



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SIFILIS

MANIFESTACIONES BUCALES,

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

TESIS:

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ROSALIA J. GIL RUIZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

T E M A R I O

INTRODUCCIÓN

SIFILIS ADQUIRIDA

1. SIFILIS ETAPA PRIMARIA

A. MANIFESTACIONES BUCALES

1. CHANCRE. OBSERVACION CLINICA HISTOLOGICA
2. DISTRIBUCION DE CHANCROS EN FUNCION DE RAZA Y SEXO
3. ZONAS DE RELATIVA FRECUENCIA DE INFECCION LUTETICA
EN EL CIRUJANO DENTISTA

B. SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES

C. DIAGNOSTICO

D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

E. TRATAMIENTO

II. SIFILIS ETAPA SECUNDARIA

A. APARICION DE LAS LESIONES DE LA ETAPA SECUNDARIA

B. MANIFESTACIONES BUCALES

C. MANIFESTACIONES GENERALES

D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

E. TRATAMIENTO

III. SIFILIS ETAPA TERCIARIA

A. LESIONES CARDIOVASCULARES

B. NEUROSIFILIS

C. MANIFESTACIONES BUCALES

1. GOMAS SIFILITICOS
2. INFECCION ESPECIFICA DE LA A.T.M.
3. GLOSITIS ESCLEROSANTE
4. OSTEOMIELITIS SIFILITICA
5. LEUCOPLASIA BUCAL (ORIGEN SIFILITICO)
6. ENFERMEDAD DE ADISSON

D. INDICE DIAGNOSTICO POR REGIONES

E. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

F. MEDIOS DE PREVENCION PARA EVITAR EL CONTAGIO

G. PRUEBAS DE LABORATORIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS

SIFILIS PRENATAL O CONGENITA

A. LESION GENERALIZADA EN EL RECIEN NACIDO

B. MANIFESTACIONES BUCALES DE LA SIFILIS CONGENITA

- a. HIPOPLASIA SIFILITICA
- b. INCISIVOS DE HUTCHINSON
- c. MOLARES EN FORMA DE MORA
- d. MOLAR EN FORMA DE CAPULLO
- e. ANATOMIA PATOLOGICA
- f. EXAMEN RADIOGRAFICO
- g. TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

En esta mi tesis desarrollo el tema "SIFILIS, MANIFESTACIONES BUCALES, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"; considerando que esta patología es de suma importancia para el cirujano dentista, debido al trato diario con sus pacientes y directamente con la región del organismo que probablemente sea la mayor portadora de gérmenes: La cavidad oral.

Este tipo de enfermedad pertenece al grupo de las enfermedades granulomatosas, que en general son enfermedades crónicas en las que existe proliferación de tejido conectivo, además de que aumentan los capilares y se forma tejido de granulación, de ahí su nombre GRANULOMATOSAS.

Las lesiones bucales de esta enfermedad producen granos que dan origen a úlceras superficiales, que se producen y son consideradas sumamente infecciosas, como ejemplo tenemos en la etapa secundaria de la sífilis, las lesiones que se presentan en la cavidad oral son placas mucosas que contaminan la saliva, y que fácilmente puede contagiar al cirujano dentista.

Recientemente fue realizado un estudio en los Estados Unidos, mencionando que dentro de las profesiones de salud pública, el cirujano dentista es el que presenta la enfermedad con mayor frecuencia; el peligro no proviene del paciente con sífilis conocida, sino del paciente en que la enfermedad no se le

ha diagnosticado, y aunque es difícil de comprender esta enfermedad sigue en aumento.

Este importante hecho nos da idea del especial cuidado que debe tener el cirujano dentista al examinar a sus pacientes.

Los procedimientos que deberá seguir al examinar a sus pacientes, en la cavidad oral son los siguientes:

1. OBSERVACION CUIDADOSA, y empleo de métodos de diagnóstico precoz, en lesiones aparentemente inofensivas.
2. REMOCION DE LESIONES BENIGNAS, premalignas y malignas, para ser examinadas.
3. PREVENCIÓN DE LOS TEJIDOS blandos o duros a posibles lesiones.

El cirujano dentista tiene la responsabilidad así como la obligación de conocer las manifestaciones bucales en las distintas etapas de esta enfermedad para su protección, como servicio público y bienestar de sus pacientes, ya que tiene la magnífica oportunidad de identificar una sífilis que no ha sido sospechada, ya que la sífilis no se limita a una sola zona geográfica, ni raza o nivel socioeconómico, lo que significa pensar en la posibilidad sífilítica en cualquier paciente, no importando edad, sexo o nivel socioeconómico.

Una de las causas por la cual la PATOLOGIA ORAL merece la especial atención y cuidado del cirujano dentista; lo constituye el hecho de que los síntomas de muchas enfermedades generalizadas inofensivas graves son apreciadas en la cavidad oral antes que en el resto del organismo tales como Sarampión, p^énfigo de la piel con formación de vesículas, enfermedad de Paget u osteítis deformante, leucemia y muy frecuentemente la Sífilis; - -- algunas veces estas enfermedades aparecen en la boca semanas, meses o años, antes que en otras partes del cuerpo.

Hasta hace pocos años el campo odontológico se consideraba limitado a extracciones dentales y restauraciones, de ahí el desprestigio de esta profesión; en la actualidad ya no se tiene - este criterio pues su campo ha aumentado bastante, ya que sustituye piezas faltantes conservando la fisiología y estética del aparato masticatorio, así como la integridad de los tejidos de soporte y mucosa adyacente.

Como se dijo anteriormente el cirujano dentista no se limita a las extracciones dentarias, sino al estudio de los tejidos orales y de las lesiones que estos pueden sufrir.

Por lo tanto es necesario conocer la histiología de un tejido sano para poder distinguir la histopatología, así como conocer la etiología, manifestaciones bucales no solo de la sífilis, - sino las de las diferentes enfermedades, para poder establecer

el diagnóstico e instituir el plan de tratamiento.

Ya que debemos pensar en la odontología como lo que en realidad es una ciencia rama directa de la medicina.

Pretendo en este trabajo dar una idea de la importancia que reviste el hecho de que el cirujano dentista tenga la suficiente capacidad así como la obligación de conocer las manifestaciones bucales de las diferentes enfermedades.

CAPITULO I

SIFILIS ADQUIRIDA

CAPITULO I

SIFILIS ADQUIRIDA

En general la enfermedad se adquiere por el contacto sexual -- con un individuo infectado y puede ser transmitida al cirujano dentista durante la atención profesional al enfermo.

Esta se clasifica según el tipo de lesión que presente y curso temporal de la enfermedad en:

- a. PRIMARIA
- b. SECUNDARIA
- c. TERCIARIA

(
De las cuales las dos primeras se consideran como etapas ag-- das y la última etapa crónica.

La sífilis, enfermedad venérea, depende de la infección con el treponema pallidum y representa un problema importante de sa-- lud pública.

El número de casos de sífilis aguda ha aumentado en los últi- mos años en contraste al número de casos de la crónica que se ha conservado en valores constantes durante las últimas ~~déca-~~ das.

Ya que aunque la terapéutica antibiótica, en cierto modo puede contribuir al aumento de número de casos de sífilis temprana, también es indudable que constituye la causa del bajo número de casos crónicos.

Por otra parte, depende mucho la actitud del paciente en cuanto a la posibilidad de contraer la enfermedad, considerando que puede curarse fácilmente y mayor es su descuido.

I. SIFILIS . ETAPA PRIMARIA

ETIOLOGIA. En 1905 los doctores Schanding y Hossman descubrieron que el agente de la sífilis era el *Treponema Pallidum*.

Cuando penetra el treponema en el organismo a través de un defecto mínimo de la mucosa del glande o prepucio, y en la vagina en la mujer; es la vía de entrada que ocupa el primer lugar, y en segundo orden de frecuencia es la boca, principalmente en la etapa secundaria que es la más infecciosa, ya que las gotitas de saliva que espeta el paciente están muy contaminadas de treponemas.

Las espiroquetas quedan localizadas en la puerta de entrada por breve tiempo, aproximadamente unas 24 horas, y en algunas ocasiones persisten en dicha puerta, otras se diseminan por todo el cuerpo siguiendo el torrente sanguíneo. Después de la infección viene un período de incubación generalmente de 10 a 90 días, después del cual se presenta un nódulo duro e indoloro, este aumenta de volúmen en plazo de tres días y se rompe dejando una úlcera superficial de base indurada,

Esta lesión se presenta en la manifestación inicial de la enfermedad; recibe el nombre de "CHANCRO".

A. MANIFESTACIONES BUCALES

La cavidad bucal es el foco más frecuente de las lesiones - - sifilíticas extragenitales, es muy importante que el cirujano dentista sepa identificarlas, pues el aspecto y la sintomatología de estas lesiones difiere mucho de las que se presentan en las demás partes del cuerpo.

El cirujano dentista tiene la obligación de saberlas identificar ya que son lesiones específicamente espiroquetales, son altamente infecciosas y por lo tanto representan un grave peligro para el clínico.

1. CHANCRE (LESION PRIMARIA)

La lesión bucal^s de la sífilis primaria, como en cualquier -- otra localización es el chancro.

DEFINICION. Es una ulceración húmeda que usualmente se desarrolla a partir de una pequeña pápula o erosión.

Se presenta como una lesión indolora, cubierta de una costra parda y acompañada de linfoadenopatía regional, esta lesión - suele presentarse de 18 a 20 días después del contacto en el - foco de inoculación del treponema Pallidum; y puede modificarse por infección secundaria.

OBSERVACION HISTOLOGICA. Se trata de un proceso hiperemico edematoso con gran número de células inflamatorias, sobre todo de tipo mononuclear, linfocitos, células plasmáticas, monocitos y unos cuantos macrófagos; hay proliferación de vasos sanguíneos y en forma característica, proliferación notable de endotelio, arteriolas y vénulas.

Los chancros se presentan en la boca, paladar blando, lengua, región faríngea, encías, labios generalmente el inferior, mucosa bucal y zona amigdalina. A los labios le corresponden 50% de los chancros extragenitales. (Estudiados por Wile y Holman).

Las lesiones se presentan frecuentemente en el labio inferior en el hombre; en la cavidad bucal no se muestran las lesiones duras indoloras de color pardo, características de los genitales, se piensa que este cambio se debe a la humedad de la boca, a los traumatismos continuos y a la flora microbiana que contiene la boca.

Los chancros intrabucales suelen ser ligeramente dolorosos - solo cuando se complican con otra infección, estos se encuentran cubiertos por una película blanco grisásea, los extrabucales o sea los que se encuentran en el bordo exterior de los labios - presentan un aspecto más típico con costra parda y en ocasiones forman lesiones múltiples.

2. DISTRIBUCION DE LOS CHANCROS EN
FUNCION DE LA RAZA Y EL SEXO

F O C O	H O M B R E S		M U J E R E S	
	BLANCOS	NEGROS	BLANCAS	NEGRAS
LABIOS	5	3	3	2
AMIGDALAS	-	-	1	1
LENGUA	1	-	-	-
COMISURAS	-	-	1	-
MUÑECA	-	-	1	-
DEDOS	-	1	1	-
TOTALES	6	4	7	3

3. ZONAS DE RELATIVA FRECUENCIA DE INFECCION
LUETICA EN EL CIRUJANO DENTISTA

Superficie Palmar

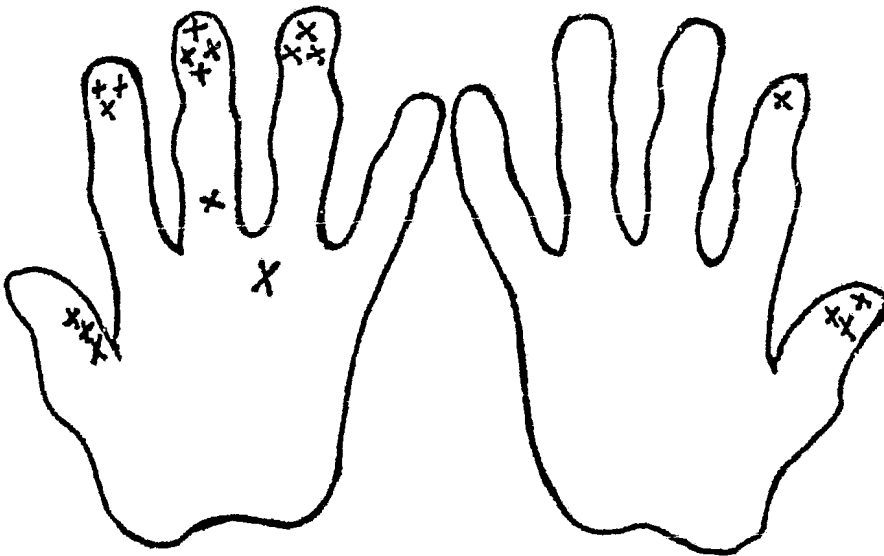
Estos sitios de infección podrían evitarse si el cirujano den
tista tuviera por costumbre el uso de guantes de caucho y se
evitara a toda costa los "piquetes" accidentales con instru-
mental operatorio y agujas de anestésico.

Por este motivo y como una verdadera precaución es recomenda-

ble tener el máximo de los cuidados al lavar el instrumental y al manipularlo.

El siguiente esquema muestra las zonas de relativa frecuencia de entrada de la infección sifilítica.

Obsérvese que la mano izquierda es la más frecuentemente infectada, esto se explica fácilmente, debido a que el operador en la mayoría de los casos mantiene la mano izquierda en contacto con los labios y la mucosa del paciente siendo que con la mano derecha sostiene la pieza de mano u otro objeto activo.



B. SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES DE LA ETAPA PRIMARIA

Desafortunadamente los signos y síntomas son escasos o faltan por completo en esta etapa; esto constituye un problema debido a que las personas no le dan importancia a la enfermedad, por lo tanto no van a ver al médico y la infección sigue avanzando.

C. DIAGNOSTICO

La prueba serológica en las primera etapas puede resultar negativa, ya que es difícil diagnosticar el treponema Pallidum, esto se debe a la presencia del treponema Microdentum.

Pero al finalizar la primera etapa puede dar un resultado positivo en el examen de Campo Oscuro, ya que se diferencia fácilmente por sus movimientos de rotación encorvamiento y volteo.

Cabe decir que el aspecto y la sintomatología de estas lesiones no permiten un diagnóstico específico para el cirujano dentista de manera que este sólo da un diagnóstico de presunción y con la ayuda de un especialista dará un diagnóstico definitivo.

Como el análisis de sangre no siempre es seguro para establecer el diagnóstico de sífilis primaria, resulta necesario proceder a un exudado de la lesión examinándolo en busca de treponemas vivos (examen de Campo Oscuro).

D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial habrá que tomar en consideración:

- 1). LESIONES HERPETICAS. En general la costra que cubre una lesión herpética es amarilla, y la que se encuentra en una lesión sífilítica (Chancro) es más oscura y pardusca, no presenta dolor, solo cuando hay superinfección.

La lesión herpética es más característica en su aparición, es muy dolorosa y aumenta este dolor cuando está en tejido móvil, dura muy poco tiempo aproximadamente 8 días y se acompaña muchas veces de infección de vías respiratorias superiores.

Una lesión herpética que dure más de dos semanas acompañada de linfadenopatía regional, podría muy bien sospecharse de sífilis.

- 2). Una costra superficial, que sigue a la ruptura de una vesícula pequeña puede simular un chancro. Puede ser también una vesícula grande.
- 3). Un cáncer insipiente puede presentar muchas de las carac-

terísticas de dicha lesión y fácilmente se puede confundir.

- 4). PSORIASIS. Es una dermatitis crónica de etiología desconocida en algunas ocasiones se presenta en la mucosa de los labios, mejillas, paladar, piso de la boca.

Clínicamente se observa como escamas plateadas que se quitan fácilmente por raspado dejando un punto sangrante ulcerado; por simple observación el diagnóstico es muy difícil, por lo que se requiere la biopsia.

- 5). LESIONES DE ERITEMA MULTIFORME. Son lesiones dolorosas y suelen afectar los labios, con hemorragia intensa y formación de escaras en la superficie de la piel del labio.

E. TRATAMIENTO

Si al paciente se le diagnostica la enfermedad en los estadios iniciales, su tratamiento será el siguiente, tomando en cuenta que este será llevado a cabo por un médico especialista en esta enfermedad.

La responsabilidad del cirujano dentista es de conocer las lesiones sifilíticas, saberlas identificar, ya que pueden existir lesiones bucales en todas sus etapas él tiene la oportunidad de identificar una sífilis que todavía no ha sido sospechada.

Hay que recordar que el peligro no viene del paciente con la enfermedad diagnosticada, sino del paciente en que la enfermedad NO se le ha diagnosticado.

El tratamiento es el siguiente:

- 1). BENZATINA PENICILINA, 2.4 millones de unidades, esta se administra por vía intramuscular; PENICILINA ACUOSA "G" 600 000 unidades diarias durante ocho días, - para llegar a un total de 4.8 millones de unidades que se administra - por vía intramuscular.

2). ERITROMICINA

En pacientes que son alérgicos a la penicilina y se les administra de la siguiente manera: 30 Gr se administra por vía bucal a la dosis de 2 - Gr. diarios durante 15 días.

3). TETRACICLINA

30 a 40 Grs. en el plazo de 10 días a dos semanas. La repetición de las pruebas serológicas para el diagnóstico de la sífilis debe hacerse a intervalos de uno a seis meses.

II. ETAPA SECUNDARIA

A. APARICION DE LAS LESIONES DE LA ETAPA SECUNDARIA

El aspecto clínico de las lesiones de la sífilis secundaria es extremadamente variado.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en los antecedentes del chancro, de las lesiones que presenta el paciente y la prueba serológica para la sífilis que es ya positiva en esta etapa.

Entre tres semanas a seis meses aparecen las lesiones de la etapa por lo tanto la lesión primaria desaparece y surge un período silencioso sin ningún dato clínico de ahí que a los pacientes se les olvida, o no le dan importancia a las lesiones que habían presentado antes.

El tiempo que tardan en aparecer las lesiones de la etapa secundaria puede ser de meses o años, y este período es de suma importancia en cuanto al peligro de contagio tanto para el cirujano dentista, como para toda persona que esté en contacto con el paciente infectado.

En lo relativo a esto el cirujano dentista podrá interrogar a sus pacientes incluyendo preguntas como por ejemplo: Si ha padecido alguna vez una úlcera en el labio indolora, pero que

esta lesión se acompaña de dolor en los ganglios cervicales, lesiones herpéticas, pápulas, etc., si el paciente afirma haber padecido alguna lesión se le deberá interrogar más a fondo.

B. MANIFESTACIONES BUCALES

1. PLACAS MUCOSAS SIFILITICAS. Estas lesiones representan el análogo, en la mucosa, de la erupción papular o macular de las lesiones que se presentan en la piel.

Las placas mucosas se observan en la lengua, mucosa bucal, - amígdalas, región faríngea, labios y su aparición en la encía se presenta muy rara vez.

Estas lesiones son las más peligrosas de la infección sífilítica ya que son sumamente contagiosas, por medio de la saliva contaminada de espiroquetas.

CLINICAMENTE. Se presentan ligeramente elevadas, de un color blanco grisáceo, rodeadas de una placa o base eritematosa.

Las lesiones que se presentan en la lengua tienen un aspecto elevado en las primeras etapas, con pérdida parcial de papilas linguales a nivel de las lesiones, delimitándolas netamente tejido no afectado, suelen ser indoloras, pero pueden causar dolor ligero o moderado cuando se desarrolla sobre tejido

móvil, especialmente cuando quedan expuestas al medio bucal. Un traumatismo en estas lesiones da como resultado una superficie sangrante, hay crecimiento ligero doloroso de los ganglios regionales. En la lengua se presenta como se dijo anteriormente una lesión elevada con pérdida parcial de papilas, lo que permite distinguirlas fácilmente y casi siempre son bastante amplias y se le llama "LENGUA CALVA DE LA SIFILIS".

Estas lesiones son las más peligrosas y como se dijo anteriormente hay que tener cuidado con las gotitas de saliva que esp^uta el paciente.

Otras lesiones que se presentan son:

PAPULAS HENDIDAS. Son lesiones papulosas que se desarrollan a nivel de la comisura de los labios, creando una fisura o hendidura que separa la porción existente en el labio superior de la porción de la pápula que hay en el labio inferior.

Hay que tener cuidado porque muchas veces se diagnostica equivocadamente como queilitis angular.

CONDILOMAS LATOS. Son lesiones hipertrofiadas ulceradas planas con aspecto verrugoso, de color gris plata; y pueden presentarse en la piel o en la mucosa.

Cuando se encuentran en piel se localizan en sitios húmedos por ejemplo: recto, regiones inguinales, axilas y casi siempre son indoloras.

C. MANIFESTACIONES GENERALES

Las lesiones de la etapa secundaria pueden presentarse unas seis semanas después de la lesión primaria, pero pueden pasar varios años en presentarse y las manifestaciones son las siguientes:

Malestar, febrícula, dolor de cabeza moderado que usualmente se presenta durante el tiempo en que la erupción es mayor.

Otras manifestaciones son los: Alopecia en parches en el cráneo, condilomas verrugosos de base muy amplia en los órganos genitales o en la región perianal, retinitis, irritis, y una serie de lesiones bucales que se trataron en el tema anterior. También se presenta una erupción cutánea generalizada que consiste en manchas o pápulas de color rojo cobrizo rosado más notable en la cara, manos, pies y órganos genitales; en general la erupción se acompaña de linfadenopatía generalizada, dolores óseos, inflamación ligera o moderada de las mucosas de los ojos, nariz y boca.

Estas lesiones que aparecen en el cuerpo (piel) son el equivalente a las placas mucosas.

Las lesiones pueden seguir diferentes formas de distribución y pueden ser maculares, papulares, escamosas, pustulosas pero rara vez son pruríticas. Una característica es su presencia

en las palmas de las manos y palmas de los pies, cualquier -
erupción que aparece repentinamente y que es general debe oblig
garse a reflexionar sobre la posibilidad de sífilis secunda-
ria.

D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1). PITIRIASIS ROSEA. Presenta antecedentes característicos de un parche "HERALDO" revela la pitiriasis rósea, pero las lesiones pueden parecer idénticas a las de la sífilis. Las pruebas serológicas para la investigación de la sífilis son negativas.
- 2). ERUPCION MEDICAMENTOSA. Tanto las erupciones medicamentosas como la sífilis se les da el nombre de "GRANDES IMITADORAS", las pruebas serológicas son negativas para la sífilis.
- 3). LIQUEN PLANO. Las lesiones angulares de parte superior plana brillante y de superficie gris identifican a la enfermedad, por lo tanto las pruebas serológicas son negativas.
- 4). LESIONES HERPETICAS EN VIA DE CURACION Ya que las lesiones herpéticas presentan un color amarillo opaco, y las placas mucosas presentar un color transparente algo grisáceo.
- 5). LESIONES TRAUMATICAS. Relacionadas con caries y en regiones yugales cortadas.
- 6). ULCERAS PRODUCIDAS POR EL FUSOCPIPOQUETAS. Estas lesiones duelen más y en general se acompañan de lesiones gingivales típicas.

E. TRATAMIENTO

El tratamiento usual de la sífilis es mediante penicilina por vía intramuscular. El tipo de penicilina y la dosis dependerá de la etapa de la enfermedad, y de si hay o no participación neurológica comprobada.

Otros antibióticos no son tan eficaces como la penicilina; pero en pacientes alérgicos a ella han resultado eficaces la eritromicina o la tetraciclina por vía bucal.

En el tratamiento de la sífilis secundaria, cuando hay gran número de espiroquetas en el cuerpo, se presenta una reacción febril general con escalofríos, la llamada reacción PREXHEIMER, en plazo de 12 a 24 horas después de la primera inyección y las lesiones parecen empeorar temporalmente antes de resolverse.

Las lesiones bucales de la sífilis primaria y secundaria son muy contagiosas y hay que tener gran cuidado con las lesiones que presenta la cavidad bucal ya que pudieran ser de origen sifilítico, por el peligro de contraer la enfermedad. Por lo que es de vital importancia recordarle al cirujano dentista ponerse guantes de caucho al tratar a todos sus pacientes.

El dentista es muy útil descubriendo casos cuando observa tales lesiones; en ese sentido, su función como factor de sanidad pública no sólo permite

que el paciente sea tratado para evitar la catástrofe de la sífilis terciaria, también impide la difusión de la enfermedad.

LA TERAPEUTICA ES LA SIGUINETE:

- 1). BENZATINA PENICILINA. 2.4 millones de unidades, se administra por vía intramuscular; penicilina acuosa "G" 600 mil Unidades diarias durante 8 días, para llegar a un total de 4.8 millones de Unidades, que se administran por vía intramuscular.

- 2). ERITROMICINA. 30 gramos, se administra por vía bucal a la dosis de 2 gramos diarios durante 15 días.

- 3). TETRACICLINA 30 a 40 gramos en plazo de 10 días a 2 semanas.

La repetición de las pruebas serológicas para el diagnóstico de la sífilis debe hacerse a intervalos de uno a seis y doce meses.

Este tratamiento deberá ser llevado a cabo por el especialista y sólo lo he mencionado porque creo conveniente que todo cirujano dentista debe saberlo, puesto que esta enfermedad nos implica de manera directa paciente operador.

III. ETAPA TERCIARIA

La sífilis terciaria se considera como una etapa crónica. Después de la etapa secundaria, viene un período de latencia, de duración variable. En algunas personas dura indefinidamente y nunca se presentan manifestaciones del tercer período.

Pero aproximadamente una de cada tres personas infectadas no tiene tal fortuna, y después de algunos años, a veces hasta - 20 o 30 se manifiestan los graves efectos tardíos de la sífilis.

1. En el 80% aproximadamente, de los pacientes con sífilis terciaria clínicamente manifiesta, está afectado sobre todo el sistema cardiovascular.
2. El 10% aproximadamente, se halla gravemente afectado el Sistema Nervioso Central.
3. El 10% está representado por otros órganos y tejidos.

En el período terciario la sífilis puede estar latente o producir lesiones activas, que son profundas y se llaman GOMAS; estas lesiones se presentan en el corion de la mucosa de la boca.

A. LESIONES CARDIOVASCULARES DE
SIFILIS TERCIARIA

En relación al sistema cardiovascular las lesiones afectan la AORTA TORACICA Y ESTRUCTURAS VECINAS, y el 80% de las muertes debidas a sífilis están relacionadas a estas lesiones.

Afecta primariamente la aorta torácica y estructuras vecinas incluyendo la porción proximal de sus ramas principales, así como válvulas aórticas y bocas coronarias.

El tiempo medio transcurrido desde el momento del chancro - hasta la aparición de la sífilis cardiovascular es de unos - 20 años.

El desarrollo del proceso es muy lento, CARACTERIZADO POR DESTRUCCION GRADUALMENTE PROGRESIVA DEL TEJIDO ELASTICO EN LA -- MEDIA AOPTICA, y su sustitución por elementos fibrosos.

Las espiroquetas se localizan en los vasa vasorum, y gran parte del trastorno resultante proviene de la endarteritis de estos vasos.

Esto ocurre así porque la endarteritis origina isquemia y - - trastorna la nutrición de la media aórtica.

Se produce infiltración considerable de linfocitos y células plasmáticas en adventicia y media de la aorta (signo de reac

ción inflamatoria activa). La íntima sufre engrosamiento, pero en esa región no intervienen células inflamatorias. Toda la pared aórtica es afectada por la sífilis, pero los trastornos más graves se hallan en la media.

Allí se producen focos irregulares de cicatrización, que muchas veces tienen forma estrellada; significan placas de destrucción intensa de las fibras elásticas.

LOS CAMBIOS MICROSCOPICOS, son notables; la aorta está dilatada y alargada, en su superficie interna presenta arrugamiento en corteza de árbol, que refleja los focos irregulares de la media en cicatrización.

Las placas grises de la íntima, blandas reflejan el engrosamiento disperso de esta capa, también está engrosada la adventicia, y algo desgarrada a consecuencia de la fibrosis.

El grado de arteroesclerosis es más intenso pero sus placas ateromatosas amarillas, muchas veces calcificadas suelen poderse diferenciar fácilmente de las lesiones sifilíticas.

Una característica curiosa de la otitis sifilítica es que se obtiene es que se observa con particular intensidad en la porción transversa de la aorta, disminuyendo progresivamente a medida que seguimos en trayecto descendente del vaso. Generalmente no se extiende más allá del nivel del hiato diafrágico; una vez formado uno de tales aneurismas, la pared

se hace cada vez más débil porque el tejido elástico se halla distribuido en una zona muy amplia.

Cuando la aneurisma se dilata, la pared puede acabar formando estrictamente tejido fibroso e inflamatorio.

El tejido fibroso es mucho menos capaz de resistir la presión pulsátil intermitente que el tejido elástico, y el aneurisma sigue dilatándose y ejerciendo presión sobre músculos, huesos y otras estructuras que se interponen en su camino. Finalmente pueden romperse.

Otra consecuencia grave de la sífilis cardiovascular aparece en el anillo valvular aórtico. Escencialmente el proceso es el mismo aquí que el descrito para la pared de la aorta; en consecuencia el anillo aórtico se dilata gradualmente.

Normalmente tiene 7.5 centímetros de circunferencia y puede distenderse hasta 12 centímetros, incluso más. Las espiroquetas se extienden por las válvulas aórticas, como por la propia aorta, y producen una inflamación crónica ligera, también con cicatriz.

Según ya hemos visto el anillo de la válvula aórtica cicatrizada se dilata por la presión de cada latido cardíaco, - porque las fibras colágenas se alargan con la tensión. Pero las cúspides están sometidas a la misma presión; por lo tanto

el tejido fibroso formado dentro de ella se retrae.

Una manifestación de tal retracción de las cúspides aórticas es la separación de sus comisuras, creándose a veces un espacio hasta de tres milímetros. Además el acortamiento de las cúspides, que ocurre en proporción del anillo aórtico en dilatación, evita que sus bordes libres se junten de lo cual resulta una insuficiencia valvular aórtica.

Esto impone gran carga adicional al corazón, al mismo tiempo que disminuye la circulación general. La hemodinámica alterada se refleja espectacularmente en la presión arterial característica, que entonces se desarrolla.

El corazón sufre tremenda hipertrofia, adaptándose gradualmente al trabajo que va aumentando. Finalmente, el corazón ya no logra cubrir las exigencias aumentadas y se desarrolla - insuficiencia congestiva, que a veces progresa hasta causar la muerte.

Una tercera manifestación grave de la sífilis cardiovascular se refiere a las arterias coronarias y más propiamente a las BOCAS CORONARIAS. Como parte de la inflamación aórtica, con su engrosamiento de íntima, media y adventicia, las bocas - coronarias pueden gradual y progresivamente estrecharse hasta el punto que su luz no es mayor que la de una aguja (osteítis coronaria). Este proceso afecta al primer medio centímetro

de la arteria coronaria, si su orificio se halla muy limitado, el riego sanguíneo del corazón disminuirá nétamente.

Así pues la sífilis al afectar la parte ascendente de la aorta y las válvulas cardiacas, muchas veces impone una doble carga al corazón aumentando sus responsabilidades funcionales -- (insuficiencia aórtica) y, al mismo tiempo, disminuye su riego sanguíneo (osteítis coronaria).

B. SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Puede adoptar varias formas, en una de ellas afecta principalmente a las meninges con endarteritis progresiva que origina isquemia y fibrosis a este nivel. Esta se le denomina NEURSIFILIS MENINGOVASCULAR.

Una segunda forma se le denomina PARESIA GENERAL. En este - caso es cuando están afectados los tejidos cerebrales, hay - participación difusa del parénquima invadido de espiroquetas, y durante largo tiempo van destruyéndose células nerviosas - que son sustituidas por tejido glial proliferante.

Este proceso se concentra en los hemisferios cerebrales, de manera que los primeros síntomas muchas veces tienen relación con la conducta; los paráliticos son notables por sus delirios de grandeza y sus violentos cambios de humor, descuidan mucho sus hábitos personales, mayor fatigalidad, lentitud mental, - cambios de personalidad, algo muy curioso es que son llamativos presentan idea de grandeza, riqueza o se atribuyen ciertos valores que no están relacionados con su medio de vida, finalmente se presenta demencia de tal naturaleza que obligan al paciente a ser internado en una institución psiquiátrica.

En la parálisis el cerebro está muy atrofiado; las meninges - presentan cierto engrosamiento fibroso; en la corteza se observa

van cambios difusos, muchas células nerviosas se han perdido, y han sido sustituidas morfológicamente, pero no funcionalmente, por elementos gliales. El acúmulo perivascular de linfocitos demuestra que el proceso es una inflamación crónica poco intensa.

TABES DORSAL.- Es la tercera forma principal de sífilis del sistema nervioso, en este proceso las lesiones principales se hallan en la médula espinal, afectando a los cordones y raíces posteriores.

MACROSCOPICAMENTE, es evidente la atrofia de los cordones -- dorsales cuando se examinan cortes de médula, resulta más notable todavía en cortes microscópicos.

Los pacientes con TABES DORSAL, pierden el sentido de equilibrio de las extremidades inferiores; de ahí su marcha, en que el pie plano, como si estuvieran brincando (ataxia).

Estos pacientes tienen dificultad para una elocuencia clara y no pueden realizar pruebas delicadas con las manos, no pueden tocarse la punta de la nariz.

Estos individuos presentan variedad sintomatológica; algunos sufren episodios breves de dolor abdominal semejantes a cuchilladas es la llamada crisis tabética, y es cuando están involucrados los ganglios de la raíz posterior.

También pueden presentar úlceras profundas, perforantes relacionadas con cambios trofícos; y las articulaciones de Charcot en que hay destrucción de las articulaciones mayores y son indoloras.

Una de las manifestaciones neurológicas común es la denominada: PUPILA DE ROBERTSON, que reacciona a la acomodación, pero no a la luz.

La ausencia de reflejos tendinosos profundos y retención urinaria son otros signos de diagnóstico importante.

Las espiroquetas raramente se encuentran en las lesiones de la TABES DORSAL; algunos autores creen que los cambios ocurridos en la médula provienen de isquemia, a consecuencia de la endarteritis sífilítica.

Los métodos eficaces existentes para tratar la sífilis (penicilina) han disminuido considerablemente la frecuencia de sus manifestaciones terciarias. Pero la enfermedad sigue siendo grave problema de salud pública, y el número de casos nuevos que aparecen cada año es tan grande como antes.

C. MANIFESTACIONES BUCALES

1. GOMAS SIFILITICOS

Las lesiones bucales de la sífilis crónica (terciaria) se - - observan en general en el paladar y en la lengua. La destruccion de los huesos palatinos por gomas es una causa común de perforación del paladar, los gomas pueden atacar también las glándulas salivales y los maxilares.

Es común encontrar gomas linguales en la sífilis tardía no tratada, en el período terciario la sífilis puede estar latente o producir lesiones activas, que son profundas y se - llaman GOMAS, estos se presentan en el corion de la mucosa bucal, según HOLLANDER se forman dos tipos de lesiones:

- 1) GOMA SOLITARIO
- 2) GOMA MULTIPLE

1). El goma solitario, cuya mayor frecuencia corresponde a la lengua, mucosa del paladar y úvula, causa una lesión lisa, - brillante y algo tensa, con inflamación subepitelial que puede ocasionar error en el diagnóstico. Más tarde principia la necrosis central y se forma una úlcera que tiene el siguiente aspecto característico: Un área necrosada, profundamente - - excavada, con bordes claramente definido, saledizo, un fondo de color sucio con base dispareja y de carácter indolente. Si

el goma está expuesto al aire, se forma una costra gruesa; si está adyacente al maxilar, el hueso puede afectarse, y por gradual destrucción del mismo llega a producirse una perforación del hueso.

2) GOMA MULTIPLE, que se conoce con el nombre de lesión terciaria nódululceroza, está compuesto por gran número de pequeñas lesiones en varias etapas de evolución, da el cuadro clínico de una configuración nodular, circinada, serpinginosa o en forma de riñón; difiere del goma solitario en extensión y profundidad. La lesión progresa periféricamente, cicatrizando en su área central. En el paladar blando produce gran destrucción en poco tiempo y se forman perforaciones, que quedan después de que la lesión ha cicatrizado.

GOMAS PERIOSTICOS Y CENTRALES. Producen tejido de granulación, ya sea del periostio o de la médula del hueso esponjoso. El tumor es generalmente indoloro, poco a poco aumenta el tamaño y por su consistencia es semejante al caucho. Sólo rara vez la parte afectada se hincha y se hace sensible a la presión. Si se hace una incisión, no se encuentra pus, pero tal vez escapa un líquido claro. Más adelante el tumor se vuelve de aspecto caseoso. El goma generalmente produce la destrucción gradual del hueso y con frecuencia se presenta en forma múltiple. El hueso frontal, otros huesos del cráneo y el paladar dura generalmente se presentan en la parte anterior, ya por el lado bucal ya por el lado nasal, y frecuentemente causa perforación de lo que resulta dificultad de hablar y aspiración del alien-

to a la nariz.

En caso de existir varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua, se encuentra un grupo de nódulos o cicatrices en las partes profundas del órgano, lo que da a la lengua un aspecto de rellenado.

Una lesión luética difusa en este órgano puede significar atrofia en las papilas superficiales, y una textura fibrosa dura - lo que se conoce como "LENGUA CALVA DE LA SIFILIS".

En pacientes diabéticos se ha producido pérdida del gusto y necrosis espontánea de las apófisis alveolares.

En personas con perestésias son frecuentes en el labio, lengua y carrillos, son frecuentes también las úlceras más o menos indoloras a nivel de paladar y tabique nasal.

La muerte espontánea de la pulpa dental, en ausencia de factores desencadenantes reconocibles, también se ha observado en diabéticos y en individuos con parálisis general.

PENTS, comprobó que la respuesta pulpar a las corrientes se modificaba considerablemente en los diabéticos y en paralíticos. Observó variaciones anormales que iban de hiperestecia hasta la anestecia, en el 94% de los casos. Los umbrales de sensibilidad eran diversos e irregulares los estudios histo--

lógicos de las pulpas dentales demostraron cambios similares a los observados en otros tejidos nerviosos de pacientes con neurosífilis.

La intensidad de corriente necesaria para alcanzar el punto de irritación en los pacientes variaba, pero la irritabilidad tendía a disminuir o se producía anestesia parcial de la pulpa.

2. INFECCION ESPECIFICA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

La infección de la articulación temporomandibular, puede ser causada por diversas enfermedades, especialmente la sífilis.

Puede estar afectada aisladamente o con otras articulaciones.

La artritis sífilítica no es muy típica. Generalmente tiene el aspecto de la forma hipertrófica.

SINTOMAS:

Los síntomas no siempre son intensos y pueden consistir en dolor tipo neurálgico acompañado de limitación del movimiento de la mandíbula. Ya que se presenta un depósito de hueso nuevo en el cóndilo y en la fosa glenoidea, lo cual causa el aplanamiento de las superficies articulares.

Generalmente están afectadas otras articulaciones y existen otros síntomas, además la prueba obtenida en el examen serológico en la mayoría de los casos resulta positiva.

3. GLOSITIS ESCLEROSANTE.

Una glositis difusa es común en las primeras etapas de la sífilis, está asociada también con endarteritis obliterantes que causa atrofia de las papilas linguales.

El epitelio es muy delgado, y puede haber síntomas de hiperque_ratosis, que le dan a la lengua un aspecto de glaseada, de la cual deriva el nombre de lengua de vidrio.

Con frecuencia se forman grietas que dividen el dorso de la - lengua en cuadros o lóbulos irregulares. Si este estado dura largo tiempo, puede complicarse por una superficie hiperquera_rtinizada.

4. OSTEOMELITIS SIFILITICA.

La sífilis puede afectar extensamente los maxilares, especialmente la mandíbula. El doctor Romorino describió un caso de osteomielitis sifilítica de la parte anterior de un maxilar superior de una mujer de 50 años de edad. Había supuración y un gran sequestro que contenía un canino que no había hecho erupción.

En el maxilar inferior la osteomielitis sifilítica es difícil de distinguir de la forma piógena. La diferencia es el curso progresivo, la falta de mejoría en el tratamiento local y mejoría rápida si se administra un tratamiento antisifilítico.

En la osteomielitis sifilítica es difícil de distinguir y pueden formarse grandes sequestros, y las fracturas patológicas no son raras. En un paciente que presenta tabes dorsal se le había formado un sequestro de 10 centímetros de largo, y la mandíbula se fracturó mientras el paciente estaba acostado en cama.

Generalmente hay periostitis crónica muy marcada, en muchos casos con formación de huesos periósticos (periostitis osificante).

A veces el paciente sufre fuerte dolor por neuritis, dolor que

que puede ser de carácter laserante, tan agudo que parece tic doloroso de la cara. El sistema nervioso está afectado, se ven casos de ligera sordera en el primer período, más adelante, dolor y parálisis facial, que luego se acentúa hasta convertir la cara en una máscara desprovista de expresión en la fase de tabes dorsal con pupilas de Argyll -Robertson. El diagnóstico diferencial no siempre es fácil en las lesiones sífilíticas del hueso, la osteomielitis piógena y la sífilítica no se diferencian con facilidad, clínicamente ni por medio de los rayos X, y la presencia de infección dental a veces -- produce errores.

Las formaciones de hueso que se presentan en el periostio y los cambios osteoblásticos que se producen en el hueso esponjoso en la osteomielitis sífilítica osificante, pueden simular un sarcoma esteógeno.

CHOMPRET Y DECHAUME describieron un caso con la apariencia - clínica de osteosarcoma, que resultó ser sífiloma. De ahí que formularan la descripción siguiente:

"La sífilis es productiva, la tuberculosis distintiva, la osteomielitis forma secuestros y el osteosarcoma se expande"

Debe recordarse también el dicho de que la sífilis "imita"; por eso las reacciones serológicas son de gran importancia, y en algunos casos en que son negativas, y el líquido cefalorra

quídeo puede mostrar una reacción positiva.

HISTOPATOLOGIA

La patología en la sífilis adquirida se manifiesta en los maxilares como periostitis gomosa u osteomelitis gomosa. En ciertos lugares, especialmente en la parte anterior de la maxila, el goma forma una infiltración perivascular de linfocitos y plasmocitos.

Alrededor de pequeños focos de fibroblastos proliferantes vemos numerosos vasos sanguíneos agrandados y de partes gruesas, proliferación endotelial e infiltración de células redondas. La obliteración de la luz y de los vasos estorba la nutrición de tejido y sobreviene un proceso de degeneración y necrosis. Varios focos de estos se unen y forman un goma grande, que generalmente muestra degeneración en el centro, células epitelioides y alguna otra célula gigante, el goma al crecer, invade el epitelio que lo cubre, y el cual se rompe, o invade las estructuras subyacentes, y por medio de los conductos nutricios se extiende del periostio al hueso.

Mediante este proceso de osteoporosis la destrucción osteoftis se expande por confluencia de los defectos pequeños. Así como en el paladar el hueso se sustituye por tejido de granulación completamente, y más adelante la necrosis superficial produce la perforación de la naríz.

Las espiroquetas no se descubren fácilmente en el tejido de granulación, pero por lo común son abundantes en la mucosa - destruída y en el exudado. Cuando se efectúa la cicatriza- - ción, las fibras colágenas se hacen más numerosas y forman - tejido denso de cicatrización.

La osteomielítis gomosa, se forman numerosos gomas pequeños en el hueso esponjoso, que causan rarefacción.

5. LEUCOPLASIA BUCAL

El término de leucoplasia o "placa blanca" se utiliza como descripción clínica de varias lesiones hiperqueratósicas blancas de mucosa bucal. Algunas de ellas pueden resultar -- precancerosas, e incluso mostrar degeneración maligna, en vista de su anatomía patológica, pero no en relación con su aspecto clínico.

Existe la idea errónea de que todas las placas blancas de la boca son precancerosas, y deben considerarse anunciadoras de cáncer bucal. También es errónea la idea de que se puede establecer un diagnóstico, tratamiento y pronóstico correcto.

Como es posible que cierta proporción de estas "placa blanca" resulten precancerosas, o sea, ya malignas, la leucoplasia es una enfermedad muy importante para el cirujano dentista.

En las primeras etapas, casi no hay síntomas; por lo tanto, el paciente no busca atención profesional. Es muy importante que el dentista realice una exploración completa de la boca de cada paciente, tanto en la primera consulta como en las siguientes. Así podrá diagnosticar pronto una hiperqueratosis o disqueratosis simple, y el tratamiento será generalmente eficaz.

También se encuentra leucoplasia en las mucosas de tráquea, -

pelvis renal, vejiga, cuello uterino y vagina. La facilidad con que puede identificarse esta lesión en la cavidad bucal y su mayor frecuencia en esta zona, contribuye a que se considere generalmente como enfermedad de la boca.

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir desde una pequeña placa de hiperqueratosis hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal. Una de las principales características es la falta de dolor, la lesión puede incluso seguir indolora a pesar de presentar signos de degeneración maligna. Cuando la lesión se abre, se fisura o se vuelve dolorosa, y las alteraciones malignas son elevadas.

Puede considerarse la leucoplasia como un caso de la mucosa bucal, con frecuencia el primer síntoma que refiere el paciente, y muchas veces el único es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta si ocurre en particular cuando está afectada la lengua. Los bordes de las regiones hiperqueratosas suelen ser netos, y es raro encontrar reacción inflamatoria importante cerca de la lesión.

Aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca con extensión posterior a lo largo de la línea de cierre de los dientes.

También son frecuentes las leucoplasias en la lengua, sobre la

boca y el paladar. En ocasiones los únicos sitios afectados son la superficie de la lengua y los espacios sublinguales particularmente entre los jóvenes fumadores. Es recomendable desconfiar de las leucoplasias de superficie lingual inferior, piso de la boca y bordes alveolares del maxilar inferior, pues la experiencia ha demostrado que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones que se presentan en estas zonas que en otras regiones.

Pueden aparecer en anodontos o en el paladar debajo de una prótesis. Una de las características especial de las leucoplasias linguales es la desaparición de papilas en el foco afectado, esto ayuda a distinguir estas lesiones de la glositis migratoria benigna y de liquen plano.

El cirujano dentista puede percibir claramente una zona blanco amarillenta sobre la mucosa -una placa blanca-.

Así ocurre en general; pero se ha insistido exageradamente en las lesiones bien delimitadas, amarillas, muy queratinizadas o verrugosas. Aunque estas lesiones blancas tienen un aspecto más inquietante, las zonas hiperqueratósicas menos llamativas, con aspecto granuloso rojizo, pueden tener un significado patológico más grave, en estas condiciones, es indispensable llevar a cabo un examen de tejido para establecer si la lesión se observa es una simple hiperplasia epitelial, una hiperqueratosis simple, una hiperqueratosis con diversos gra-

dos de inflamación o un carcinoma de células escamosas con gran poder invasor.

DIAGNOSTICO DE LEUCOPLASIA

Es preciso distinguir esta enfermedad de una irritación traumática de la mucosa de las mejillas, de liquen plano, y en ocasiones de la moniliasis bucal. Las grandes lesiones blancas en niños, son sobre todo si afecta a varios miembros de la familia, debe hacer sospechar gingivostomatitis blanca de pliegues. El principal problema diagnóstico consiste en distinguir estas lesiones de liquen plano de la mucosa bucal.

Aunque hay hiperqueratosis en ambos casos, el liquen plano representa una lesión más difusa, con menor rigidez, distribución más amplia y un ligero tinte azul, lo que suele bastar para el diagnóstico diferencial. Con una simple prueba cabe distinguir las lesiones de hiperqueratosis en las que no presentan tal cambio, por ejemplo los simples traumatismos de mejillas. Los tejidos afectados se secan con papel y se les aplica solución de lugol, la hiperqueratosis acompañada de leucoplacia clínicamente no muestra el color marrón intenso de la mucosa bucal sana,

Sin embargo esta maniobra diagnóstica clínica no puede sustituir al diagnóstico más exacto y definitivo que corresponde

al estudio de los tejidos. Debido a que el diagnóstico es - difícil de establecer, es de importancia considerada todo el conjunto de síntomas en cada caso sospechoso, debe anotarse minuciosamente los antecedentes y se ha de hacer un examen - físico general completo además de exámenes microscópicos en - fondo obscuro.

CLASIFICACION CLINICA E HISTOLOGICA DE LEUCOPLASIA

a). LEUCOPLASIA DE PRIMER GRADO. Este tipo está caracterizado por la reacción inicial de la mucosa a la irritación. La mucosa presenta un área sensible roja, granular, bien definida, que permanece en este estado de desarrollo poco tiempo y después se vuelve ligeramente gris blanquecino. Al microscopio se ve la infiltración epitelial definida.

b). LEUCOPLASIA DE SEGUNDO GRADO. Está hecha de una red color blanco perla acentuado, u opacidad difusa con un tinte - azulino. Estas zonas están bien definidas, pero sin induración palpable, y se ven como si estuvieran pegadas en la mucosa. En muchos casos la superficie lisa está cruzada por marcas irregulares que irradian como el carrillo en forma de abanico o forman en la lengua subdivisiones como parquet.

Si la lesión es muy intensa, origina sequedad en la boca, y si

la lengua está afectada, puede estar dificultada en sus movimientos.

HISTOLOGICAMENTE. Hay hiperqueratosis y alcalosis con una infiltración celular en el corion.

c. LEUCOPLASIA DE TERCER GRADO. Cuando se alcanza esta etapa, la leucoplasia se manifiesta y es reconocible a primera vista aún por el profano. Presenta placas induradas de color blanco lechoso, de aspecto perlino, plateado, que suelen formar notable relieve y a veces cubre una gran área de la boca.

La lesión forma una superficie áspera, córnea y tiende a arrugarse y formar fisuras.

Al microscopio se ven acentuados los caracteres del segundo grado que presentan el aspecto clásico de la enfermedad.

d. LEUCOPLASIA DE CUARTO GRADO. En este período no sólo está fuertemente indurada y coriácea, sino que también muestra formaciones verrugosa o palpilomatosas. PRINZ lo denomina período verrugoso de la leucoplasia. La mucosa está cubierta por capas gruesas de tejido epitelial queratinizado, que son con frecuencia están cubiertas de densa saburra.

Hay excrecencia en forma de verrugas que pueden formar nódulos

relativamente grandes. Las fisuras se forman por proliferación penetrante del epitelio que causa induración localizada. En esta etapa encontramos potencialidades neoplásicas marcadas y por eso se le llaman "leucoplasia Neoplástica".

En tales casos la lengua tiene dificultades en sus movimientos y la pronunciación es imperfecta. Puede haber descamación espontánea y ulceración del área afectada.

PROPIEDADES FISICAS DE LAS LESIONES.

Varias partes de la mucosa de la boca pueden estar afectadas. La parte anterior y los lados de la lengua, el área de la figura bucal y el labio inferior son los más comúnmente afectados. El tamaño de la lesión varía; ésta puede ser muy pequeña o extenderse sobre la mayor parte de la mucosa. Las lesiones son generalmente alargadas, ovaladas y con frecuencia se presentan simétricamente en ambos carrillos y en ambos lados de la lengua.

El color varía, no sólo según el desarrollo y antigüedades de la lesión, sino también con el uso de alimentos u otras materias que pueda producir coloración. Así, en algunos pacientes la lesión tiene un blanco opalescente; en otros es blanco grisáceo o gris.

A veces las lesiones están pigmentadas por el tabaco o por el alimento ingerido y tiene color amarillo. o pardo.

CURSO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad es de carácter crónico, puede permanecer estacionada o progresar gradualmente.

En el primer período la eliminación de la causa puede hacer que desaparesca la lesión. La frecuencia del cáncer derivado de la lesión es grande.

El Dr. STURGIS menciona que su serie de 298 pacientes, que tenían leucoplasia no maligna al ingresar al hospital, 12% tuvieron cáncer más tarde, según el cálculo de dichos autores, los pacientes con leucoplasia o queratosis del labio desarrollan cáncer del carrillo con una frecuencia bastante elevada.

HISTOPATOLOGIA

El aspecto microscópico se presenta de la siguiente manera: Es una inflamación perivascular de células redondas, compuesta de linfocitos con plasmocitos diceminados, más tarde hay proliferación granulomatosa endotelial y fibroblástica. El infiltrado puede causar obstrucción vascular y endarteritis obliterante que produce necrosis.

El edema e infiltración de las células redondas pueden invadir todo el corion, produciendo acantosis e hiperqueratosis del epitelio, donde las espiroquetas son numerosas.

En los gomas, vasos más grandes están afectados con endarterii
tis por infiltración sífilítica, que causa la necrosis del teu
jido.

TRATAMIENTO

1. Eliminación de los factores orgánicos; tratamiento de la sífilis; administración de vitamina "A" durante largo tiempo.
2. Supresión del tabaco y eliminación de los factores de - - irritación; higiene bucal; eliminación de la infección bucal, ajuste y corrección de las dentaduras defectuosas.
3. Destrucción de las lesiones pequeñas mediante electrodisección.
4. Para un buen tratamiento deberá seguirse los siguientes principios:
 - a) Diagnóstico temprano
 - b) El uso de medicamentos de valor comprobado tales como arsénico, mercurio, bismuto y yodo.
 - c) Un método continuo de tratamiento, para un mínimo arbitrario de 12 a 18 meses; observación de toda la vida después del tratamiento.
 - d) Evitar envenenar al paciente.
5. Tratamiento con hormonas estrógena para producir descamación, método que está en período experimental. Un informe

de los resultados obtenidos con estrógenos en 38 pacientes ha sido publicado por MATHANSON Y WEISBERGER.

El tratamiento produjo desaparición completa de la lesión en el 42%, y notable mejoría en el 39%: no hubo mejoría en el 19%.

Las mujeres respondieron más satisfactoriamente que los hombres.

ENFERMEDAD DE ADDISON

Este es un síndrome progresivo causado por secreción insuficiente de la médula y corteza de las glándulas suprarrenales.

PATOGENIA. La etiología varía; la enfermedad generalmente se debe a fibrosis, tuberculosis, pero se ha presentado en personas con SIFILIS, también se ha presentado en cambios malignos que afectan la cápsula suprarrenal, de lo que resultan dolores de cabeza, debilidad en la acción del corazón, vómitos, diarrea, anemia secundaria y un cambio peculiar en el color de las manos y de los pies.

SINTOMATOLOGIA. La pigmentación de la mucosa de la boca es un síntoma común. Se presenta tempranamente y es descubierto por el dentista antes que otros síntomas se hayan reconocido claramente.

PRINZ, dice que el color varía mucho; puede ser pardo claro, pardo oscuro chocolate, gris sucio y hasta casi negro. Se ve en el borde rojo de los labios, en la lengua y en las encías, y puede extenderse en forma de abanico desde las comisuras de la boca sobre los carriles. Generalmente se presentan en manchas o en rayas.

Los autores dicen que los síntomas generales, que existen inva

riablemente, ayudan mucho para llegar al diagnóstico correcto. Estos son: Presentación insidiosa de debilidad, desarrollo gradual de pigmentación de la piel y alteraciones gastrointestinales. La presión sanguínea es muy baja y hay alteraciones características del metabolismo del sodio y de los cloruros.

HISTOPATOLOGIA. La biopsia del caso descrito mostraba profundas expansiones de la red mucosa y acantosis focal.

La coloración argéntica reveló pigmento en las células del estrato germinativo y adyacentes al estrato espinoso.

D. INDICE DIAGNOSTICO POR REGIONES

Las manifestaciones bucales de muchas enfermedades locales y generales revisten una forma típica en ciertas regiones de los labios, mucosa bucal, lengua, paladar, región faríngea y amigdaleana.

El diagnóstico se facilita cuando se conoce la distribución más común de una enfermedad por regiones. El libro de consulta más completo sería inútil si el profesionista ignorara la naturaliza general del trastorno a que se enfrenta.

Con una lista de los focos característicos de las manifestaciones de enfermedades, bucales y generales, se tendrá una base para una lista de posibilidades diagnósticas. Este índice diagnóstico por regiones no puede sustituir de ninguna manera un interrogatorio cuidadoso y completo, y una exploración minuciosa de la boca; sólo es una ayuda para aplicar los métodos diagnósticos.

El diagnóstico final dependerá siempre de una integración y valoración del aspecto clínico y las características de la lesión, con antecedentes de su desarrollo y datos de laboratorio. A continuación presento una serie de esquemas que nos mostrará las regiones más frecuentes de lesión luética.

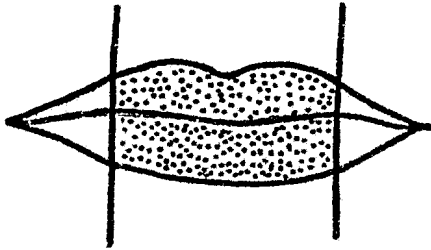
NUMERO DE ESQUEMA	ORIGEN LOCAL ENFERMEDAD:	ORIGEN GENERAL ENFERMEDAD:
I. ZONA MUCOCUTANEA CENTRAL	1. LEUCOPLASIA PLACA DE FUMADOR Y DE ORIGEN SIFILITICO 2. QUEILOSIS 3. LESIONES TRAUMATICAS	1. HERPES SIMPLE 2. CHANCRO 3. MANIFESTACIONES DE ERUPCIONES DE ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS. 4. RAGADIAS SIFILITICAS.
II. ZONA MUCOCUTANEA LATERAL	1. QUEILOSIS ANGULAR 2. QUEMADURAS Y TRAUMATISMOS	1. HERPES SIMPLE 2. PAPULA ENDIDA SIFILITICA, RAGADIAS.
III. MUCOSA DE LABIO SUPERFICIE	1. LESIONES TRAUMATICAS 2. IRRITACION DE GLANDULAS 3. ULCERAS POR FUSOSPIROQUETAS	1. PLACAS SIFILITICAS 2. ERUPCIONES POR MEDICAMENTOS
IV. MUCOSA DE LA MEJILLA	1. LEUCOPLASIA 2. LESION TRAUMATICA 3. QUEMADURAS	1. CHANCRO, PLACAS MUCOSAS O PAPULAS ENDIDAS DE ORIGEN SIFILITICO

NUMERO DE ESQUEMA	ORIGEN LOCAL ENFERMEDAD:	ORIGEN GENERAL ENFERMEDAD:
		2. HERPES SIMPLE
		3. ULCERAS AFTOSAS
		4. PIGMENTACION POR SINDROME DE ADISON
V. MUCOSA DEL CARRILLO (POSTERIOR)	1. IRRITACION TRAUMATICA	1. PLACAS MUCOSAS SIFILITICAS
	2. HABITOS (MORDER CARRILLO)	2. LIQUEN PLANO
	3. ULCERAS	3. REACCIONES ALERGICAS
		4. MUGUETE MONILIASIS
		5. ULCERAS AFTOSAS
VI. LENGUA	1. GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA	1. ATROFIA E IRRITACION PAPILAR
	2. LEUCOPLASIA LINGUAL	2. PLACA MUCOSA DE SIFILIS
	3. FISURAS LINGUALES	3. GLOSITIS ESCLEROSA SIFILITICA

NUMERO DE ESQUEMA	ORIGEN LOCAL ENFERMEDAD:	ORIGEN GENERAL ENFERMEDAD:
	4. GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA	4. ULCERAS TUBERCULOSAS 5. GRANULOMAS INFECCIOSOS RAROS.
VII. PALADAR	1. LEUCOPLASIA 2. LIQUEN PLANO 3. IRRITACION E HIPERTROFIA DE GLANDULAS DEL PALADAR 4. IRRITACION DE PAPILA INCISIVA 5. PALADAR HENDIDO 6. IRRITACION TRAUMATICA O POR HIPERSENSIBILIDAD	1. GOMAS DE ORIGEN SIFILITICO 2. LESIONES NECROTICAS 3. PLACAS MUCOSAS SIFILITICAS 4. ULCERAS TUBERCULOSAS 5. CAMBIOS DE COLOR 6. FENOMENOS EQUIMOTICOS DE PURPURA

L A B I O S .

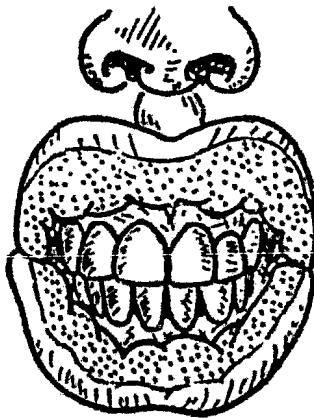
I. UNION MUCOCUTANEA (PARTE CENTRAL)



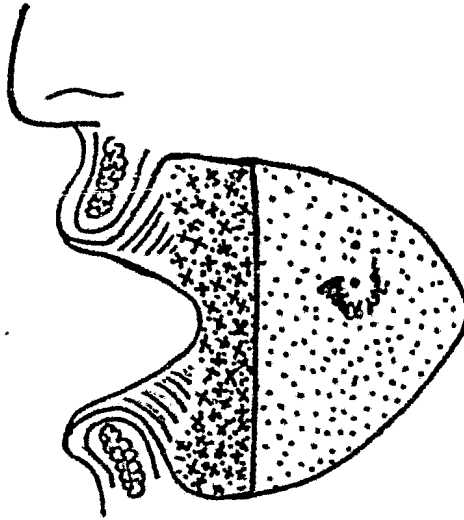
II. UNION MUCOCUTANEA (REGION EXTERNA)



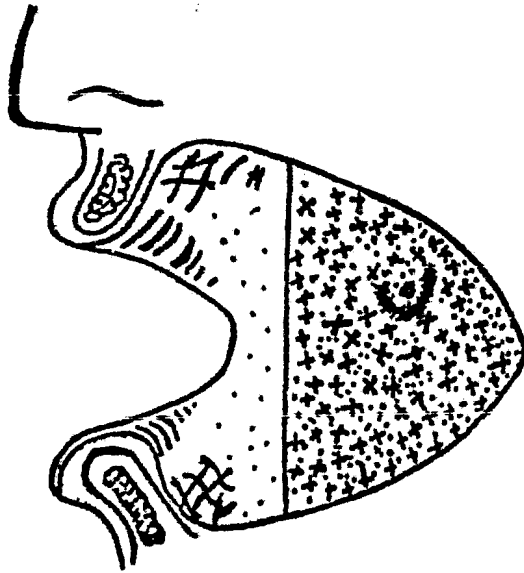
III. SUPERFICIE MUCOSA DE LOS LABIOS



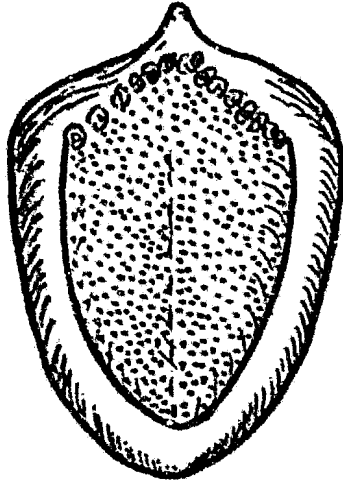
IV. MUCOSA DE LA MEJILLA + (ANTERIOR)



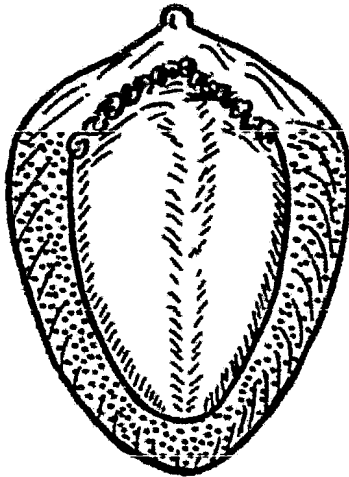
V. MUCOSA DE LA MEJILLA (POSTERIOR)



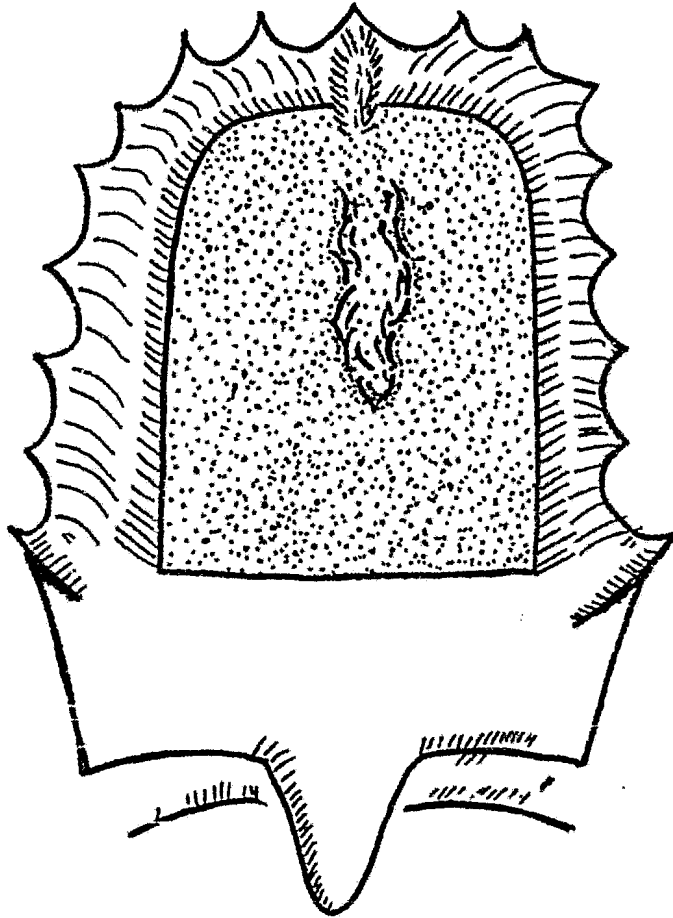
VI. LENGUA (PARTE CENTRAL)



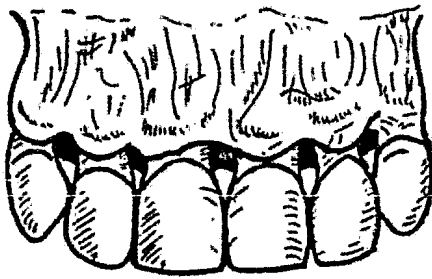
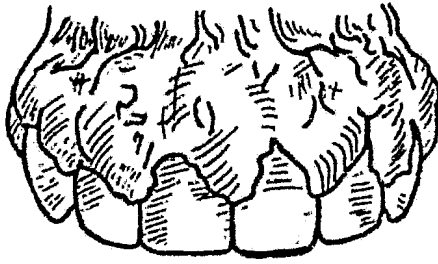
LENGUA (BORDES)



VII. PALADAR .



ENCIA.



SIFILIS

EDAD	A CUALQUIER EDAD
AMPLITUD DE LA LESION	REGIONAL O UNILATERAL, CON CHANCRO, PUEDE SER GENERALIZADA EN LAS ETAPAS SISTEMATICAS DE LA ENFERMEDAD
RESPUESTA DOLOROSA	LIGERA, EXCEPTO CUANDO HAY INFECCION SECUNDARIA
CONSISTENCIA O MOVILIDAD	DUROS, SEPARADOS Y FIRMES
TENDENCIA A ABRIRSE AL EXTERIOR	NO
TEMPERATURA	NORMAL O BEBRICULA
MANIGBRAS	EXAMEN DE LA LESION EN CAMPO OSCURC, ESTUDIO SEROLOGICO, O AMBOS SEGUN LA ETAPA DE LA ENFERMEDAD

E. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de la sífilis terciaria se hace con ayuda de los síntomas clínicos, el antecedente de la infección, la reacción serológica de Wasserman (positivo) en el líquido cefalorraquídeo y por último los signos principales que son los siguientes:

- a. Pupila de Argyll Robertson
- b. Signo de Romberg

a. La pupila de Argyll Robertson no reacciona a la luz, es decir, hay una constricción pupilar, pero sí hay reacción a la acomodación.

b. Prueba de signo de Romberg, se le pide al paciente que junte sus pies con posición erecta firme, con los ojos cerrados; no pueden tener posición erecta, si cierra los ojos estos pacientes pierden el equilibrio.

Estos medios de diagnóstico pueden ser aplicados por el cirujano o dentista y así llegar a un diagnóstico positivo. Algo que caracteriza a estos pacientes es la marcha atáxica es insegura, levantando mucho las piernas y dejando caer sobre los talones ya que hay dificultad para mantener el equilibrio y falta de coordinación muscular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando el goma sifilítico es único, constituye un verdadero problema de diagnóstico diferencial, plantea pues, la posibilidad de confundirlo con neoplasias malignas y lesiones tuberculosas.

Habría que tomar en cuenta también neuralgias de tipo dental, ya que en otras ocasiones puede estar afectado el 5° par craneal en que está involucrada la raíz sensitiva, pero no así la motora.

La sífilis tardía como anteriormente se describe, afecta al sistema nervioso central, aparato cardiovascular, la piel, los huesos y puede atacar otros órganos. No es infecciosa, ya que el treponema pallidum no es demostrable en las lesiones por exámen de campo obscuro.

Las lesiones granulomatosa o gomosas son lentamente progresivas y destructivas.

La terapéutica es la siguiente:

La benzatina penicilina, en dosis de 6 a 9 millones de unidades en total es administrada en dosis de 3 millones de unidades (1.5 millones de unidades en cada región glútea) a intervalos de 6 días, o la penicilina acuosa "G", en la dosis de 600 mil unidades diarias, se administra durante 10 a 15 días, hasta hacer un total de 6 a 9 millones de unidades.

F. MEDIOS DE PREVENCIÓN PARA EVITAR EL CONTAGIO

La frecuencia de sífilis adquirida accidentalmente es más elevada "en dentistas" que en cualquier otro grupo profesional de salud pública; cuando se presenta constituye un problema personal grave.

No resulta práctico ni posible efectuar una prueba serológica de sífilis para todos los pacientes dentales, pero puede disminuirse mucho el peligro de infección sifilítica adquirida profesionalmente llevando a cabo medidas de prevención, tales como las que se describen a continuación:

1. Examinar los tejidos bucales cuidadosamente, con buena luz e instrumental, antes de introducir los dedos en la boca del paciente.
2. Trabajar todo tipo de pacientes con guantes de caucho.
3. Estar familiarizado con el aspecto clínico de las manifestaciones bucales de la sífilis, si se llega a presentar una lesión sospechosa consultar al médico del paciente antes de realizar cualquier trabajo odontológico.
4. Si se produce un pinchazo o un corte mientras se trabaja a un paciente que más tarde se comprueba que tiene sífilis en fase infecciosa, hay que someterse a un análisis serológico cada

semana, durante seis semanas por lo menos, y cada mes después durante un año por lo menos en forma alternativa, si se desea, puede darse terapéutica penicilínica.

Un tratamiento dental de urgencia puede necesitarlo algún enfermo sifilítico que no ha sido sometido a tratamiento. Pero que en caso de que este paciente reciba atención por parte de su médico a base de penicilina, el paciente luético suele poderse considerar no infeccioso para toda clase de intervenciones dentales.

Las lesiones sospechosas en la mano del dentista, como úlceras indolentes de los dedos sobre la mano izquierda especialmente si se acompaña de ganglios linfáticos indurados entre los que drenan la zona correspondiente debe investigarse para excluir la sífilis.

Si se ha adquirido una lesión sifilítica, permitirá un tratamiento temprano esta medida protegerá al dentista.

Es de vital importancia informar sobre cada caso de sífilis y serciorarse de los contactos que tuvo el paciente, de las personas con que vive, etc. Se requiere la ayuda de las autoridades locales sanitarias por la creciente frecuencia de esta enfermedad.

G. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA LA SIFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa que puede significar peligro para el dentista y sus colaboradores, el agente causal de la enfermedad no puede aislarse fácilmente ni hacerse crecer en medios de laboratorio, recientemente ha resultado posible la demostración del treponema en exudados de algunas lesiones que se sospechan sifilíticas, utilizando la técnica de anticuerpos fluorescentes, pero los resultados de tales métodos todavía deben confirmarse en el estudio del suero del paciente:

S T S, T P I y F T A - A B S

Las pruebas serológicas están indicadas en el paciente con le-siones sospechosas de sífilis primaria o secundaria, para diagnosticar clínicamente; y en el paciente con historia de sífilis previamente retardada, en busca de señales de infección persistente y progresiva.

Como el control de las enfermedades venereas es de interes general las pruebas serológicas suelen llevarse a cabo gratuitamente en laboratorios oficiales; también se efectúan en laboratorios particulares y si resultaran positivos se deberá denunciar a las autoridades de salud pública.

Todas las pruebas de selección para la sífilis contienen una sustancia parecida al anticuerpo, llamada reagina, que se desarrolla en el suero después de infección con treponema y que

reaccionan en forma cruzada con algunos extractos de músculo cardíaco que se utiliza como antígeno en la prueba.

Se piensa que la Reagina se produce a consecuencia de la combinación de espiroquetas con los tejidos del paciente; probablemente sean anticuerpos para componentes tisulares modificados, mas bien que anticuerpos para treponema.

Estas pruebas se denominan "pruebas serológica de la sífilis" (STS serologic test for Syphylis), o con nombres específicos asociados con la técnica empleada por ejemplo Wassermann; prueba de fijación del complemento.

VDRL, Hinton; prueba de floculación de Kahn y Kline, y RPR prueba rápida de reagina plasmática, una prueba de microfluculación que se lleva a cabo sobre una cartulina impregnada con reactivos.

Como la reagina no es un anticuerpo específico producido solamente por infección con treponema pálido, se observa con determinada frecuencia reacciones positivas falsas. Estas llamadas reacciones biológicas positivas falsas pueden tener importancia ya que también se descubren en ocasiones otras infecciones treponémicas como por ejemplo fiebre recurrente, enfermedades de la colágena vascular, lupus eritematoso, artritis reumatoide, etc.

En reacciones positivas falsas se distinguen de las pruebas serológicas positivas causadas por sífilis mediante la prueba de inmovilización del treponema (TPI).

La prueba TPI se base en medios artificiales y el suero que contiene el anticuerpo desarrollado a consecuencia de infección con este microorganismo, inhibe específicamente la motilidad de estos cultivos de laboratorio.

En algunos laboratorios también se usa la prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes. Es algo más fácil de llevar a cabo, por cuanto pueden prepararse previamente para objetivos en portaobjetos revestidos de gérmenes muertos en la cepa de laboratorio de treponema pallidum, que más tarde reaccionan con el suero del paciente y un antisuero para globulina humana acoplado a un colorante fluorescente. Luego se examina el portaobjetos con luz ultravioleta; cuando los sueros contienen anticuerpo antitreponémico específico, se ve la fluorescencia de los microorganismos.

La prueba FTA-ABS parece ser menos específica, pero algo más que la prueba TPI, sobre todo en la sífilis tardía.

También resulta menos costosa y difícil de llevar a cabo, ya que utiliza frotis de treponema muerto por el calor en lugar de cultivos vivos y virulentos.

Dada la frecuencia con que pruebas falsas acompañan a la enfermedad grave subyacente, y la posibilidad de que una prueba serológica positiva persistente pueda representar la participación sifilítica progresiva de corazón, sistema nervioso central y otras estructuras vitales se recomienda que todos los pacientes con pruebas positivas se selección STS descubiertas durante el estudio dental se manden a técnicos adecuados para mejorar la valoración médica.

Es necesario una investigación más detallada de estos pacientes; por ejemplo, mediante pruebas TPI o FTA-ABS, STS cuantitativas o por examen de líquido cefalorraquídeo; y la decisión de si es necesario el tratamiento es responsabilidad última del médico, más bien que el dentista.

Como casi la mitad de los pacientes con sífilis latente pueden tener negativas las pruebas de STS, también se recomienda llevar a cabo pruebas en busca del anticuerpo treponémico específico (TPI o FTA-ABS) en los pacientes que suelen presentar signos muy sospechosos de sífilis, incluso cuando tienen negativas las pruebas con STS.

Todas las pruebas mencionadas anteriormente son negativas inmediatamente después de producirse la infección, pero pueden volverse positivas mientras todavía existe la lesión primaria.

CAPITULO II

SIFILIS CONGENITA

A. LESION GENERALIZADA EN EL
RECIEN NACIDO

Es preferible hablar de sífilis congénita o prenatal que de --
sífilis hereditaria, pues en realidad el feto "ADQUIERE" la -
infección in utero o durante su desarrollo.

Es difícil de calcular la frecuencia de sífilis congénita; pe-
ro en la actualidad ha disminuído su frecuencia debido a la me
jor atención prenatal general,

En las primeras 16 semanas del ambarazo, el feto está protegido
contra la infección, pués las espiroquetas que se encuentran en
la circulación materna no pueden atravezar la placenta; pero
después de la décimosexta semana, el feto ya es susceptible de
adquirir la infección por lo que el mayor número de infeccio-
nes fetales se producen después del sexto mes.

Las consecuencias de sífilis congénita pueden agruparse en tres categorías:

1. Participación sifilítica difusa tan amplia durante las úl-
timas etapas de la vida intrauterina, que el feto muere an
tes de nacer, y el parto no es de feto muerto.
2. Lesiones manifiestas de sífilis que se pueden observar al

nacer, incluyendo erupciones cutáneas difusas. neumonía si filítica, malformación de huesos (osteocondritis) y desarrollo anormal de riñones e hígado, según la gravedad del proceso la muerte puede ocurrir al cabo de pocos días, semanas o meses.

3. La tercera forma ha recibido el nombre de sífilis tardía - refiriéndose al momento de aparecer signos y síntomas. En raros casos estos pueden retrasar su aparición hasta la -- adolescencia o principios de la vida adulta, esta forma de sífilis se manifiesta en varias formas, alguna de ellas re lativamente oscuras a menos que se busquen con cuidado.

Son muchos los estigmas de sífilis congénita, los más distinti vos son:

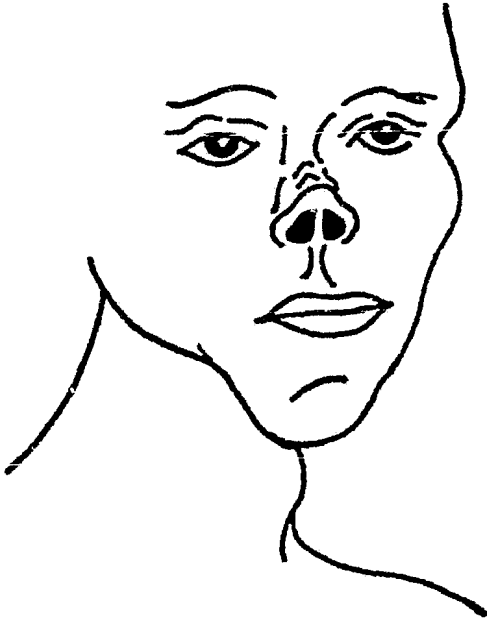
- A. NARIZ EN SILLA DE MONTAR, por necrosis del tabique nasal y colapso de los tejidos que los recubren,
- B. DIENTES CON MUESCAS (HIPOPLASIA), afectados generalmente los dientes permanentes.
- C. QUERATITIS INTERSTICIAL, que muchas veces causa ceguera.

Las características que presentan los recién nacidos generalmente son: una erupción macular característica, romadizo, exu

dado nasal crónico, pérdida de peso, fisuras y escamas en las plantas de los pies y palmas de las manos enrojecidas; esta --tíma característica dá al niño un aspecto de "ANCIANO SABIO", frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada, con prominencia de los lóbulos frontales.

Los niños de 10 a 12 años pueden mostrar la deformidad típica de la nariz "SILLA DE MONTAR" debida también a la destrucción de los huesos nasales, o perforación del paladar por goma sifilítico.

NARIZ EN SILLA DE MONTAR



QUERATITIS INTERTICIAL

QUERATITIS, significa que la córnea se encuentra inflamada.

INSTERTICIAL, Deposito en la profundidad de la córnea, junto con los dientes de HUTCHINSON, y la OTITIS MEDIA, constituyen la triada, considerada como signo patognomónico de la sífilis congénita.

La queratitis es frecuente en la infancia, de curso crónico - asociada a la inflamación del tracto uveal.

ETIOLOGIA. La enfermedad aparece entre tres a quince años, y después de esta edad a los treinta años.

La gran mayoría de los casos son debidos a la sífilis congénita y en algunas ocasiones se debe a tuberculosis.

B. MANIFESTACIONES BUCALES

Los cambios bucales debidos a la sífilis prenatal, constituyen el dato observable de la enfermedad. Puesto que estos cambios persisten o se siguen observando años después de la infección aguda, el dentista puede ser el primero en sospechar de la enfermedad, RARA VEZ resulta infectante el paciente después de la etapa aguda.

Las manifestaciones bucales de sífilis congénita incluyen: cicatrices postragadias alrededor de la boca, cambios dentales que se explicarán en el siguiente tema, y es muy frecuente encontrar maloclusión.

CICATRICES POSRAGADIAS - RAGADIAS SÍFILITICAS, las cicatrices postragadias son lesiones líneales alrededor de los orificios bucal y anal.

Se deben a invasión luética difusa de la piel de estas regiones, entre la tercera y la séptima semanas de la vida. Las lesiones se presentan inicialmente como líneas rojas cobrizas cubiertas de una costra blanda. Las ragadias son más frecuentes en el labio inferior, donde el epitelio de recubrimiento es más móvil, cerca de los ángulos de la boca, con frecuencia palidece el labio, y es más difícil distinguir el límite entre piel y mucosa.

Es raro que resulten afectados los dientes de leche, pues si la infección luética del feto tiene lugar durante la formación de las coronas de estos dientes, suele resultar aborto o parto prematuro.

Pero hay autores que han descrito anomalías de color, tamaño y forma de los dientes de leche.

BURKÉT demostró ciertos cambios histológicos limitados a la dentina, menciona también que con mucha frecuencia se observa en los sífilíticos congénitos un retraso en la absorción de la raíz de los dientes de leche.

En 1856, Sir JONATHAN HUTCHINSON, publicó los defectos típicos de los incisivos definitivos en casos de sífilis congénita.

En 1859, presentó la tríada diagnóstica que lleva su nombre. La tríada de HUTCHINSON incluye:

1. Los defectos característicos (hipoplasia) de los incisivos y los primeros molares definitivos
2. Sordera nerviosa
3. Queratitis insterticial.

Sólo se encuentra la tríada completa en menos de tres por ciento de los individuos con sífilis prenatal.

No se sabe si estas anomalías dentales se deben directamente a la acción de treponema PALLIDUM, sobre la yema del diente, o si representa una alteración más general a consecuencia de trastornos endocrinos o nutricionales secundarios a la presencia del propio treponema PALLIDUM.

Los cambios dentales que acompañan a la sífilis prenatal deben distinguirse de los que se encuentran en el Raquitismo, Fiebres Exantemáticas o por tratamiento de tetraciclina, algo muy importante es que las hipoplasias del esmalte debidas a estos otros trastornos, no suele modificarse la morfología general del diente, y los defectos se limitan a zonas o líneas sobre la superficie labial o bucal.

Aunque pueden existir zonas muy notables de hipoplasia del esmalte y de la dentina, es raro encontrar constricción de las coronas o en las cúspides de los dientes, salvo en la sífilis congénita.

a. HIPOPLASIA SIFILITICA

La sífilis congénita produce en los dientes alteraciones que son patognomónicas:

1. INCISIVOS DE HUTCHINSON
2. MOLAR EN FORMA DE MORA
3. MOLAR EN FORMA DE CAPULLO

Estas anomalías afectan esencialmente a la segunda dentición debido a que el treponema atraviesa la barrera placentaria cuando se están formando las células que van a dar origen a los gérmenes dentarios, esta anomalía se ha visto en casos de molares deciduos, pero muy rara vez, dañadas por la hipoplasia sifilítica.

La dentición retardada, mordida abierta, ausencia o deformación crónica de los incisivos laterales son otros estigmas que se han citado en relación con esta enfermedad.

ETIOLOGIA DE LA HIPOPLASIA. Como ya se sabe es la sífilis congénita; mejor designada con la denominación de sífilis prenatal, que denota la existencia de la enfermedad en el feto antes del nacimiento.

La espiroqueta es transmitida de la madre al feto por la corriente sanguínea. En el feto se producen así focos de infección sifilítica que se extienden a la circulación fetal y a los tejidos fetales.

Se producen fácilmente lesiones agudas, porque el feto carece de inmunidad a la infección.

La frecuencia de la sífilis prenatal varía de unos países a otros según los estudios que se realizan en la lucha contra la enfermedad.

JEANS y COOKE calcularon que los niños nacidos en San Luis, el 2.89% tenían sífilis prenatal, y VONDERLEHR encontró que la proporción entre los negros del sur llegaban a 20 o 35%.

Los autores primeramente citados dicen que la muerte fetal es casi el doble en las familias sifilíticas que en las no sifilíticas, y que antes de la terapia arsfenamínica la mortalidad infantil en los sifilíticos se calculaba conservadoramente en un 75%, y aún hoy es probablemente de 30 a 40%.

PASINI y CABALLARO demostraron la presencia del treponema pálido en el folículo dental, en el tejido intercelular y en la luz de los capilares. El daño más grande lo hace la sífilis durante la segunda etapa de la vida intrauterina y el primer mes después del nacimiento.

Los dientes que se empiezan a formar en este tiempo, reciben considerablemente daño. BAUER, corrobora los hallazgos de Pasini y menciona que con su nuevo método la coloración halló espiroquetas en la amplia red capilar del folículo dental al rededor del órgano del esmalte, con extensa hemorragia aún en

el epitelio del esmalte y debajo del mismo, este investigador comprobó que la lesión de los odontoblastos y ameloblastos se debe directamente a la acción de la espiroqueta pálida.

PATOGENIA

PFLUGER.- examinó cuatro niños nacidos muertos y seis nacidos vivos que murieron, y encontró alteraciones más o menos definidas en el germen del diente, la intensidad del daño aumentaba con la edad de el niño. Halló alteraciones características en los organos de la dentina, como lesión endotelial e infiltración perivascular que él calificaba de reacción local a la infección espiroquética, lo cual pudo demostrarse microscópicamente.

Los odontoblastos estaban lesionados y la calcificación estaba retardada, de modo que la zona de predentina se hizo anormalmente ancha, el órgano del esmalte sólo estaba alterada en los niños mayores, que habían muerto de 4 a 6 meses después del nacimiento; en estos había degeneración del retículo estrellado, del epitelio externo del esmalte, de la capa intermedia y de los ameloblastos.

PLUGER cree que estos cambios fueron causados indirectamente por la acción del folículo dental circundante que se había ensanchado por un fenómeno reaccional; estos resultados han servido de base a la teoría de que la aplasia de los lóbulos laterales de los incisivos y de las cúspides de los molares se debe a la detención del desarrollo por los procesos inflamatorios en el tejido circundante, mediante los efectos tróficos o la presión, la presión es efectiva a causa de la calcifica-

ción lenta de la predentina y puede causar plegamiento y undimiento del manto de dentina, de donde resulta la compresión del molar y el defecto en media luna del borde incisal de los incisivos.

La presión también puede suprimir el desarrollo de los lóbulos laterales de los incisivos y producir de esta manera la forma de barril o de boca de destornillador, característica del diente de Hutchinson; también es importante el hecho de que los defectos no son uniformes, y los dientes que están en la misma fase de desarrollo no siempre son dañados simétrica e igualmente, hay casos leves con un solo diente anormal.

Burket en un minucioso estudio histológico de los dientes en desarrollo de dos niños sifilíticos de 4 a 8 años de edad, expresa la opinión de que las alteraciones del tejido conectivo son manifestaciones de infección generalizada por el treponema pálido, y atribuye las alteraciones localizadas, tales como la hipoplasia, metaplasia o aplasia del esmalte, a la actividad local del organismo microscópico, si bien los cambios más comunes podrían explicarse mejor por la depresión o interrupción que la enfermedad causa en la actividad normal de estructuras altamente especializadas.

BOYLE, quien examinó germen dentarios de seis niños enfermos de sífilis congénita, también encontró inflamación celular inflamatoria perivascular y endarteritis asociada en el

tejido conectivo laxo alrededor de el gérmen del diente, especialmente alrededor del órgano del esmalte.

En este se vieron cambios definidos:

1. Los ameloblastos estaban reventados en algunos lugares por el exudado celular inflamatorio, que se encontró en la superficie del esmalte.
2. La calcificación defectuosa de la dentina era un hecho constante, manifestado en los espacios interglobulares y en la predentina que era doble o triple anchura que lo normal y contenía asas capilares y enclaves celulares pignéticos.
3. La célula odontoblásticas variaban de células casi normales y bien ordenadas a células enanas pignóticas mal dispuestas que semejabán las células del resto de la papila dental.
4. Había algo de edema intercelular.

BOYLE fué el primero en describir el efecto del tratamiento antisifilítico sobre el desarrollo del diente; en tres casos se había dado intenso tratamiento antisifilítico en varios períodos antes que se produjera la muerte, los dientes mostraron mejoría en la calcificación de la dentina correspondiente a los períodos de tratamiento, nueva formación del retículo estrellado del órgano del esmalte y reanudación de la formación del esmalte por los ameloblastos.

Los incisivos y los primeros molares permanentes estaban dañados y en los casos en que las lesiones inflamatorias eran mayores, el segundo molar temporal también estaba afectado, en mayor grado que el molar permanente.

Burket describe la aplasia y metaplasia de los ameloblastos de las cúspides y la consiguiente falta de desarrollo del esmalte, irregularmente depositado en las superficies oclusales, las células odontoblásticas faltaban completamente en algunos casos y estaban sustituidas por una línea teñida de azul oscuro, unida del lado de la pulpa con una estructura osteoide tubular teñida en rosa.

SINTOMATOLOGIA

Las primeras manifestaciones de la sífilis congénita corresponden al período secundario; si el niño no nace muerto, los síntomas se presentan generalmente algunas semanas después del nacimiento, y en resumen presentan las siguientes características:

1. La cara tiene semejanza con la de un viejo; hay manchas bien definidas y lesiones papulares con costras y escamas.
2. Si la enfermedad es intensa, la erupción está generalizada.
3. Alrededor de la boca se ven fisuras que irradian de los labios inflamados; están llenas de microorganismos y dejan cicatrices características. En casos muy intensos se extienden ulceraciones dentro y fuera de los labios.
4. Otros estigmas persistentes de interés son los nódulos (PARROT) nariz en silla de montar (por hundimiento del puente de la nariz, a causa de la destrucción del hueso subyacente), zonas de alopecia, queratitis intersticial y malformaciones dentales.
5. Las malformaciones dentales fueron descritas primeramente por el doctor HUTCHINSON, que calificó los incisivos de dientes de prueba, la formación defectuosa de estos dientes es citada con la expresión de INCISIVOS DE HUTCHINSON que se explicarán a continuación.

FOURNIER describió una deformación del primer molar permanente llamada "en forma de mora"; otra deformación ha sido descrita por KARCHER y PFLUGER como "molar en forma de capullo".

Los defectos de los segundos molares temporales fueron descritos por KARNOSH.

Debe entenderse que todas estas anomalías dentales existen en muchos casos de sífilis prenatal, pero no es todos.

La distribución de los defectos no siempre se encuentra simétrica.

b. INCISIVOS DE HUTCHINSON

Los incisivos de Hutchinson son una deformación característica de la sífilis congénita. La anomalía macroscópica principal es el disminuido tamaño (Hipoplasia) y la falta de desarrollo de los lóbulos del diente, de los que resulta un borde incisal más estrecho que el margen gingival.

Este da al diente una forma de barril o de boca de destornillador y falta de contacto interproximal. Los lóbulos del desarrollo en el borde incisal son de menor tamaño y el lóbulo medio falta totalmente, resultando una muesca en forma de media luna.

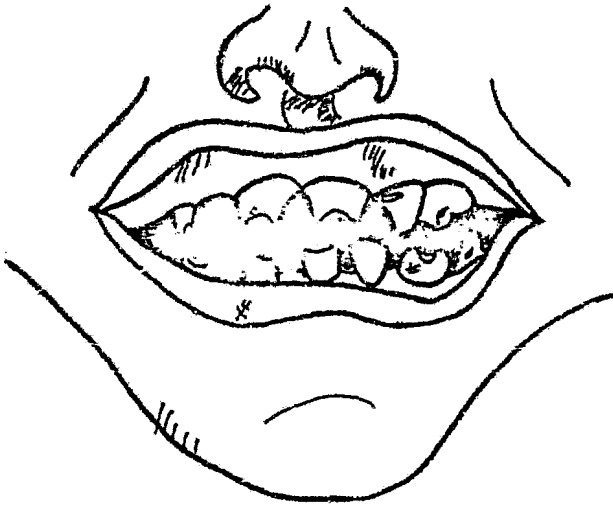
Al brotar el diente suele verse en medio de esta escotadura una porción en forma de perla, la cual desgasta o se rompe al poco tiempo de funcionar el diente.

Esta cavidad del borde incisal, asociada a la forma anormal del diente, es un caracter importante para diferenciar los incisivos de Hutchinson de los dientes con defectos hipoplásticos comunes en los que no suele estar dañado el borde incisal, porque el defecto se produjo en la época más avanzada de la vida del niño.

Como lo hace notar KARNOSCH, pueden presentarse defectos hipoplásticos comunes en los niños sifilíticos que padecen trastornos de la nutrición o enfermedades infecciosas agudas, y así se

forma un cuadro complejo: Incisivos de Hutchinson con estrías o surcos transversales o depresiones, en vez de la superficie lisa de la corona poco desarrollada.

SRADLAWW, encontró que de seis a treinta y ocho por ciento de los incisivos eran hipolásticos, alterandose en forma característica la morfología del diente entero. Como se presente en el siguiente dibujo:



INCISIVOS DE HUTCHINSON

c. MOLARES EN FORMA DE MORA

Al molar en forma de mora le conceden gran importancia bastantes clínicos por la frecuencia con que se presentan.

Este diente se forma con anterioridad a los incisivos permanentes pero debe recordarse que, si bien la calcificación empieza antes del nacimiento, el depósito está limitado a pequeñas porciones que más tarde forman las cúspides.

Estas están aún separadas en el nacimiento y después van creciendo hasta que se unen. El cuerpo de la corona se forma durante los dos primeros años de vida. La superficie de las cúspides no se forma hasta el final del segundo año.

El efecto de compresión del folículo dental inflamado antes de que se unan las cúspides las acerca más entre sí, y con frecuencia se pliega la dentina poco calcificada; el resultado final es una corona angosta. El molar en forma de mora está cubierto en los lados con esmalte liso normal, pero la superficie oclusal está constreñida, empequeñecida, rugosa, hipoplástica y con frecuencia pigmentada.

De ellas se extienden los nódulos alargados que representan las cúspides escasamente desarrolladas, amontonadas. Con frecuencia aparece un nódulo supernumerario o pseudocúspide, que los clínicos consideran como un rasgo importante del molar en

forma de mora.

Esta seudocúspide está formada totalmente de esmalte y no debe confundirse con la cúspide de Carabelli, que tiene estructura interna de dentina.

d. MOLAR EN FORMA DE CAPULLO

El molar en forma de capullo ha sido descrito por KREYENBERG y SCHWISOW (1930), PFLUGER (1936) y KARCHER (1935).

Parece ser una afección menos intensa que la del molar en forma de mora.

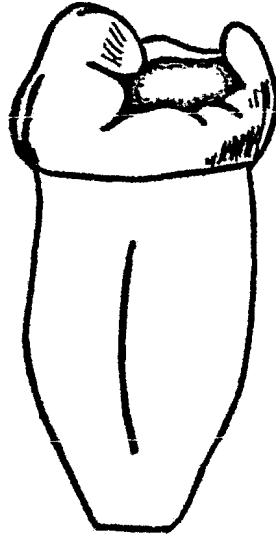
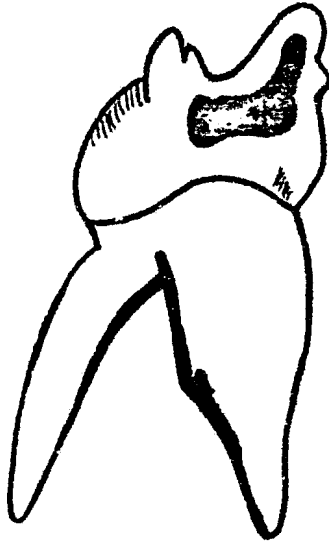
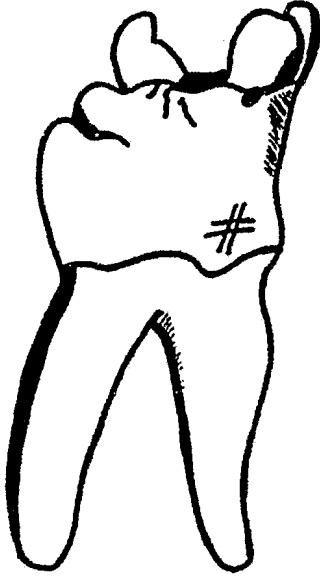
La anomalía consiste principalmente en la compresión de las cúspides que se enrollan hacia adentro.

Este amontonamiento de las cúspides casi anula la superficie oclusal aunque el diente presenta dimensiones normales en el cuello.

El dibujo que se presenta a continuación son tres molares extraídos de una paciente con sífilis congénita.

MOLARES EN FORMA DE MORA

(SIFILIS CONGENITA)



e. ANATOMIA PATOLÓGICA

El exámen de los dientes brotados que tienen anomalías sifilíticas deben hacerse en cortes preparados por desgaste a fin de conservar el esmalte.

KARNOSTH reprodujo en su artículos una sección labiolingual de un incisivo cortado a través del lóbulo medio. El diente tiene una corona corta y un cuello comparativamente ancho. Los defectos hipoplásticos son más intensos en los primeros depósitos del esmalte y dentina.

Un molar en forma de mora estudiado en el microscopio por Karnosh hace notar que el estudio minucioso del corte muestra que las partes de el esmalte depositadas antes del nacimiento están bien definidas y sin alteraciones estructurales, sin embargo, inmediatamente encima de ellas la lámina ancha que representa la calcificación del primer año muestra la hipoplasia del esmalte con la mayor intensidad a lo largo de la línea neonatal; esta diferencia entre el esmalte formado antes y después del nacimiento es demostrable en todas las preparaciones de molares sifilíticos.

A medida que pasa el tiempo la afección mejora, de modo que la formación del esmalte, que constituye las puntas de las cúspides y las demás del segundo año, es casi normal; los depósitos de esmalte de la corona del diente formados entre el segundo y

quinto años están sujetos a varias alteraciones a medida que se aplican a la defectuosa estructura subyacente; así es como se forman cúspides supernumerarias, constituidas completamente por esmalte deformado.

f. EXAMEN RADIOGRAFICO

Si los incisivos de Hutchinson y los molares en forma de mora son patognomónicos de la sífilis, ha de tener gran importancia hacer un diagnóstico dental antes de su erupción.

El exámen radiográfico revela las alteraciones en forma y contorno de los dientes afectados.

STOKES Y GARDNER demostraron las muescas características del borde cortante de los incisivos permanentes antes de la salida de estos dientes, mediante las radiografías.

Una imagen radiográfica generalmente menos conocida es el cambio morfológico que presenta el primer molar definitivo inferior. Hay enanismo de la corona clínica y de la raíz de este diente.

JOHNSTON Y COLABORADORES encontraron que el diámetro mesio distal y el tamaño del diente solían disminuir en los sifilíticos congénitos, en relación con el segundo molar vecino, o sea, se invierte la situación normal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPOPLASIA

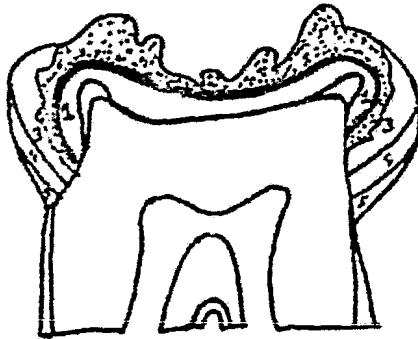
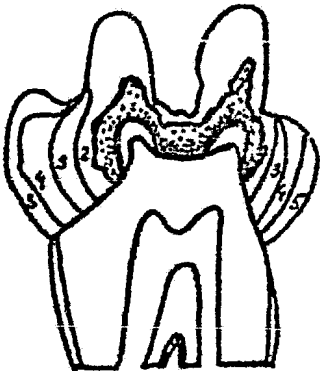
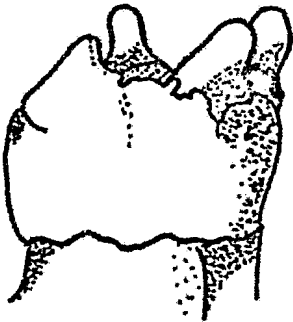
Los cambios dentales que acompañan a la sífilis prenatal deben distinguirse de las que se presentan en:

1. Raquitismo,
2. Debidos a fiebres exantemáticas,
3. Debidas a tratamientos de tetraciclinas durante el embarazo.

En las hipoplasias del esmalte debidas a estos trastornos, no suele modificarse la morfología general del diente, y los defectos se limitan a zonas o líneas sobre las superficies labial o bucal. Aunque pueden existir zonas muy netas de hipoplasia del esmalte y de la dentina, es raro encontrar constricción de las coronas o las cúspides de los dientes, a diferencia de la sífilis congénita.

COMPARACION Y ANALISIS CRONOLOGICO DE DOS CLASES DE
MOLARES HIPOPLASTICOS

- A. MOLAR SIFILITICO, Con el peculiar amontonamiento de los nó
dulos cuspidales y el enamismo de la corona. La sección
revela deficiencia de las capas del primer año.
- B. MOLAR NO SIFILITICO, Que muestra hipoplasia solo en las zo
nas del segundo año. Notese la circunferencia normal en
la corona.



g. TRATAMIENTO

El tratamiento de la sífilis congénita también se lleva a cabo con penicilina inyectable; la dosis dependerá del volumen y la edad del paciente a juzgar por los resultados de BOYLE, el tratamiento antisifilítico, si se empieza pronto después del nacimiento, puede beneficiar a la odontogénesis.

En cuanto al tratamiento odontológico:

Los dientes sifilíticos mal desarrollados son un rasgo físico desagradable por razones de estética y por el estigma que marca al individuo para toda la vida.

Aquí el trabajo odontológico está encaminado a que en el tiempo adecuado, cuando las pulpas se han retraído, pueden prepararse las piezas dentales afectadas y cubrirse con trabajos protésicos: Coronas de porcelana, Jackets, etc.

CONCLUSIONES

En conclusión a este trabajo, podemos decir que todo cirujano dentista, que se dedique a la consulta diaria, debería tener en cuenta el riesgo que representa para él, para sus pacientes y para su familia, el hecho de atender a un paciente sifilítico y no saber diferenciar y valorar el peligro de una lesión de tejidos bucales, que podría ser una manifestación de esta enfermedad. Ya que sabemos que casi todas las enfermedades del organismo humano presentan manifestaciones en los tejidos de la cavidad oral, y los pacientes recurren al odontólogo al darse cuenta de que son portadores de una lesión oral.

En estadísticas profesionales tenemos que las relacionadas a profesiones de salud pública la odontología alcanza el primer lugar en índice de contagios sifilíticos; a esto podemos decir que la mayor parte de los casos se deben a una gran ignorancia y descuido por parte del cirujano dentista y como ya mencioné anteriormente el peligro de contagio no proviene del paciente con sífilis ya diagnosticada, sino de pacientes que aún no saben que son portadores de la infección luética, o de aquel paciente que la oculta por ser esta una enfermedad mal vista socialmente y se le da carácter de "vergonzosa".

Por lo tanto, debemos tener en consideración que nuestra profesión no solo está enfocada a la rehabilitación de las piezas dentales, sino que está dirigida a la prevención e intercep-

ción de todas aquellas lesiones, ya sea patológicas o traumáticas, de todos los tejidos de la cavidad oral, siendo la prevención el futuro inmediato de la medicina, ya que por ciencias básicas sabemos que es mejor prevenir una enfermedad que interceptarla una vez que esta ha minado el equilibrio biológico, psicológico y social del ser humano.

En esto me refiero a que es indispensable la elaboración de la historia clínica de cualquier paciente, sea cual fuere el trabajo por realizar; a su vez deberíamos tomar como regla general los siguientes puntos, ya que son de incalculable valor en nuestra clínica diaria:

1. Todo instrumental debe esterilizarse.
2. Uso de agujas para el anestésico desechables, y procurar no "pincharnos" accidentalmente con una aguja contaminada.

NOTA: es importante desechar las agujas bien tapadas para evitar se pinche otro persona ajena a la profesión.
3. Uso de "protectores personales", como lo son los cubrebocas, guantes de caucho, y de ser posible lentes para evitar que las gotas de saliva entren en los ojos.

Los siguientes pasos son muy importantes:

4. Elaboración de una historia clínica profunda y verídica en lo mas posible. Ya que de esta depende un buen diagnóstico.

5. Una inspección clínica, cuidadosa y basada desde luego en nuestros conocimientos básicos de medicina estomatológica.
6. Desde luego la palpación la llevaremos a cabo unicamente y solo después de que la inspección no nos halla mostrado una lesión sospechosa sifilítica, ya que es importante evitar el contacto directo con una lesión sifilítica, puesto que ya sabemos que son de un alto grado infectocontagiosas.
7. Por ningún motivo prescribiremos un tratamiento a un pa-
c'ente sifilítico, ya que es de competencia del especialis
ta.
8. Tenemos la responsabilidad de advertir al paciente de su enfermedad con respecto a poner en peligro la salud de las personas que lo rodean, y así mismo de avisar a las autoridades de salud pública.

B I B L I O G R A F I A

1. Burket, Dr. Lester W. MEDICINA BUCAL
Diganósitco y Tratamiento
2a. Edición por el Dr. Malcom
A. Linch.

2. Gerlin, Dr. Robert J. y PATOLOGIA ORAL
Geoldman, Henry M.

3. Hopps, Dr. Howard C. PATOLOGIA BUCAL
1a. Edición

4. Mc Carty, Dr. Franck M. EMERGENCIA EN ODONTOLOGIA

5. Robbins, Dr. Stanley L. y PATOLOGIA BASICA
Ar ell, Dr. Marcia.

6. Stewart, Danto y Maddim DERMATOLOGIA

7. Shafer, Dr. William G. PATOLOGIA BUCAL

8. Thoma, Dr. Kurt H. D.M.D. PATOLOGIA BUCAL
1a. Edición