesiones terciarias. Aún podemos hallar otra clase de lesiones de origen Sifilítico, como la Leucoplasia bucal que puede ser el asiento de un cáncer.

La Sífilis cuando es adquirida por la vía placentaria ataca las más de las veces a los gérmenes dentarios, trastornando la calcificación de éstos, dando por resultado dientes con numerosas deformaciones; puede ocasionar también el labio leporino simple o complicado, pues un porcentaje elevado de niños que nacen con esta deformación, padecen sífilis congénita.

En general es importante su estudio, porque algunas manifestaciones de la enfermedad sólo se encuentran en la boca habiendo pasado desapercibidas para el paciente, - siendo entonces obligación del Cirujano Dentista hacer - un diagnóstico correcto.

BREVE HISTORIA DE LA SIFILIS

Según algunos autores la sífilis tiene su origen en América, porque antes del descubrimiento de este Continente no había sido descrita en Europa; haciéndose notar que en los tiempos de la civilización romana, en que por la disolución de las costumbres, se desarrollan extraordinariamente las enfermedades venéreas, y todas fueron descritas menos la Sífilis. Se cree que fueron los marineros de Colón los que llevaron a Europa, en donde se desarrolló en forma epidémica.

Por otra parte, historiadores como el padre Sahagún, refieren que en América era conocida la enfermedad por indios y la llamaban Anabalt y la terapéutica que empleaban para su tratamiento, eran yerbas sudoríficas y baños calientes y ya la describían con sus síntomas casi idénticos a los que se conocen ahora.

La Sífilis es una enfermedad infecciosa, generalmente es de origen venéreo, contagiosa y hereditaria, de evolución lenta y crónica.

Según los restos de cráneos de la antigüedad, encontrados con lesiones óseas demuestran que la Sífilis ya existía en épocas prehistóricas.

La Sífilis conocida a fines del siglo XV, con el nombre de "Mal Italiano" se confundía con otras enfermedades

venéreas. El médico francés Ricord, fué quien la describió como una enfermedad separada y señaló sus síntomas y sus diversos períodos.

En 1905 Schaudinn fué el descubridor de la causa, un espiroquete en forma de tirabuzón que llamó spirochaeta - pallida o treponema pallidum. Este germen es de los más difícilis de observar con el microscopio común, debido a su débil refrigencia. Es por esto que se utiliza para su observación el ultramicroscopio, el microscopio electrónico o aplicandole coloraciones especiales.

Poco después, Wassermann y colaboradores introdujeron los métodos serológicos como medios de diagnóstico. En 1949, Nelson y Mayer inventaron la prueba de inmovilización de Treponema Pallidum, y posteriormente se han desarrollado otras pruebas para la demostración de los anticuerpos humorales.

En 1910, Ehrlich anunció el descubrimiento de la arsenamina, y en 1917 Wagner Von Jauregg demostró la utilidad de la malarioterapia en la parálisis general progresiva. Estos fueron los dos adelantos más importantes en el tratamiento de la sífilis hasta 1943, cuando Mahoney y Colaboradores encontraron que la penicilina era muy efectiva en los estadios tempranos de la enfermedad. Este antibiótico ha sustituido a las otras formas de quimioterapia de la Sífilis.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

ETIOLOGIA.-

Esta enfermedad es causada por el *Treponema Pallidum*. Es una espiroqueta delgada, con espirales espaciados regularmente. Su longitud varía de 5 a 20 cm. Cuando se examina al microscopio en campo obscuro, *T. Pallidum* muestra una movilidad característica, rotando sobre su eje longitudinal con lentos movimientos hacia delante y hacia atrás. Los espirales conservan generalmente su tamaño y forma, - aunque el cuerpo del germen puede doblarse en su parte media. No tiene movimientos rápidos, flagelares, de otras - espiroquetas que se encuentran a menudo en lesiones ulcerosas. El microorganismo no se tiñe bien con los colorantes habituales, pero es visible por el método de impregnación argéntica en tejidos fijados. Con fines de diagnóstico clínico se emplea la microscopia de campo obscuro. (Fig. 1)

T. Pallidum muere rápidamente por la acción del jabón, los antisépticos comunes, la desecación y el calor. Sin embargo, resiste temperaturas bajas; puede ser congelado y permanecer por grandes períodos sin que se afecte su - virulencia, excepto si se encuentra en sangre total o - plasma colocados a temperatura de refrigerador durante - más de 96 horas.

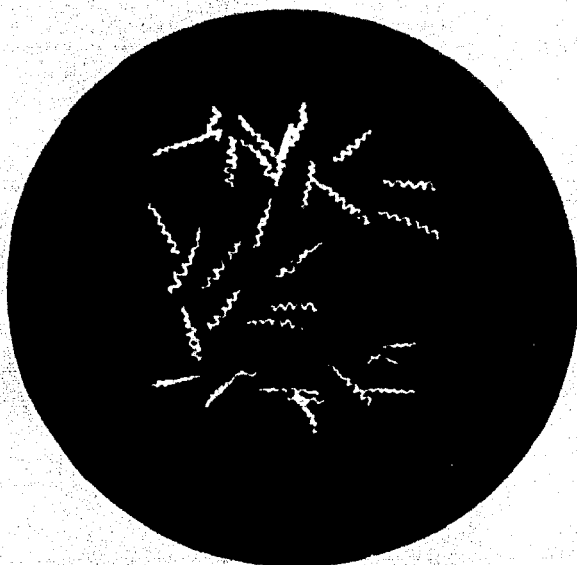


Fig. I

Las formas patógenas de *T. Pallidum* no han sido cultivadas en medios artificiales. Las cepas de gérmenes que se desarrollan en medios artificiales no son virulentas para los animales y morfológicamente son diferentes de *T. Pallidum* patógeno. El conejo y el mono pueden ser infectados experimentalmente.

PATOGENIA.-

La infección natural con *T. Pallidum* es exclusiva del hombre. La infección en el hombre se transmite generalmente por contacto sexual, y la lesión infecciosa se localiza en la piel o las mucosas de los órganos genitales.

Sin embargo, en cerca del 10% de los casos la lesión primaria es extragenital (generalmente bucal). Probablemente *T. Pallidum* pueda penetrar a través de las mucosas intactas o a través de pequeñas soluciones de continuidad de las epidermis.

Las espiroquetas se multiplican localmente en el sitio de entrada, y algunas se diseminan a los ganglios linfáticos locales y alcanzan la corriente sanguínea.

La transmisión indirecta, por objetos contaminados, es excepcional, ya que el germen muere en cuanto se seca. La enfermedad puede encontrarse también por inoculación en sangre infectada, por ejemplo, a través de transfusiones. En el embarazo, la sífilis es transmitida al feto a través de la placenta.

Cerca de 3 a 6 semanas después de que el germen penetra al organismo, aparece la lesión primaria, el chancro, en el sitio de la inoculación. El chancro es generalmente una ulceración única de la piel o de la mucosa; esta lesión cura espontáneamente. Más o menos a las 6 semanas de su aparición se presenta una erupción cutánea generalizada que se conoce como sífilis secundaria. En este estadio, son frecuentes los síntomas generales. Los signos de sífilis secundaria también desaparecen espontáneamente.

Esta sucesión de hechos en la sífilis temprana es variable; en muchos casos las lesiones no son muy notables, y nu

merosos enfermos con sífilis tardía no recuerdan haber sufrido manifestaciones primarias o secundarias.

Una vez desaparecidas las manifestaciones primarias y secundarias, el paciente de ordinario queda libre de signos aparentes de la infección (sífilis latente). No obstante, pueden estar evolucionando lesiones inflamatorias crónicas progresivas en las víceras, en el aparato cardiovascular o en el sistema nervioso central. Los datos clínicos del ataque cardiovascular o de la neurosífilis pueden faltar durante 10, 20 ó más años después del principio de la enfermedad. En ocasiones, los tejidos del huésped parecen estar sensibilizados a la espiroqueta y entonces se forman grandes lesiones destructivas conocidas con el nombre de gomas. Estas lesiones, que contienen muy pocas espiroquetas, aparecen en cualquier órgano, pero con mayor frecuencia en la piel y los huesos.

Muchos pacientes con sífilis latente no sufren manifestaciones tardías ni muestran signos de lúes en la autopsia.

Un estudio de pacientes con sífilis temprana, no tratada, que fueron vistos varios años después, mostró que aproximadamente una tercera parte de ellos tuvieron curaciones espontáneas incluso con resultados negativos en las reacciones serológicas.

Un número igual de enfermos murieron de otras causas o

desarrollaron sífilis latente, sin otros datos clínicos de la enfermedad aparte de la serología positiva. Los pacientes del grupo restante sufrieron graves lesiones cardiovasculares o del sistema nervioso central, o bien lesiones gónococicas benignas, cutáneas u óseas.

INMUNIDAD Y RESISTENCIA

La aparición de inmunidad en un enfermo sífilítico puede considerarse desde dos puntos de vista; la resistencia que el paciente adquiere hacia su propia infección, y la inmunidad que adquiere para cuando se presenta una reinfección.

Prácticamente, cualquier enfermo con sífilis desarrolla alguna resistencia a su propia infección. El grado de inmunidad que se logra determina que el paciente tenga una curación espontánea, que la enfermedad permanezca latente o que, más tarde, sobrevengan complicaciones graves. Los factores que influyen en la obtención de este tipo de inmunidad y en la destrucción de espiroquetas son en gran parte desconocidos. El suero de animales infectados experimentalmente y de pacientes con sífilis contienen anticuerpos que inmovilizan cepas virulentas de *T. Pallidum* y las hacen avirulentas o no infectantes. Estos anticuerpos pueden ser demostrados in-vitro mediante la prueba de inmovilización de *T. Pallidum* (ITP).

En el hombre este anticuerpo inmovilizante aparece durante las fases iniciales de la sífilis y, en general, persistente en forma indefinida, a menos que se instale un tratamiento temprano y adecuado de la enfermedad. El

anticuerpo no está presente en el suero de personas normales, así como tampoco en el de aquellas sin enfermedades por espiroquetas, pero se ha encontrado en el suero de pacientes con otras treponematosis tales como el bejel, el pian y el mal del pinto. Algunos investigadores han descubierto relación entre la concentración de anticuerpos inmovilizantes y el grado de inmunidad en conejos; sin embargo, hay otros investigadores que no han podido confirmarla. No se ha determinado aún la relación exacta entre este anticuerpo y la aparición de inmunidad.

La existencia de anticuerpos humorales en la sífilis ha sido confirmada por nuevas técnicas, tales como la del anticuerpo fluorescente y la de fijación del complemento proteínico de Reiter. Estos procedimientos para descubrir los anticuerpos de la sífilis se están utilizando como pruebas diagnósticas, particularmente en los casos que hacen dudar de la validez de los métodos serológicos.

Las consecuencias de la infección sífilítica parecen depender, en cierto grado, del sexo y de la raza del individuo. La neurosífilis, por ejemplo, aparece más comúnmente en hombres que en mujeres, y en una proporción más alta en los blancos que en los negros. En cambio, la sífilis cardiovascular, de los huesos es más común en negros.

La inmunidad a la reinfección se establece poco después del principio de la enfermedad. En los animales de experimento, aparece tres semanas después de la infección ini

cial y aumenta gradualmente durante un período de 6 meses. En los seres humanos, la reinoculación se manifiesta generalmente por la aparición de un chancro, si sobreviene antes de 15 días después de la lesión primaria consecutiva a la infección inicial. Cuando pasa más tiempo, no es probable que se forme un nuevo chancro, pero la resistencia es sólo relativa. En los conejos con infección sifilítica experimental la resistencia a la infección aumenta con el tiempo en un periodo de 24 semanas, según se advierte por la necesidad de aumentar la cantidad de *T. pallidum* virulento para producir una infección.

El tratamiento adecuado de los pacientes con sífilis temprana suele impedir la obtención de inmunidad, de manera que quedan expuestos a una reinfección. Si el tratamiento se retrasa hasta pasado el primer periodo, la inmunidad a la reinfección queda establecida y puede persistir - para el resto de la vida. De aquí surge la pregunta sobre si tal inmunidad se debe a la persistencia de treponemas - o antígenos de treponema en los tejidos en que se verifica la formación de anticuerpos. Últimamente se han encontrado espiroquetas con la motilidad y morfología características de *Treponema Pallidum* en la cámara anterior del ojo de pacientes con queratitis intersticial por sífilis congénita y en otros tejidos en la sífilis tardía. Se dice también

que tales microorganismos reaccionan a las tinciones de anticuerpos fluorescentes. Hacen falta más investigaciones para determinar si tales microorganismos son en realidad *T. Pallidum*.

Si se administra un tratamiento insuficiente durante la Sífilis temprana, y no se logra la destrucción completa de las espiroquetas, el microorganismo puede diseminarse de nuevo y producir lesiones infectantes, en piel y mucosas. Por eso se ha dicho que un tratamiento incompleto es peor que la falta de tratamiento. Una vez que el paciente ha desarrollado inmunidad a su propia infección (generalmente 4 años después del principio de la enfermedad), no podrá haber nueva diseminación de gérmenes aún cuando el tratamiento sea insuficiente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las fases primarias de la sífilis se localizan en las lesiones de labios y boca principalmente; entre los periodos primario y secundario son las fases en donde el Dentista está en contacto con el enfermo sífilítico, el que presenta lesiones en la cavidad oral características de esta enfermedad.

Como ya mencionamos con anterioridad, la sífilis se presenta con las siguientes características:

Primer Período.- Uno de los primeros signos que se observan en esta enfermedad y que se le conoce con el nombre de Chancro; empieza con el período de incubación de 3 semanas a partir de las cuales aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado en el lugar de la infección. (Fig. 2)

En la Fig. 3 observamos que el Chancro se localiza en la zona Gingival.

Otras zonas donde es frecuente encontrarlo es en la punta de la lengua, amígdalas, encías y en otras partes de la boca.



Fig. 2 y 3

El Chancro Maduro se caracteriza por ser un nódulo roondo u ovalado, indoloro, duro, como marronoso, ulcerado en toda su superficie. Cabe mencionar que el Chancro sue - le localizarse en la punta de la lengua y cuando éste se - localiza en el labio se encuentra cubierto por una cõstra; éstos datos son muy importantes para su diagnóstico.

Si al individuo en el primer período se le atiende ade - cuadamente, el Chancro cura al cabo de unas semanas de tra - tamiento. En la lámina siguiente tenemos un ejemplo de un Chancro palatino en un hombre de 23 años de edad. (Fig. 4).

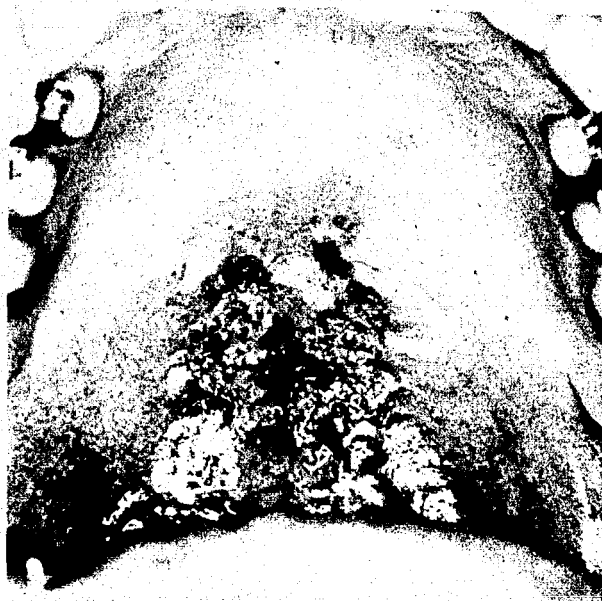


Fig. 4

Período Secundario.- En este período han pasado de 8 a 10 semanas de que el individuo ha contraído esta enfermedad cuya particularidad es una erupción Mocolopapulosa - (manchas) frecuentemente son de escaso relieve y generalmente se encuentran en extremidades y tronco, rara vez se presentan en la cara (Fig. 5).

Otros signos principales del segundo período son:

- a) Fiebre moderada
- b) Ronquera
- c) Disfagea



Fig. 5

Las amígdalas están inflamadas y su superficie la observamos enrojecida u opalescente y muchas veces afecta a todo el tejido blando, pero nunca al duro. Este enrojecimiento opalescente del epitelio puede ulcerarse posteriormente (placas mucosas o pápulas húmedas).

Las placas mucosas generalmente se presentan en la lengua y las pápulas normales se localizan en los ángulos de la boca en forma de hendiduras parecidas a las rajadas. (Fig. 6)

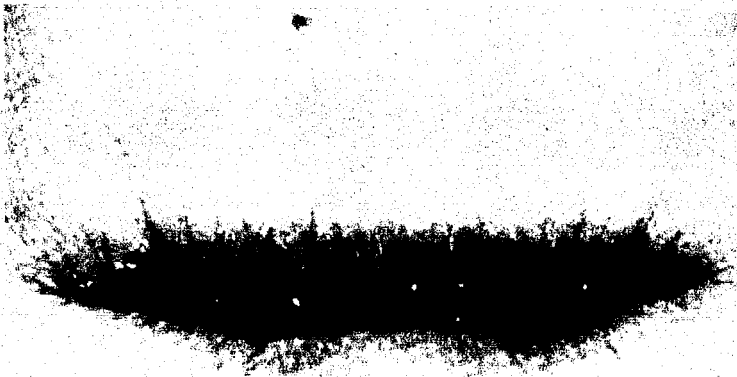


Fig. 6

Estos signos clínicos del segundo período son de gran importancia ya que pueden ser los únicos síntomas para un diagnóstico.

Debido a su poca duración, de unas cuantas semanas, - estos signos como las lesiones amigdalares y como las restantes intraorales, deben ser consideradas de suma importancia, ya que estas lesiones por su humedad son altamente contagiosas y son una fuente peligrosa de infección principalmente pacientes sífilíticos que acuden con el dentista, siendo venérea o no esta enfermedad de la sífilis. Ejemplo de una mujer de 19 años en el período secundario de la Sífilis. En la lengua se observan placas mucosas, mucosa bucal y mucosa labial inferior (Fig. 7)

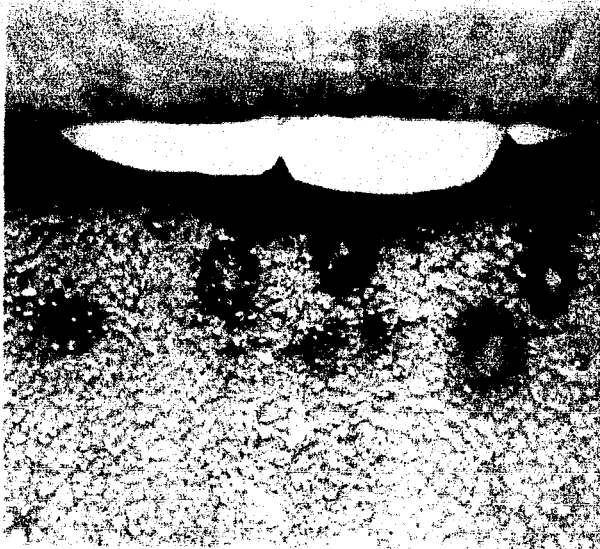


Fig. 7

Período Terciario.- En este período las lesiones sifilíticas se presentan con frecuencia en los labios y zonas de la cavidad oral formándose granulomas indoloros que se necrosan por colicación, (gomas). Después de la perforación, - se forman unas úlceras bien delimitadas, ensacabocados que cicatrizan al cabo de varios meses (Fig. 8).

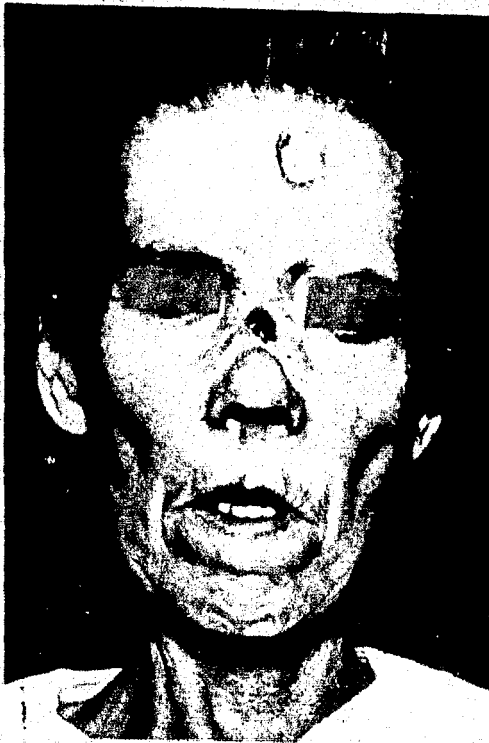


Fig. 8

Existe en el tercer período otra clase de Sifilis que afecta a la lengua como si se tratara de una glositis intersticial difusa (Fig. 9).



Fig. 9

Esta glositis intersticial forma un endurecimiento irregular, no ulcerado con un patrón de surcos asimétricos alternando con leucoplasias (manchas blancas) y con zonas lisas que cubren la totalidad del dorso.

Cuando la enfermedad afecta principalmente a la lengua, al principio suele aumentar de tamaño, pero más adelante puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de Sífilis de la lengua se encuentra exclusivamente en hombres y es considerada como una enfermedad precancerosa, ya que alrededor de una tercera parte desarrollan un carcinoma de células escamosas (Fig. 10).



Fig. 10

Una de las Sífilis en el período terciario menos frecuentes que se presentan en el paladar duro, la podemos observar como úlcera perforante (Fig. 11). Ejemplo de un individuo de 40 años, con un influjo traumático que puede ser responsable de la localización de la placa mucosa sifilítica (Fig. 12). Otro ejemplo de una úlcera perforante la observamos en la (Fig. 13) que muestra una destrucción extensa del paladar en una mujer de 76 años de edad que había adquirido la Sífilis 50 años antes. Puede verse el tabique nasal juntamente con los cornetes inferiores y medios.



Fig. II



Fig.12 y 13

SIFILIS LATENTE Y TRATAMIENTO

La sífilis latente es el estado de la enfermedad en el - que no hay signos clínicos o síntomas de la infección. Aquellos pacientes sin signos o síntomas, pero que presentan anormalidades en el líquido cefalorraquídeo, tienen un pronóstico más grave; no se consideran que estén en la fase latente de la sífilis sino que se clasifican como neurosifiliticos asintomáticos.

La sífilis latente es, con mucho, la forma más frecuente del padecimiento. La práctica rutinaria de las pruebas serológicas es la única manera de diagnosticar a la mayoría de los pacientes con sífilis latente.

Aunque la infección sífilítica no se manifiesta clínicamente - durante el periodo de latencia, es posible que se estén desarrollan- do lesiones graves en diversos órganos. A menudo, la espiroqueta - se encuentra en el organismo durante toda la vida del huésped, sin provocar ningún efecto aparente sobre la salud o la longevidad. La mayoría de los pacientes con sífilis latente tardía desarrollan su- ficiente resistencia para prevenir manifestaciones clínicas tardías.

El hallazgo de la sífilis latente es un diagnóstico de exclu- sión; por tanto, se harán la historia clínica y el examen físico - con todo cuidado para descubrir los signos clínicos de la enferme- dad. Ya que el diagnóstico de esta fase depende de las pruebas se- rológicas, es preciso descartar la posibilidad de reacciones falsas positivas. Las pruebas de inmovilización de *T. pallidum* (ITP), o -

las más nodosas de determinación de antígeno contra el treponema, deberán realizarse en forma rutinaria en pacientes con pruebas serológicas positivas sin antecedentes ni datos clínicos de sífilis, y en quienes parece poco probable el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- El principal objeto del tratamiento en la sífilis tardía latente es prevenir el desarrollo de lesiones ganosas y de sífilis cardiovascular. Los pacientes con sífilis tardía latente tienen líquido cefalorraquídeo negativo y casi nunca desarrollan neurosífilis.

El efecto de la penicilina no ha sido evaluado en el tratamiento de la sífilis tardía latente, pero puesto que el pronóstico de este estadio de la enfermedad es bueno y la droga es útil, en las dos formas de la sífilis sintomática, temprana y tardía, se supone que también sea de utilidad en los pacientes con una infección latente. Se recomienda el plan de tratamiento sugerido para la sífilis temprana, en el que se emplean de 4 a 6 millones de unidades de penicilina. El hecho de que la reacción serológica siga siendo positiva a pesar de haberse instituido un tratamiento adecuado es decir, la serorresistencia no es necesariamente indicio de complicaciones posteriores. Una vez que el paciente con sífilis tardía ha recibido el tratamiento apropiado, el agregar mayores cantidades de penicilina no contribuye a invertir las reacciones serológicas.

SIFILIS CONGENITA

Uno de los primeros casos de la Sifilis congénita es en un recién nacido debido a que la madre padecía Sifilis.

La difusión de esta Sifilis es por medio de la placenta y debido a que el feto está en desarrollo, y sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras.

La suerte del recién nacido dependerá de la duración de la fase de la Sifilis materna, cuando ésta es reciente el problema se puede considerar resuelto, pero en caso de que la enfermedad esté avanzada se pueden presentar graves problemas como una Sepsis Fetal, que aparte de los efectos viscerales, puede provocar considerables manifestaciones mucocutáneas.

Más de la mitad de los hijos vivos de madres sifilíticas no tratadas adquieren la enfermedad en el útero. Los síntomas pueden ser patentes al nacer, aparecer varias semanas después del nacimiento, o bien ser evidentes en esta etapa todavía de la niñez o la adolescencia.

En el caso de que los doctores tengan duda respecto a la Sifilis materna, se toma una muestra de sangre del cordón umbilical en el parto para hacer pruebas serológicas. Si el resultado es positivo, se trata al pequeño con penicilina. Incluso si la prueba resultara negativa, si exis

tiera una mínima sospecha de Sífilis, se harán análisis de sangre y del líquido cefalorraquídeo, a los seis meses y a los doce meses del nacimiento.

Uno de los métodos principales para evitar esta enfermedad son las pruebas serológicas de las madres sífilíticas en el comienzo del embarazo.

En el caso de que esta enfermedad no sea tratada a tiempo, ya sea durante el embarazo, o una vez nacido el pequeño, los efectos de esta enfermedad los recibirá el niño durante su adolescencia, etapa en la que el dentista tendrá contacto con este paciente.

TIPOS DE SIFILIS

Hay dos tipos de Sifilis congénita.- De acuerdo con el momento e intensidad de la infección:

- a) Sifilis Séptica generalizada del período prenatal; y
- b) Sifilis Congénita Tardía.

a) Sifilis Séptica generalizada del período prenatal.- Aquí se distingue rodeando el pliegue labial una zona de piel, estrecha, amarillenta y brillante; después de nacido. (Fig. 14); tiempo después y debido a la creciente infiltración esta zona se vuelve rígida y se rompe durante la succión, formándose grietas de disposición radial, que posteriormente al curar estas grietas quedan las conocidas cicatrices de Parrot o rajadas labiales, signo característico de la Sifilis Congénita (Fig. 16).



Fig. 14

Otro signo frecuente y de máxima importancia para el diagnóstico es lo que se conoce como nariz en forma de silla de montar, y que consiste en un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones subyacentes del labio superior acompañada de una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente perforando así el tabique ó los huesos nasales dando origen a la mencionada nariz de silla, tan frecuente en la Sífilis Congénita.

b) Sífilis Congénita Tardía.- Esta enfermedad afecta a niños de mayor edad, afectando a órganos aislados y una - de sus principales características en esta enfermedad es la triada de Hutchinson, hay otros signos como sordera de VIII par y queratitis intersticial.

Putkomen observó, que en la Sífilis congénita, los pacientes en un 15% sufrían de rajadas periorales, en tanto que la queratitis intersticial aparecía en un 50%.

Los pacientes en un 4% aparecieron con sordera por - lesión del VIII par craneal y la nariz de silla de montar. Los pacientes en 1% se observaron con perforación palatina.

Ejemplo de Sífilis Congénita.- Cicatrización tras la desnutrición del paladar blando por formaciones gomosas con fusión de dicho paladar a la pared faríngea posterior tras la pérdida de la úbula (Fig. 16)



Fig.15

ALTERACIONES SUFRIDAS EN DIENTES

La Dentición es afectada por estas alteraciones en dientes permanentes, y exclusivamente en aquellos dientes cuya clasificación se inicia durante el primer año de vida, es decir, los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares; los incisivos inferiores son afectados con menor frecuencia.

Las alteraciones conocidas con el nombre de "en destornillador de los incisivos" que consiste en la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre, algunas veces, existe una muesca en media luna en el citado borde libre como se observa en las (Figs. 17 y 18)

Los signos característicos en el primer molar, es que adopta la forma de retoño, y su tamaño es más pequeño que el normal y, en comparación con el segundo molar es demasiado pequeño, como se muestra en la (Fig. 19), también existe una marcada disminución en un 65% de la corona, hacia oclusal y principalmente en la región medio distal (Fig. 20).

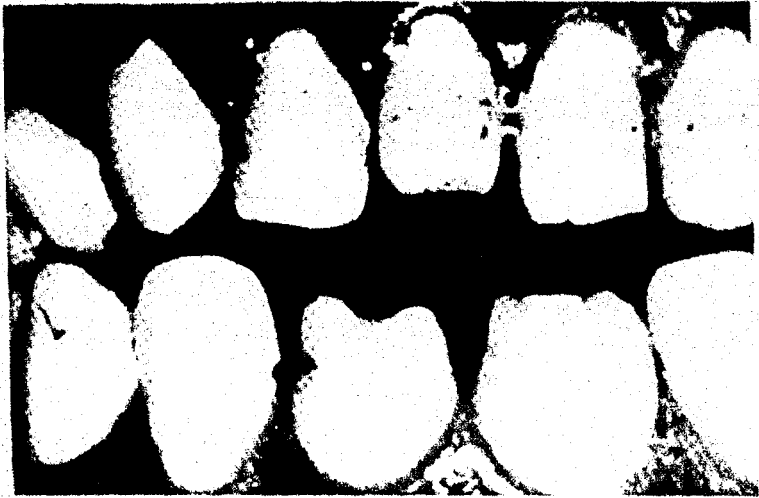


Fig. 16



Fig. 17

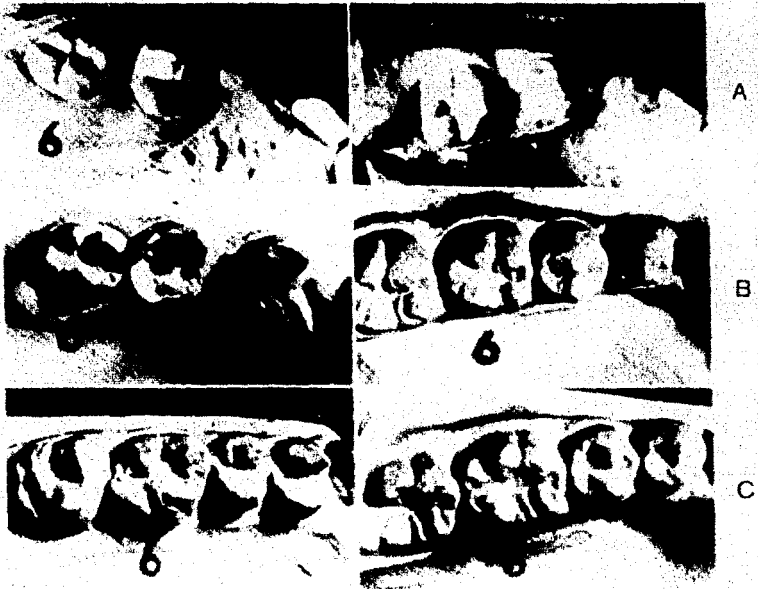


Fig. 18



FIG. 19

SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Algunas cepas de treponema pálido tienen especial predilección por el sistema nervioso. Las formas comunes de neurosífilis son: Parálisis general progresiva (sífilis parenquimatosa de la corteza cerebral y meninges que la cubren) y tabes dorsal o sífilis de los ganglios de las raíces posteriores.

Parálisis general y tabes dorsal.- La parálisis general aparece en tres de cada cien pacientes de sífilis, predomina en los varones. Los síntomas de la parálisis son diversos y pueden simular cualquier enfermedad. La primera manifestación de esta neurosífilis suele ser la alteración de la personalidad. Otros síntomas precoces son: irritabilidad, astenia, pereza mental. Hay pérdida de la coordinación muscular fina, disminuyendo la aptitud para pronunciar con claridad. En la parálisis general típica, el paciente tiene ideas de grandeza, riqueza y habilidad muy superiores a su verdadera situación. Finalmente, el individuo pierde la memoria y la aptitud para razonar y ejecutar el lenguaje hablado y escrito, convirtiéndose en un ser más o menos vegetativo.

La tabes dorsal es manifestación tardía de la sífilis mal tratada o ignorada, se presenta de dos a tres de cada cien pacientes sífilíticos. El enfermo suele experimentar sensaciones anormales de calor o frío. Hay dolores agudos,

lancinantes o terebrantes que se localizan en cierta zona o que cambian bruscamente de lugar, siendo de mayor intensidad durante la noche.

Es síntoma evidente y notable característica, marcha insegura, titubeante, levantando mucho las piernas y dejándolas caer, golpeando el suelo con el talón. Al individuo con tabes dorsal le es muy difícil mantener el equilibrio estando derecho, con los ojos cerrados y los pies juntos.

Se le dificulta al enfermo tocarse la punta de la nariz con un dedo.

El diagnóstico de tabes dorsal se hace por antecedentes de la infección y los síntomas y signos de la enfermedad. La reacción Wassermann puede ser positiva o negativa, en el líquido céfalo-raquídeo siempre es positiva.

Manifestaciones bucales.- En la tabes dorsal puede haber dolores neurálgicos en la cabeza y el cuello, que hay que diferenciar de los causados por focos dentales. Se observa en los pacientes tabéticos pérdida del gusto, necrosis espontánea de los apófisis alveolar sin causa aparente. Hay también parestesia en labios, lengua y carrillos.

La sífilis del sistema nervioso central casi siempre acaba broqueando la vía del reflejo de la luz entre la retina y el núcleo de Edinger-Westphal. Se cree que este bloqueo ocurre sobre todo en la región pretectal del tallo cerebral aunque pudiera resultar de destrucción de pequeñas fibras aferentes en los nervios ópticos. Una de las características distintivas de la pérdida del reflejo luminoso en la

sífilis es que la construcción pupilar asociada con la acomodación no se pierde al mismo tiempo, porque las vías para simpáticas de los ojos no están afectadas. Cuando los impulsos de los núcleos de Edinger-Westphal quedan bloqueados por la sífilis, estos núcleos también quedan liberados de los impulsos inhibidores que llegan provenientes de fuentes externas. En consecuencia, los núcleos se hayan tónicamente activos, de manera que las pupilas se mantienen contraídas, además de no reaccionar a la luz. Tal pupila que no responde a la luz y siempre se mantiene contraída (pupila de Argyll Robertson) constituye signo diagnóstico importante de sífilis del sistema nervioso central.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

A.- Productos Patológicos: Líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas, para la demostración de los espiroquetas; muestras de suero sanguíneo para reacciones serológicas.

B.- Observación campo oscuro: Se coloca una gota de líquido tisular o de exudado en un portaobjetos y se cubre y presiona con un cubreobjetos hasta lograr una capa delgada entre lámina y laminilla; la preparación se examina entonces con el objetivo de inmersión y con iluminación de campo oscuro, buscando los espiroquetos móviles característicos.

Los treponemas desaparecen de las lesiones a las pocas horas de haberse iniciado el tratamiento con antibióticos.

C.- Inmunofluorescencia: Se extiende el líquido tisular o exudado en un portaobjetos, se seca al ambiente y se envía al laboratorio o se fija, se colorea con suero anti-treponema marcado con fluoresceína y se examina con el microscopio de luz ultravioleta para observar las típicas espiroquetas fluorescentes.

D.- Reacciones Serológicas. Las reacciones serológicas para

la sífilis son el método que más se usa en el diagnóstico. En la sífilis latente son el único método posible para hacer el diagnóstico. Las pruebas serológicas se basan en la presencia de una sustancia del tipo de los anticuerpos (a veces llamada reagina), que aparece en el suero del paciente, poco después del principio de la enfermedad. El suero sífilítico reacciona con un antígeno lipóidico hecho con extracto alcohólico de corazón de buey, se han hecho varias modificaciones de las pruebas de floculación para la sífilis y han recibido el nombre de sus autores (Kahn, Kline y Hinton) La técnica de la fijación del complemento o reacción de Wassermann, emplea el mismo tipo de antígeno. La modificación de Kolmer a la técnica de Wassermann es de las más usadas. La prueba VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) constituye un medio de floculación rápido, fácil y que emplea cardiolipina como antígeno. Tiene un alto índice de sensibilidad y especificidad, y constituye la prueba de floculación de elección en muchos laboratorios y hospitales .

Además de estas pruebas serológicas para la sífilis que utilizan antígenos lipóidicos o cardiolipina, se han desarrollado otras técnicas a base de antígenos con *T. Pallidum* virulento completo o con fracciones químicas de este microorganismo.

La más útil de las diversas pruebas para descubrir anti

cuerpos de treponema ha sido la prueba de inmovilización de *T. pallidum* (ITP), en la que se usa una cepa virulenta viva del microorganismo como antígeno. Con esta prueba se demuestra un anticuerpo circulante de treponema que persiste durante muchos años después del comienzo de la infección original, y que resulta poco modificado por el tratamiento si éste no ha sido efectuado al principio de la enfermedad. Aunque esta prueba es difícil de practicar, ha sido útil para distinguir la sífilis tardía de otros estados patológicos que dan reacciones falsamente positivas, y en el diagnóstico de pacientes con signos clínicos de sífilis tardía cuyas pruebas para reagína son negativas o no concluyentes. Se han diseñado otras pruebas en las que se usan antígenos de treponema; entre ellas, la de aglutinación de *T. pallidum* (ATP), fijación de complemento (FCTP) y las de inmunoadherencia (IATP). Hay un antígeno comercial estándar de la cepa de Teiter de espiroqueta cultivada que se usa en las pruebas de aglutinación y de fijación del complemento.

Quizá la más práctica de todas ha sido la prueba del anticuerpo fluorescente (AFT). En las investigaciones con esta prueba se ha descubierto que el suero de sífilíticos tiene anticuerpos específicos a *T. pallidum* y uno bajo título de anticuerpos no específicos al treponema que también

se encuentran en el suero normal. Las reacciones positivas falsas al suero normal podrían evitarse probando el suero a una dilución de 1:200 (prueba AFT 200). La prueba AFT se ha depurado aún más eliminando el anticuerpo no específico de grupo mediante absorción con material proveniente de la cepa Reiter de espiroqueta cultivada. Esta técnica mejorada, llamada prueba de absorción del anticuerpo fluorescente del treponema (ABS-AFT), ha venido a ser muy útil como ayuda en los métodos serológicos ordinarios para el diagnóstico de sífilis. La ABS-AFT es más sensible y específica que la ITP en todas las fases de la sífilis y promete convertirse en la prueba de elección para diferenciar las reacciones biológicas crónicas falsamente positivas. También parece muy útil en el diagnóstico de sífilis tardía tratada o no tratada, aún cuando las pruebas serológicas en que se usa cardiolipina no son reactivas. Con las recientes técnicas de tinción de anticuerpos fluorescente se ha demostrado que los pacientes en tales condiciones tienen anticuerpos durante muchos años después de un tratamiento supuestamente adecuado, porque a veces hay treponemas en varios líquidos y tejidos del organismo, como el humor acuoso y el LCR!

Aun cuando se cuenta actualmente con muchos procedimientos serológicos nuevos, se recomienda que sigan usándose las pruebas con reagína estándar para el diagnóstico serológico rutinario de la sífilis, por ser fácilmente reproducibles.

bles y muy barato. Mas aún, se utilizan ampliamente y sus resultados son de rápida comprensión e interpretación para el médico. Aunque las pruebas en que se usa antígeno de treponema, como la ABS-AFT, pueden, a la larga, sustituir a las estándar en que se usa reagina, si es que se llegan a simplificar, deben usarse en general como pruebas de confirmación - para el diagnóstico de reacciones biológicas falsamente positivas. Cuando el resultado de las diversas pruebas serológicas estándar no es concluyente, y se cree que hay una reacción biológica falsamente positiva, debe probarse el suero del paciente con alguno de los procedimientos mencionados. Se ha encontrado una íntima correlación entre los resultados de la ABS-AFT. Sin embargo, la técnica de la ITP es más fácil de practicar.

Se ha recomendado que los resultados de las pruebas serológicas sean contestados como "reactivo", "debidamente reactivo", y no "reactivo", en vez de la forma anterior "positivo", "dudoso" o "negativo". La presencia de una prueba no reactiva o negativa con reagina estándar no excluye siempre la sífilis, y una prueba reactiva o positiva tampoco es siempre la seguridad de que exista la enfermedad. Las pruebas serológicas con reagina son "no reactivas" en el periodo de incubación de la sífilis, durante la primera semana de la fase primaria, y en muchas de las manifestaciones tardías, y como son la sífilis cardiovascular y la neürosífilis (en par-

ricular la tabes dorsal). Aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con sífilis tardía "adecuadamente" tratada, las pruebas serológicas en que se usa cardiolipina pueden resultar no reactivas, mientras que la ITP y la ABS-AFT sí lo son. La transformación de las pruebas estandar con reagina de reactivas a no reactivas puede sólo indicar la desaparición de anticuerpos no específicos, mientras que los anticuerpos más específicos al treponema parecen persistir a pesar de que se haya aplicado un tratamiento supuestamente adecuado.

La cuantía del título en pruebas serológicas en serie es de valor en el diagnóstico y en el tratamiento de diversos estadios de la enfermedad. El nivel del título cuantitativo no influye en el pronóstico o en las manifestaciones de la enfermedad. Las pruebas cuantitativas ayudan a determinar los resultados del tratamiento; una disminución continua del título indica respuesta satisfactoria.

REACCIONES SEROLOGICAS FALSAS POSITIVAS EN LA SIFILIS

Es una gran variedad de enfermedades se observan reacciones con cardiolipina positivas, las cuales se deben, muy probablemente, a la presencia, en el suero del paciente, de substancias que actúan como reaginas y dan reacción positiva de floculación y fijación del complemento para la sífilis. Estas reacciones son generalmente transitorias, pero en al-

gunos casos son positivas durante varios meses o años.

Las reacciones biológicas falsas positivas se observan frecuentemente en enfermos con varicela, mononucleosis infecciosa, paludismo, lepra y enfermedades de la porción superior de las vías respiratorias, así como también en infecciones por espiroquetas como el pian, el mal del pinto y la fiebre recurrente. Otras infecciones que ocasionalmente se acompañan de reacciones falsas positivas son el linfoma granuloma venéreo, el chancro blando, el sarampión, la viruela, la neumonía atípica, la hepatitis infecciosa, la fiebre por mordeduras de ratas y el lupus eritematoso diseminado. De hecho, cualquier enfermedad febril o cualquier inmunización son causa potencial de reacciones falsas positivas. Existen datos de que individuos con reacciones biológicas falsas positivas de larga duración pueden sufrir graves padecimientos tales como trastornos de auto inmunización o disproteinemia. El lupus eritematoso generalizado y la tiroiditis de Hashimoto se acompañan de reacciones biológicas falsamente positivas para la sífilis. Una prueba falsamente positiva de esta índole puede ser el heraldo de uno de tales trastornos de auto inmunización los resultados de la prueba de inmovilización de *T. pallidum* (ITP) y otras pruebas con *Treponema* como la ABS-AFT son a menudo de gran ayuda para diagnosticar las reacciones positivas falsas. Estas pruebas casi siempre son positivas en la sífilis tardía; su negatividad sirve, por lo

tanto para excluir el diagnóstico de la sífilis. Por otra parte una prueba positiva indica la existencia de infección sifilítica aun en el caso de que las reacciones serológicas comúnmente empleadas sean negativas. En la mayoría de los casos la reacción positiva falsa se hace negativa en 6 meses. Si transcurrido este lapso el paciente continúa mostrando reacciones serológicas positivas, y si los demás procedimientos concuerdan con estos resultados, deberá instituirse el tratamiento antisifilítico. Cuando se trate de una enfermedad embarazada o de una persona que va a contraer matrimonio, el tratamiento debe aplicarse de inmediato.

TRATAMIENTO

En pacientes con sífilis temprana que reciben un tratamiento adecuado es posible obtener la curación absoluta o biológica, con cicatrización completa de las lesiones y negativización de las reacciones serológicas y de las anormalidades del líquido cefalorraquídeo. Estos pacientes vuelven a ser enteramente normales, dejan de ser contagiosos y no desarrollan ninguna de las manifestaciones tardías de la enfermedad.

El tratamiento de la sífilis tardía no siempre alcanza todos estos objetivos. A pesar de aplicarse una terapéutica intensa y continuada, las reacciones serológicas en este tipo de lúes permanecen positivas en muchos casos. Las lesiones sífilíticas suelen causar daños permanentes y el tratamiento sólo logra, si acaso, una ligera recuperación de la función.

Sífilis Temprana.- En 1943 se descubrió que la penicilina era efectiva en el tratamiento de la sífilis. Los arsenicales, bismuto o mercuriales ya casi nunca se emplean. Otros antibióticos, como el cloranfenicol y las diversas tetraciclinas también tienen actividad treponemocida, y se ha encontrado que curan tanto las lesiones sífilíticas tempranas como las tardías; sin embargo, la situación final de es

tas drogas en el tratamiento de la sífilis no se ha determinado aún. Posiblemente no son tan efectivas como la penicilina. La eritromicina y las tetraciclinas también han demostrado tener cierto efecto treponemocida y se han recomendado en dosis de 20 a 30g. por 10 a 15 días para los pacientes en quienes está contraindicada la penicilina.

La penicilina-procaína y la penicilina-G-Benzatina han ido sustituyendo el uso de la penicilina cristalina en solución acuosa, excepto, quizá, en los casos extremadamente graves o en los estadios muy avanzados de la infección sífilítica. La dosis total mínima efectiva de la penicilina es de 2.4 millones de unidades. El aumentar la cantidad total de penicilina, de 2.4 a 9.6 millones de unidades, no parece mejorar la cifra de curaciones en la sífilis temprana.

La dosis total de penicilina de acción lenta (procaínica) generalmente prescrita es de 4.8 a 6 millones de unidades, administradas a intervalos de 2 ó 3 días por un periodo de 8 a 12 días. Esta medicación produce resultados satisfactorios aproximadamente en el 90 por ciento de los pacientes. El resto, o sea el 10%, muestran alteraciones clínicas o de laboratorio debidas ya sea a recaída o a reinfección. También se ha mostrado eficaz la penicilina-G-benzatina en la sífilis temprana, cuando se administra en in -

yección única de 2.4 millones de unidades (1.2 millones de unidades en cada nalga) o bien en 2 ó 3 dosis semanarias de 1.2 millones cada una. Tiene la ventaja, desde el punto de vista de la salud pública, de que el tratamiento se completa en un periodo mínimo, pero no conviene emplearla de manera rutinaria. Los productos bucales de penicilina no se recomiendan en el tratamiento de la sífilis. Los otros antibióticos con efecto treponemícida deberán usarse sólo si está contraindicada la penicilina.

Reacción de Jarisch-Herxheimer. Horas después de la inyección inicial, bien sea de algún arsenical o de penicilina, cerca del 50% de los pacientes con sífilis experimentan fiebre, malestar general, cefalalgia, mialgias y la aparición súbita de lesiones cutáneas. Se piensa que esta reacción se debe a la liberación de productos derivados de la destrucción del germen después de la inyección de los agentes treponemícidas. En la sífilis temprana estos síntomas desaparecen al cabo de algunas horas y no dejan alteraciones tisulares permanentes; en la sífilis tardía, pueden ser de consecuencias graves si las lesiones están situadas en el orificio de las arterias coronarias, la pared de un aneurisma o el sistema nervioso central.

Observación Postterapéutica. Una vez concluido el tratamiento, los enfermos deberán regresar a la clínica o ver

al médico cada mes, durante todo el primer año, a fin de que se les hagan pruebas serológicas cuantitativas y sean examinados en vista de posibles lesiones reincidentes. En el caso de encontrarlas o de que aparecieran manifestaciones de ne^urosífilis, o naciera un niño sífilítico, sería indispensable repetir el tratamiento. Si pasados 6 meses las pruebas serológicas en los pacientes con sífilis temprana no muestran - disminución apreciable, o si al año de terminado el tratamiento el título es elevado (con dilución arbitraria de 1:4 o más) estará indicado repetir la terapéutica. Una reacción positiva a cualquiera dilución, 18 o más meses después de terminado el tratamiento de la sífilis primaria o secundaria, debe considerarse como dato de fracaso del tratamiento y está indicado administrar de nuevo penicilina.

Durante el segundo año después del tratamiento, las pruebas serológicas deben hacerse a intervalos de 3 meses, y cada 6 meses durante el tercero, cuarto y quinto años. Si al final del quinto año el paciente no tiene signos clínicos de sífilis y la sangre y el líquido cefalorraquídeo son normales, podrá considerarse totalmente curado.

El examen del líquido cefalorraquídeo deberá practicarse 6 meses después del tratamiento de la sífilis temprana. Si para entonces el líquido es normal y el paciente continúa sin manifestaciones clínicas o reincidencia serológica, no

es necesario repetir el examen sino hasta dos años después del tratamiento. Los enfermos que tienen reacciones serológicas positivas en el líquido cefalorraquídeo 6 ó más meses después del tratamiento de la sífilis temprana, deberán ser tratados nuevamente.

RECAIDA Y REINFECCION.- Los signos de recaída en la sífilis temprana pueden aparecer a las 4 semanas o hasta 2 años después de terminado el tratamiento.

El pronóstico de la sífilis reincidente es más grave que el de la infección inicial, y estos pacientes deben ser tratados con una dosis de penicilina dos veces mayor que la original y administrada en un curso más largo. Muchos pacientes con sífilis reincidente en realidad sufren una nueva infección, más bien que una reactivación de la infección original. Aunque se han establecido ciertas pautas para distinguir entre recaída y reinfección, la diferencia no siempre es posible.

Sífilis Congénita.- Los niños con sífilis congénita - deben recibir un tratamiento de sostén cuidadoso y nutrición adecuada, además del tratamiento antisifilítico. La penicilina es muy efectiva; una dosis total de 200000 UNIDADES por kilogramo de peso corporal es suficiente. Esta dosis se administra dividida en partes iguales, cada tres horas, por espacio de 7 a 10 días. Aunque no se han publicado los -

resultados de la administración de penicilina-procaína en un número elevado de casos, este tipo de penicilina también debe dar resultados satisfactorios. Se recomiendan dosis de 150 000 unidades de penidilina-procaína en solución acuosa administrada diariamente en 8 inyecciones. Las reacciones serológicas practicadas posteriormente y las indicaciones para un nuevo tratamiento en la sífilis congénita, son las mismas que para la sífilis temprana adquirida.

El tratamiento de la queratitis intersticial no es del todo satisfactorio. Se recomienda la penicilina pero no siempre logra disminución en la inflamación o la desaparición de las opacidades corneales. En ocasiones la queratitis intersticial aparece por vez primera durante o inmediatamente después de una dosis de penicilina que se consideró adecuada. Parece probable que esta manifestación ocular represente una reacción del tipo de la hipersensibilidad. La cortisona en suspensión acuosa (5mg. por mililitro) o en forma de pomada debe ser aplicada en el ojo enfermo a pequeños intervalos, de día y de noche, por varias semanas. Al suspenderse la droga, la reacción inflamatoria puede reaparecer, y será necesario repetir este tratamiento hasta la desaparición espontánea de la lesión. La hidrartrosis o sinovitis de Glutton responde lentamente al tratamiento con penicilina.

EPIDEMIOLOGIA, PROFILAXIS Y CONTROL

Actualmente, la frecuencia de la sífilis (y todas las demás enfermedades venéreas) está elevándose en la mayor parte del mundo. Con la excepción de la sífilis congénita y el infrecuente contagio ocupacional del personal médico, la sífilis se adquiere por contagio sexual. Una persona infectada puede permanecer contagiosa por 3-5 años mientras padece sífilis "temprana". La sífilis "tardía" de más de 5 años de evolución, por lo general no es contagiosa. Consecuentemente, las medidas de control se basan en (1) tratamiento temprano y adecuado de todos los casos descubiertos, para hacerlos no contagiosos; (2) el rastreo de las fuentes de infección y los contactos, para ponerlos en tratamiento; (3) higiene sexual, y (4) profilaxis en el momento de la exposición. Tanto los profilácticos mecánicos (condones) como la quimioprofilaxis (por ejemplo, la penicilina después de la exposición), tienen grandes limitaciones. El lavado de los genitales después de la exposición puede proporcionar cierta protección al varón. Diferentes enfermedades venéreas pueden ser transmitidas simultáneamente. Por lo tanto, es importante el excluir el diagnóstico de sífilis cuando se diagnostica una gonorrea y viceversa.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SÍFILIS

Carcinoma oral.- El dentista debe de tomar en cuenta a la sífilis como factor predisponente del carcinoma oral.

Se han publicado diversos estudios referente a los factores predisponentes en el carcinoma de la lengua y de la mucosa oral.

Los informes de 108 pacientes con carcinoma lingual fueron estudiados en relación con cuatro grupos de factores supuestamente predisponentes:

- 1.- tabaco.
- 2.- Alcohol.
- 3.- Sífilis.
- 4.- Traumatismos orales crónicos.

Enfermedades como: Begel, Pian y Pinto son producidas todas por treponemas indistinguibles de Treponema Pallidum. Todas dan reacciones serológicas positivas para sífilis, y pueden demostrarse algo de inmunidad cruzada en animales experimentales y quizá en el hombre. Todas son enfermedades venéreas y comunmente son transmitidas por contacto directo. Ninguno de los agentes etiológicos ha sido cultivado en medios artificiales.

Begel.- Se presenta principalmente en Africa particularmente entre los niños, y produce lesiones cutáneas muy

infecciosas; son raras las complicaciones viscerales tardías. La penicilina es la droga de elección.

Pian.- Es una enfermedad endémica, particularmente entre los niños, en muchos países húmedos, tropicales y cálidos. El agente etiológico es *Treponema pertenue*. La lesión primaria es una pápula ulcerada (frambesia) que se presenta generalmente en los brazos o en las piernas; la transmisión se realiza por contacto de persona a persona en los niños de edades menores de 15 años. No se ha encontrado casos de infección congénita a través de la placenta. Es común la formación de cicatrices en las lesiones cutáneas y la destrucción de los huesos, pero las complicaciones viscerales o del sistema nervioso son muy raras. Se ha discutido si el pian representa una variedad de sífilis adaptada a la transmisión no venérea en los climas cálidos. Parece existir inmunidad cruzada entre el pian y la sífilis. Los procedimientos diagnósticos y el tratamiento son similares a los de la sífilis; la respuesta al tratamiento con penicilina es espectacular.

Pinto.- El pinto es causado por *Treponema Carateum* y se presenta endémicamente en grupos de todas las edades en México, América Central y América del Sur, las Filipinas y algunas zonas del Pacífico; la enfermedad parece afectar - en forma exclusiva a razas de piel morena. La lesión primaria es una pápula no ulcerosa que se presenta en las par -

tes expuestas; algunos meses más tarde aparecen en la piel lesiones planas hiperpigmentadas; años después ocurre una despigmentación e hiperqueratosis. Probablemente haya complicaciones tardías cardiovasculares y del sistema nervioso. La transmisión no es venérea, y se realiza ya sea por contacto directo o mediante una mosca (Hippelates). El diagnóstico y el tratamiento son los mismos que para la Sífilis.

DERMATOLOGIA, SIFILIS Y ODONTOLOGIA

Es necesario que el dentista esté enterado de algunos métodos de diagnóstico y tratamiento utilizados por el Dermatólogo.

Métodos de Diagnóstico: El Dentista, tanto como el Dermatólogo poseen una oportunidad que no está al alcance de la mayor parte de los médicos: el examen visual directo, además de la palpación. No obstante esta ventaja, muchas lesiones confunden al médico, por lo que deberá emplear instrumentos adicionales y métodos como los que vamos a mencionar:

a) Diascopia.- Consiste en presionar contra una lesión con un material transparente rígido, es muy útil para observar si el eritema es de carácter intravascular o extravascular.

b) Transiluminación.- Se trata de hacer pasar una luz a través de un tumor elevado, puede ayudar a identificar el tejido que se encuentra en su interior, como puede ser líquido o tejido conectivo.

c) Raspado.- La obtención de material de la superficie de una lesión, ó de la base de una vesícula puede revelar la presencia de microorganismos, como hongos o patología celular, como cuerpos de inclusión o células acautólicas.

d) Biopsia.- Como la piel es tan accesible deberá considerarse la biopsia cuando exista duda al respecto de la naturaleza de la lesión, existen pequeños punzones cutáneos que facilitan esta técnica y permiten realizarla en poco tiempo.

Los medicamentos administrados por vía general como los antibióticos y los antiinflamatorios son parte de la medicina general.

Tipos de tratamientos Dermatológicos:

I.- Electrocirugía.- La cauterización, la desecación y la coagulación han sido siempre el fundamento de la extirpación de tumores benignos y malignos de la piel. Los dermatólogos, han adquirido mucha habilidad con este tratamiento, con resultados terapéuticos y cosméticos muy buenos

II.- Criocirugía.- Durante muchos años, el uso de CO₂ para el tratamiento de lesiones casculares, verrugas y otras lesiones superficiales fue muy general. Sin embargo, últimamente la existencia de Nitrógeno líquido ha proporcionado al clínico un instrumento útil para la destrucción de una gran variedad de tumores de la piel, tanto benignos como malignos. Este método consiste en unidades especiales para dirigir un chorro de Nitrógeno líquido directamente contra el tumor, - congelándolo totalmente y causando su esfacelación posterior,

seguida de cicatrización que proporciona muy buenos resultados cosméticos.

III.- Corticosteroides aplicados dentro de la lesión.- Hay gran variedad de lesiones Dermatológicas inflamatorias recalcificantes especialmente las asociadas con procesos patológicos profundos, difíciles de tratar, principalmente por la imposibilidad de llegar hasta el área con los medicamentos de aplicación superficial.

Mediante la inyección directa en la zona es posible - obtener una reacción rápida con un mínimo de absorción general.

Estos métodos son muy útiles en el consultorio ya que nos ayudan a diagnosticar, en este caso a la Sífilis, que es la enfermedad que estamos tratando.

Es por ésto que la Dermatología que significa "Estudio de las enfermedades de la piel", y la Odontología que estudia todo lo referente a la cara y principalmente a cavidad oral, están relacionadas y tienen en común diagnosticar - cualquier enfermedad que tenga que ver con la piel de la cara.

CONCLUSIONES

En muchos casos de Sífilis, sólo se presentan manifestaciones bucales. Siendo éste el medio donde trabaja el Dentista, tiene oportunidad de descubrirlas y al hacer el diagnóstico debe seguir la conducta siguiente:

1.- Hacerle saber al paciente la enfermedad que padece y las graves consecuencias que puede ocasionarle; aconsejarle se ponga en manos de un médico, para corroborar el diagnóstico y para que se encargue del tratamiento adecuado.

2.- Tomar todas las medidas necesarias, encaminadas a evitar un posible contagio, a él y a las personas que frecuentan su consultorio, para tratamiento bucal.

3.- Educar al enfermo sobre la higiene de su boca, y la conducta que debe llevar, para evitar el contagio de las personas que se relacionan con él directa o indirectamente.

4.- El dentista debe observar periódicamente la evolución de la lesión sífilítica bucal en el enfermo, para que le sirva de experiencia en casos futuros que se le presenten.

BIBLIOGRAFIA

MEDICINA INTERNA

Harrison

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

Arthur C. Guyton

ENCICLOPEDIA BRITANICA

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTE AMERICA

H. Chris Doku

Howard L. Feldman

ASISTENCIA MATERNOINFANTIL DE ENFERMERIA

Persis Mary Hamilton

PATOLOGIA ORAL

Robert J. Gorlion

Henry M. Goldman

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

J.J. Pindborg

MICROBIOLOGIA MEDICA

Ernest Jawetz

Joseph L. Melnick

Edward A. Adelberg