

318.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



SIFILIS

TESIS PROFESIONAL
Raquel Flores Hernández

MEXICO, D. F.

1981



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.

I N D I C E

		Pág.
1.	DEFINICION.....	1
2.	HISTORIA.....	1
3.	ETIOLOGIA.....	3
4.	AGENTE.....	3
5.	HUESPED.....	4

CLASIFICACION DE LA SIFILIS

I.	PERIODO DE INCUBACION.....	6
II.	SIFILIS TEMPRANA O RECIENTE.....	7
III.	PERIODO DE LATENCIA.....	10
IV.	SIFILIS TARDIA.....	11
V.	SIFILIS CONGENITA O PRENATAL.....	18
VI.	DATOS DE GABINETE O ESTUDIOS DE LA BORATORIO.....	22
VII.	TRATAMIENTO.....	25
VIII.	CONTROL Y PREVENCION.....	29
	CONCLUSIONES.....	32
	BIBLIOGRAFIA.....	33

D E F I N I C I O N

La sífilis es una enfermedad generalizada progresiva infecto-contagiosa, en ocasiones es asintomática o sintomática, temprana o tardía, infecciosa primaria o no, infecciosa latente, no respeta edad, sexo ni estado económico su distribución es mundial y es capaz de afectar todos los órganos y sistemas y además evoluciona a través de períodos clínicos bien definidos. Puede en otras ocasiones causar daño permanente e incapacidad y terminar con la muerte.

H I S T O R I A.

Coincidiendo con el descubrimiento de América, - en 1492, se observó entre los europeos un aumento en la morbilidad sifilítica, que ha motivado la errónea creencia de que la enfermedad fue introducida por -- primera vez en el viejo continente por los colonizadores españoles procedentes de las Indias Occidentales. La enfermedad según los modernos investigadores históricos ya existía en Europa en la época precolombina.

En el año de 1494, las tropas francesas de Carlos VIII durante su campaña contra el reino de Nápoles, se infectaron en considerable número propagando luego la enfermedad por Italia y Francia y motivaron que tan bien fuera designada con los nombres de mal napolitano, morbus gallicus o enfermedad de los franceses. La palabra sífilis procede de Fracastorius mé

dico y astrónomo de Verona que descubrió la enfermedad en un pastorcillo llamado Syphilus.

La sfilis es una enfermedad que data de la antigüedad y parece que desde tiempos remotos ya existía entre los arábigos griegos y los romanos. Es probable que su comienzo haya sido China, Japón o la India.

En 1832 se distinguió el chancro duro del blando y de la gonorrea confirmándose tal separación al descubrir NEISSER en 1879 el gonococo; UNNA y DUCREY el estrepto bacilo en 1889; y SHAUDIN el treponema en 1905.

Finalmente en 1907 WASSERMAN demostró la posibilidad de diagnosticar la sfilis apelando a la desviación del complemento estudiado por BORDET, y en 1909 obtuvo ERLICH su famoso (606) el primer antisifilítico eficaz o "salvarsan" que solo ha sido superado por la actual penicilino terapia, era un compuesto de arsénico, que se llamaba arsfenamida o salvarsan pero su denominación popular era (606) que le fue dada para conmemorar el número progresivo de experimentos que hubo que efectuar hasta su descubrimiento, este notable compuesto se inyectaba directamente en una vena y causaba la destrucción de la espiroqueta las inyecciones se repartían a intervalos y en series, con interrupciones durante un periodo de 1 a 2 años frecuentemente en combinación de bismuto un metal pesado que al igual que el mercurio tiene una acción contra los treponemas estos remedios curaban la

enfermedad pero no con certeza, el mercurio afecta la nutrición general y a menudo causaba serias lesiones a los dientes y encías.

En la actualidad el primer antisifilítico solo ha sido superado por la penicilinoterapia.

E T I O L O G I A:

Es transmitida habitualmente por contacto sexual, penetra también en heridas, excoriaciones o fisuras inaperantes pues tiene un poder invasivo extraordinario el treponema pallidum encuentra condiciones favorables para su existencia sobre piel húmeda en áreas tropicales siendo difundida por contacto corporal -- sin ser una enfermedad estrictamente venerea.

Estas condiciones han propiciado el evitar la -- piel húmeda y el cambio constante de vestuario. Bajo esas circunstancias solo las mucosas de BOCA y genitales mantienen condiciones favorables para la supervivencia del T. pallidum.

Esas características determinan el reservoreo en la infección directa y el prevenir la enfermedad.

A G E N T E:

Es la espiroqueta Treponema Pallidum (palido) -- llamada así por su escasa potencia por los colorantes tiene forma espiral, con 10 a 20 vueltas mide -- aproximadamente de largo 5 a 15 micras y cuando mucho 0.15 micras de diámetro. Esta dotado de movimiento

tos de rotación alrededor de su eje y son visibles - al ultramicroscopio o sobre fondo negro.

Este organismo es extremadamente frágil e incapaz de resistir la desecación y es afectado por muchos antisépticos comunes, se dice que puede ser destruido más rápidamente por una solución de jabón que otros desinfectantes más fuertes.

El agente ha sido encontrado infectante hasta 26 horas después en material de autopsia.

El organismo es en extremo sensible al calor, es muy frágil a temperaturas de 38 a 41°C en 2 horas. Sin embargo resiste temperaturas bajas; puede ser congelado y permanecer por grandes períodos sin que se afecte su virulencia.

La forma patógena del *Treponema Pallidum* no ha podido ser cultivado en medios artificiales.

Las cepas de germen que se desarrollan en medios artificiales no son virulentas para los animales y morfológicamente son diferentes al *T. Pallidum*.

H U E S P E D:

El hombre es el hésped obligado pues la susceptibilidad a la infección sifilítica es universal, siendo más maligna y exuberante en la raza negra; no existe resistencia adquirida ni natural a ninguna edad.

La infección se mantiene y disemina principalmente a través de contactos sexuales con personas infectadas, casi siempre adultos jóvenes que constituyen el reservorio principal.

La mayoría de los contagios son venéreos procediendo de material infeccioso de chancros, genitales en período primario, mucosas, genitales, condiloma plano, esperma, flujo menstrual, inoculación de sangre infectada (a través de transfusiones).

Las inoculaciones extragenitales especialmente - las que siguen la vía bucal pueden ser así mismo de orden sexual, también a partir de navajas de barberías, vasos, o cubiertos sucios, niños sometidos a lactancia mercenaria, exploraciones uróginológicas, etc.

Algunos médicos y dentistas han sido víctimas de contagios bucofaríngeos por gotitas expelidas por la tos, al explorar las fauces de los pacientes con faringitis sífilítica o chancros amigdalinos.

C L A S I F I C A C I O N D E L A S I F I L I S

1. PERIODO DE INCUBACION:

Este periodo comprende desde el momento de la -- inoculación del treponema hasta la primera manifestación que aparece en un termino de 3 a 4 semanas (18-25) días con la aparición del chancro, el chancro -- puede ser genital o extragenital. La mayoría se ---- asienta en el prepucio, surco balano prepucial, frenillo de labios vulvares o clitoris y en las margenes del ano.

Son más raras las vaginales y cervico uterinos - en la mujer y esto motiva a que más de la mitad de - las infectadas femeninas puedan percibir la enfermedad.

Los médicos y comadronas, infectados en el curso de tactos vaginales pueden presentar chancros en el _dedo índice o medio.

La morfología del chancro es bastante típica, se trata de una úlcera de color rojo ajamonado, rica en treponemas y asentada en una base dura e indolora -- tiene secreción serosa, no hace costra ni produce -- pus y además es la puerta de entrada asiento primitivo de la infección y punto de diseminación de la misma.

En no pocos casos deja de percibirse calificándo se entonces de sffilis criptogenéticas o decapitadas.

La duración habitual del chancro es de 3 a 4 semanas con variación de 1 a 5 semanas.

II. SIFILIS TEMPRANA O RECIENTE.

a) Período primario.

Este periodo va a estar comprendido en el tiempo de evolución, será el signo inmediato al período de incubación, las lesiones van a ser resolutivas y sin tratamiento. A las 5 o 6 semanas de enfermedad, las espiroquetas se han propagado a los gánglios linfáticos regionales (inguinales y Submaxilares) que hinchados forman las adenopatías satélites, llamadas así por ser una lesión a distancia.

b) Período secundario.

Le sigue a continuación del período primario de la sífilis acontece habitualmente su primera manifestación al setentavo día aproximadamente de haberse adquirido la enfermedad por contagio.

Las manifestaciones clínicas en este período aparecen generalmente cuando ya están desapareciendo -- las lesiones de tipo chancro duro y las adenopatías, ahora las manifestaciones cutáneas se reconocen como "sífilides" y son muchas y muy variadas este es el período más florido en lesiones de la enfermedad.

C U A D R O C L I N I C O

1. Roseola sífilítica.

Es la primera manifestación de este período y va a estar representado por lesiones eritematosas de co

lor rosado o rojo ténue, consiste en una dermatosis extendida esencialmente en el tronco y porciones proximales, algunas veces tambien en la cara, son manchas circulares muy semejantes pero nunca demasiado grandes de 1/2 a 1 cm aproximadamente. Es un poco perceptible sobre todo en personas de piel morena, por lo que pocas veces se le observa en nuestro ambiente, como no molesta y no es pruriginoso, con frecuencia pasa inadvertido y tiende a desaparecer en varios días o semanas.

Durante el período secundario seis u ocho semanas despues de haber aparecido la lesión inicial se presentan, síntomas generales, no es raro advertir; adelgazamiento, mialgias, artralgias, pérdida de la memoria, palpitaciones, palidez, alopecia sifilítica precoz.

En esta etapa de la infección muchos enfermos tienen facies especial, expresión del estado físico y psíquico del momento.

2. S i f i l i d e s .

Van a presentarse en cualquier parte del tegumento cutáneo, no respeta sitio alguno, en ocasiones hay lesiones de mucosas y semimucosas (labio) y anejos cutáneos, las lesiones van a presentar un polimorfismo y de acuerdo a su aspecto será el nombre de la misma.

a) Papulas húmedas.

Tienen aspecto de verrugas planas de color grisáceo o grisáceo rojizo y se acomoda selectivamente en los pliegues y semimucosas, regiones húmedas y ca---lientes del cuerpo que impiden la formación de cos---tras (axilas, región submamaria anal, interdigital, especialmente en los pies) en esta última localiza---ción hay que diferenciarla de la tiña de los pies, las papulas son bien limitadas, secretantes macera---das, mal olientes, y poco numerosas en lo general.

b) Condiloma plano.

Son papulas húmedas que están en período de desa---parición y dejar liquenoides, se consideran represen---tativas de la recaída, los condilomas planos son ex---crecencias anchas y planas y se encuentran en los --labios mayores del periné y región anal. Son lesio---nes de alta capacidad infectante.

c) Liquenoides.

Es un engrosamiento cutáneo (piel) y es debido a la acantosis (aumento del grosor del estrato espino---so) de la epidermis.

Un carácter muy constante es la tendencia a la hiperpigmentación que queda como secuela por algún tiempo y es más acentuada mientras más morena es la persona.

III. PERIODO DE LATENCIA

Después del período secundario, existe un período llamado de latencia que abarca parte de la sífilis -- temprana y principios de la sífilis tardía.

La sífilis latente es el estado de la enfermedad en que no hay signos clínicos o síntomas de la infección en ocasiones las reacciones serológicas son negativas, no hay lesiones clínicas pero persiste el poder infectante.

La práctica rutinaria de las pruebas serológicas es la única manera de diagnosticar a la mayoría de los pacientes con sífilis latente.

Aunque la infección sifilítica no se manifieste clínicamente durante el período de latencia, es posible que se estén desarrollando lesiones graves en diversos órganos.

La duración de este período puede ser muy corto o puede durar varios años o toda la vida.

El hallazgo de la sífilis latente es un diagnóstico de exclusión; por lo tanto, se hará la historia clínica y el examen físico con todo cuidado para descubrir los signos clínicos de la enfermedad. Ya que el diagnóstico de esta fase depende de las pruebas serológicas, es preciso descartar la posibilidad de reacciones falsas positivas.

Después del período de latencia al aparecer el -

primer signo clínico de la enfermedad propiamente se habla de la sífilis tardía.

IV. SÍFILIS TARDÍA.

En la sífilis tardía se pondrán de manifiesto la piel, aparato cardiovascular, sistema nervioso central, hígado, articulaciones, ojos y demás órganos de la economía.

En la piel y mucosas la sífilis va a estar representada por pequeñas lesiones nodulares o gomas ulceradas.

El goma es un nódulo intravisceral formado por tejido de granulación (Plasmolinfocitario y Fibroblástico) que tiende a reblandecerse y adquirir consistencia filante o reabsorberse y cicatrizar en forma de esclerosis.

El goma comienza como un tumor subcutáneo, indoloro que se reblandece gradualmente y se abre hacia la piel dejando escapar un material viscoso y espeso.

La forma nodular de la sífilis tardía consiste en una lesión poco prominente de color café rojizo. Las lesiones gomosas también aparecen en la mucosa de la nariz, garganta, produciendo lesiones destructivas y dolorosas del paladar y tabique nasal.

a) Sistema óseo

Las lesiones óseas tardías representan a menudo un difícil problema de diagnóstico.

Los síntomas principales son: dolor, hipersensibilidad y elevación de la temperatura local. Los huesos más atacados son los del cráneo y la tibia, que también lo son la clavícula, el húmero y las costillas y las estructuras nasopalatinas.

b) Hígado.

En pacientes con sífilis tardía, el hígado a veces presenta lesiones grandes y numerosas o bien lesiones pequeñas de tipo gomoso. El hallazgo más común en la exploración es el de un hígado grande, nodular y superficie irregular.

La respuesta al tratamiento suele ser espectacular produciendo reducción rápida del tamaño del hígado y alivio de los síntomas.

c) Sífilis cardiovascular.

La sífilis cardiovascular es una de las lesiones tardías y la que causa probablemente mayor número de muertes, es mucho más común en los hombres que en las mujeres y parece ser más fuerte en los negros que en los blancos aparece en el segundo o tercer decenio después de la infección, la lesión de la sífilis cardiovascular es la aortitis.

d) Sistema Nervioso Central.

La neurosífilis y la sífilis cardiovascular son causa de muerte en el 90 por ciento de los casos mortales. Las espiroquetas invaden todos los tejidos del

sistema nervioso central, los síntomas meníngeos y vasculares suelen aparecer tempranamente, produciendo parálisis general progresiva, generalmente no aparece sino hasta 10 o 20 años después de la infección primaria.

En ocasiones se observan lesiones gomosas del cerebro y de la médula. Sus síntomas son semejantes a los de los tumores del sistema nervioso central y su diagnóstico diferencial es difícil.

e) La parálisis general es una forma de psicosis causada por la invasión extensa del cerebro por la espiroqueta. Al examen histológico el hecho más característico es la degeneración de las células nerviosas.

La neusosífilis es más común en el hombre que en las mujeres y generalmente aparece entre las edades de 35 a 50 años.

Los síntomas consisten en cefalalgias, insomnio, dificultad para la concentración mental y aumento de la fatigabilidad. A medida que la enfermedad avanza se notan cambios graduales de la personalidad del enfermo, con aumento de la irritabilidad, pérdida de la memoria, alteraciones del carácter. Principio de la paresia, algunas veces se inicia por convulsiones, síncope o accidente vascular cerebral.

El tipo de demencia es el más frecuente y se caracteriza por confusión, apatía, memoria alterada. La forma de la parálisis general progresiva se mani-

fiesta por euforia, hiperactividad, ideas de grandeza y megalomania, frecuentemente tienen delirios de riqueza o heroísmo. Posteriormente los pacientes se convierten en invalidos, sin poder moverse ni alimentarse por sí mismos.

Estos pacientes presentan diversos trastornos motores, como temblores de los músculos faciales de la lengua y las manos hiperextendidas. El lenguaje es farfullante y las frases resultan mal pronunciadas.

La evolución de los casos no tratados es progresiva y la muerte sobreviene pocos años después del principio de los síntomas. El pronóstico mejora considerablemente con el tratamiento pero la posibilidad de una recuperación completa no es mayor del 50 al 60% de los casos.

f) Manifestaciones Bucales.

De 5 a 10 por ciento de los chancros se hallan en sitios distintos de los genitales, pero alrededor de $\frac{1}{10}$ por 100 de estas lesiones extragenitales se hallan en los labios o dentro de la cavidad bucal. Es más frecuente que los afectados sean los labios, el labio superior es el más afectado que el inferior y las lesiones se sitúan en el tercio medio del mismo. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales; erosivos y ulcerados.

Los cortes microscópicos de la úlcera muestran -

una infiltración de células plasmáticas, linfocitos_ y macrófagos. Estas lesiones tienden a tener una costra adherida cuando están en el labio, pero dentro - de la cavidad bucal presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia, Como regla la lesión primaria es relativamente indolora, pero las lesiones asociadas a infección secundaria pueden ser dolorosas.

En la lengua, el chancro se suele localizar con mayor frecuencia en la punta y está muy indurado, con ulceras. El chancro de la encía es relativamente raro, -- aparece como una ulcera indurada, que puede estar cubierto por una pseudomembrana, hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la le---sión comienza en el margen gingival. Los chancros de encía asimismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde el medio -- guisante hasta lesiones más grandes que afectan a la encía de varios dientes. El chancro de encía crece -- con rapidez y es más doloroso que las lesiones tuberculosas de crecimiento lento.

El estadio secundario se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis_ y su superficie está cubierta de abundantes espiroquetas, Puede producirse la infección accidental de los dedos del dentista en casos no tratados de sífilis -- con parches mucosos activos. Los parches mucosos son_ levemente elevados bien demarcados, blanco grisáceos con una superficie lisa brillante rodeada de un halo

eritematoso. Hay un tipo macular de sífilide que afecta a la cavidad bucal al comienzo del estadio secundario, el cual representa una manifestación de la -- erupción generalizada de la piel. Es común la afectación de la lengua y paladar, pero la lengua ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión.

Las lesiones son placas rojizas, redondas múltiples, semejantes y no induradas. Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las lesiones son blandas y no erosionadas y adquieren un color grisáceo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

La sífilide de tipo papular es una forma rara -- que se ve en el dorso de la lengua o en las comisuras externas del orificio labial, estas lesiones son de tamaño aproximado de medio guisante y en los ángulos de la boca se dividen en una mitad de la pápula sobre el labio superior y la otra mitad en el labio inferior. En este periodo secundario después de la desaparición del chancro el paciente refiere dolores de garganta, fiebre, escalofríos, y la erupción cutánea macular.

Las manifestaciones bucales de la sífilis tardía son de dos tipos:

- 1) Los gomos que aparecen en el paladar y lo perforan.

- 2) La glositis crónica asociada con arteritis (inflammacion de la pared arterial).

El estadio terciario de la sífilis incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección luética terciaria en la cavidad son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, a saber, perforaciones del paladar duro y blando y glositis intersticial.

La lesión gomatosa en la lengua se caracteriza por la proliferación de tejido epitelioide en el cual no hay espiroquetas, evoluciona con lentitud como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua conocido como lengua lobulada. Otras localizaciones del goma son el paladar duro y el blando. Reacción intersticial es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de sífilis terciaria, conocida como "lengua pelada". La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad y puede presentar islas de papilas normales, debido a la arteritis que es un estrechamiento de la luz de las arterias con la consiguiente isquemia por esta razón se atrofian las papilas de la lengua de lo que resulta una lengua lisa atrófica, en casos graves se observa fibrosis y fisuración de la lengua (lengua escrotal).

V. SIFILIS CONGENITA O PRENATAL

La sífilis en el embarazo es un problema especial ya que el producto se infecta después de cuarto o quinto mes del embarazo por el paso del T. pallidum a través de la placenta.

Cuando llega al feto se disemina e invade prácticamente todos los órganos y sistemas. Es incorrecto la designación de sífilis hereditaria o heredo sífilis porque las infecciones no se heredan; el paso de los treponemas se efectúa a través de la sangre placentaria, siendo la infección de grado diferente según la cantidad de microorganismos circulantes y transmitidos, mientras más reciente sea la infección en la madre, mayores serán las posibilidades y más severo el daño fetal; en ocasiones produce su muerte por invasión masiva produciendo (aborto tardío, después de 4o mes) otras veces da lugar a parto prematuro con producto muerto o nacimiento a término de un sífilítico, con o sin manifestaciones clínicas.

La sífilis señala tres periodos característicos en su evolución:

a). Sífilis temprana o reciente.

En donde los neonatos pueden parecer normales -- salvo menor peso para la edad gestacional, anemia moderada, abdomen prominente. Las manifestaciones clínicas tempranas más objetivas ocurren en la piel y mucosas, fisuras periorales y anorrectales. La piel

está seca y arrugada hay papulo ampollas de localización predilecta en palmas y plantas, otras veces hay erupción más generalizada maculopapulosa que ocupa - rostro, tronco y las extremidades.

En la sífilis congénita primaria existe ya signos y síntomas ya clásicamente establecidos.

1) Rinitis sífilítica.
.....

Se trata de una coriza con abundante secreción - mucopurulenta y a menudo sanguinolenta que se inicia desde los primeros días de edad y se prolonga durante meses; llegando a destruir los huesecillos propios de la nariz, impidiendo la función respiratoria sobre todo al momento de la alimentación, el hundimiento marcado de la nariz es lo que comunmente se le considera y denomina como "silla de montar".

2) Penfigo palmoplantar.
.....

Está constituido por vesículas de tamaño variable que afectan de preferencia palmas y plantas, llenas de líquido seroso o serosanguinolento, muy rico en treponemas, que descansa sobre una superficie enrojecida y ligeramente inflamada.

3) Osteocondritis.
.....

Son lesiones inflamatorias del tejido conjuntivo de las zonas de mayor crecimiento óseo, principalmente los huesos largos: tibia, cúbito, radio, que en ocasiones llegan a la fractura incompleta.

4) Lesiones oculares.
.....

Coroiditis y algunas veces iritis.

b).- Sífilis prenatal tardía.

No hay manifestaciones clínicas de esta enfermedad.

c).- Sífilis prenatal tardía.

Se puede manifestar después de los dos años de edad o durante las edades pre-escolar, escolar, o aun en la adolescencia.

Las lesiones que lo caracterizan son de tipo inflamatorio crónico y destructivas. En este período las lesiones típicas son las proliferaciones gomosas, se localizan en el periostio; piel y mucosas, vísceras (hígado, encefalo, ganglios, bazo, etc.) son predilección en la tibia, cráneo y esternon.

Se conocen como tumefacciones duras no dolorosas, sin cambios de coloración y de evolución crónica.

Las gomas del encéfalo ocasionan cefalalgias, convulsiones o trastornos sensoriales, además de lesiones cutáneas aparecen otras manifestaciones como la triada de Hutchinson que comprende:

a). Dientes de Hutchinson.

La forma de los dientes incisivos presentan sus bordes en forma de media luna (o menos frecuente en forma de sierra) con alteraciones en su implantación o tamaño, o macrodoncia y aumento del espacio inter-

dentario.

La alteración de la forma de los dientes se debe a cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación, dentro y alrededor del germen dentario e hipoplasia del epitelio del órgano del esmalte. La dentición primaria pocas veces se le ve alterada.

b). Queratitis intersticial.
.....

Se acompaña de dolor, lagrimeo, fotofobia, ulceración corneal, hipervascularización periférica y --
mas tarde opacidades corneales, a menudo termina --
con una alteración grave de la visión.

c). La lesión sensorial.
.....

Que es la otitis crónica acompañada de sordera.

Otras lesiones bucales características son los molares de PFLUGER o moriformes (mora) consiste en que los molares permanentes sus superficies oclusales son mucho más estrechas que lo normal y dan a la corona un aspecto comprimido estos molares también presentan hipoplasia del esmalte, puede también presentarse perforaciones del paladar o del tabique nasal, hipoplasia maxilar superior, paladar muy convexo, regadías en la boca o fisuras cicatriciales radiadas de las comisuras bucales, nariz en forma de "silla de montar" frente olímpica o prominencia de los huesos frontales hiperplasia de las tibias que esta caracterizada por el engrosamiento

e incurvación de los huesos de las piernas que adoptan la forma de "sable"

VI. DATOS DE GABINETE O ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Es bien sabido que las reacciones serológicas para el diagnóstico de la sífilis no son específicas, - hay circunstancias de diversa índole que dan lugar - a una positividad sin que existe la infección.

Se sabe que el paludismo agudo, la tuberculosis, lepra, el lupus eritematoso, la mononucleosis infecciosa, afecciones respiratorias agudas, meningitis - vacunaciones y revacunaciones recientes, algunas trepanomatososis como pinto y pian también originan una - respuesta positiva.

Por otra parte no hay que olvidar que se pueden obtener resultados equivocados por errores técnicos.

También pueden existir las falsas negativas como sucede:

a). Al principio de la infección sífilítica en - la llamada fase seronegativa o en infecciones sífilíticas muy antiguas.

b). Como efecto de algún tratamiento que al fin - y al cabo resulte incorrecto por insuficiente latencia serológica.

c). En algunos casos la neurosífilis en los que - solo hay anomalías en el líquido céfalo-raquídeo.

Así mismo, toda reacción positiva indica sífilis, porque además de las eventualidades citadas que ocasionan falsas positivas biológicas, puede ser debida a su ejecución muy pronta después de realizado el tratamiento eficaz antisifilítico.

Una serología negativa en un recién nacido con madre seropositiva puede deberse a que aquel está en la fase pre-serológica o que haya escapado a la infección, como es el caso de la madre que haya sido infectada en las últimas semanas del embarazo. Una madre con o sin tratamiento puede dar a luz:

1. Un nacido muerto por la infección.
2. Un niño sífilítico con serología positiva y con signos de la enfermedad.
3. Un niño no infectado con serología negativa o --- transitoriamente positiva.

La frecuencia de falsas reacciones biológicas -- positivas (FBP) es mayor en las mujeres embarazadas que en las que no lo están.

La prueba serológica para sífilis debe hacerse en la primera y en la última consulta prenatal de cualquier mujer embarazada.

Las reacciones serológicas para sífilis se basan en la presencia de una sustancia del tipo de los anticuerpos (a veces llamada reagina) que aparece en el suero del paciente, poco después del principio de la enfermedad.

Las reacciones serológicas que van a ayudar al diagnóstico de la sífilis son:

- 1.- V.D.R.L. (reacciones lueticas a la enfermedad venéreas)
- 2.- Wasserman que es una modificación del V.D.R.L.
- 3.- Campo obscuro.
- 4.- Reacción de anticuerpos fluorescentes (es de 100% específica para enfermedades producidas por treponemas).
- 5.- Examen del líquido cefalorraquídeo.

Quando se cree que hay una reacción falsa positiva este último método debe probarse, el suero del paciente con algunos de los procedimientos antes mencionados repetidas veces hasta probar la negatividad o positividad de la infección.

SERORRESISTENCIA.

En muchos pacientes con sífilis, las pruebas serológicas permanecen positivas a pesar del tratamiento intenso y prolongado, esos pacientes son llamados serorresistentes.

Este tipo de serorresistencia va seguido generalmente de recaída clínica y estos enfermos deben ser tratados nuevamente, por lo tanto, en los casos tempranos como en los tardíos, se debe examinar el líquido cefalorraquídeo.

El examen del líquido cefalorraquídeo es el úni-

co método para descubrir el ataque del sistema nervioso central y para determinar la eficacia del tratamiento.

La cuenta celular en el líquido debe hacerse a lo sumo una hora después de haber extraído dicho líquido. Una cuenta de más de ocho linfocitos por milímetro cúbico se considera anormal.

VII. T R A T A M I E N T O.

El plan terapéutico en la sífilis será distinto según se encuentre la enfermedad, ya sea en la fase reciente o tardía: en la primera sintomática o latente, por su carácter de urgencia una vez comprobado el diagnóstico con la mira de proteger, al individuo, a la colectividad y naturalmente a la especie se iniciará un tratamiento intenso y prolongado.

En pacientes con sífilis temprana que reciben un tratamiento adecuado es posible obtener la curación absoluta o biológica con cicatrización completa de las lesiones o negativización de las reacciones serológicas y anomalías del líquido cefalorraquídeo.

Estos pacientes vuelven a ser enteramente normales y dejan de ser contagiosos y no desarrollan ninguna manifestación tardía de la enfermedad.

El tratamiento en la sífilis tardía no siempre

alcanza estos objetivos a pesar de aplicarse una terapéutica intensa y continuada, el tratamiento sólo conseguirá el avance y daños mayores causados por lesiones y sus secuelas las reacciones serológicas en esta lúes permanecen positivas en muchos casos.

Las lesiones sifilíticas tardías suelen causar - daños permanentes y el tratamiento si a caso solo -- logra una ligera recuperación de la función.

A continuación expongo los tres tipos de penicilina utilizados para tratamiento de la sfilis ya -- sea en su fase reciente o tardía.

- a) Penicilina procaínica con monoesterato de aluminio- 2% (P.P.M.A.-2%).
- b) Penicilina "G" Benzatínica.
- c) Penicilina "G" Procaínica Acuosa.

Con esquemas tan sencillos:

- a) Penicilina procaínica con monoesterato de aluminio - 2 %.

Sfilis reciente.
.....

- Dosis total 6,000.000/U en la fase reciente.

1er día (2,4 00,00/U) -1,200,000/U en cada gluteo.

3er día 1,200,000/U

5o. día 1,200,000/U

7o. día 1,200,000/U

Sfilis tardía.
.....

- Dosis total 9,600,000/U a 12,000.000/U en la fa--

- se tardía.

Las dosis son repetidas:

1er día 1,200,000/U

2o. día 1,200,000/U.

en total de 8 a 10 días, las aplicaciones serán cada tercer día después del segundo día.

b) Penicilina "G" Benzatínica.

- Sífilis temprana.

.....

2,400,000/U a 4,800,000/U

- Sífilis tardía.

.....

4,800,000/U a 7,200,000/U.

De aplicación intramuscular cada 7 días.

- Sífilis congénita reciente.

.....

50,000/U por Kgrs. de peso.

- Sífilis congénita tardía.

.....

2,400,000/U.

Las dosis anteriores se aplican cada tercer día durante tres días intramuscular.

c) Penicilina "G" Procaínica acuosa.

.....

- Sífilis adquirida temprana.

.....

4,800,000/U durante 8 días cada 24 horas de aplicación intramuscular.

- Sífilis adquirida tardía.

.....

9,600,000/U durante 16 días cada 24 horas Intra

muscular.

- Sífilis congénita temprana.
100,000/U por Kgr de peso durante 10 días cada 24 horas intramuscular.
- Sífilis congénita tardía
9,600,000/U durante 16 días cada 24 horas intramuscular.

Los productos bucales de penicilina no se recomiendan en el tratamiento de la sífilis, los otros tratamientos treponemicidas deben usarse sólo si está contraindicada la penicilina.

El Cloranfenicol, diversas tetraciclinas y eritromicinas también tienen actividad treponemicida y se ha encontrado que curan tanto las lesiones sífilíticas tempranas como las tardías; sin embargo la situación final de estas drogas no se ha determinado aún. Posiblemente no son tan efectivas como la penicilina.

La eritromicina y las tetraciclinas se han recomendado en dosis de 20 a 30 gr. por 10 a 15 días para los pacientes en quienes esta contraindicada la penicilina.

Reacción de Jarisch - Herxheimer.

Horas después de la inyección inicial bien sea de algún arsenical o de penicilina, cerca del 50% de los pacientes con sífilis experimentan fiebre, malestar general, cefalalgia, mialgias y la aparición subita de lesiones cutáneas. Se piensa que esta reacción se debe a la liberación de productos deri-

vados de la destrucción del germen despues de la inhección de los agentes treponemicidas. En la sífilis temprana estos síntomas desaparecen al cabo de unas horas y no dejan alteración tisular permanente; en la sífilis tardía puede ser de graves consecuencias si las lesiones están situadas en el orificio de las arterias coronarias, la pared de un aneurisma o del sistema nervioso central.

VIII. CONTROL Y PREVENCIÓN.

Una vez concluido el tratamiento los enfermos deberán regresar a la clínica a ver al médico cada mes durante el primer año, a fin de que se les haga pruebas serológicas cuantitativas y sean examinadas en vista de posibles lesiones reincidentes. En caso de encontrarlos o de que aparecieran manifestaciones --neurosifilíticas o naciera un niño sífilítico, sería indispensable repetir el tratamiento.

Si pasados seis meses las pruebas serológicas en pacientes son sífilis temprana no muestran disminución apreciable o si al termino del tratamiento, el título es elevado estará indicado repetir la terapéutica.

Durante el segundo año despues del tratamiento las pruebas serologicas deben hacerse a intervalos de 3 meses y cada 6 meses durante el tercer cuarto y quinto año si al final del quinto año el paciente no tiene signos clínicos de sífilis y la sangre y el

líquido cefalorraquídeo son normales podrá considerarse el paciente totalmente curado.

El niño nacido de una madre que recibió tratamiento antisifilítico debe ser examinado serológicamente cada 2 o 4 semanas hasta que cumpla cuando menos 6 meses de edad.

La medicina de Salud Pública establece los siguientes reglamentos para evitar el contagio de enfermedades venereas.

1). Los pacientes infectados con sífilis deberán abstenerse de la actividad sexual, hasta que se haya vuelto no infectante mediante el uso de antibióticos

2). Los pacientes que están recibiendo tratamiento para la sífilis deben ser seguidos clínicamente y con pruebas periódicas de V.D.R.L. y Líquido cefalorraquídeo cuando menos durante un año con la frecuencia antes mencionada.

Tanto la sífilis como las enfermedades venéreas pueden evitarse, en la mayoría de los casos, mediante la aplicación de medidas profilácticas durante y después del contacto sexual. El uso de los condones standar, protege en cierto grado, de lesiones genitales infectantes, el peligro de infección también se reduce si se hace un aseo de los genitales con agua y jabón inmediatamente después de haberse expuesto al contagio. La ausencia del contacto sexual es el -

único método confiable de profilaxis (actualmente es una medida impracticable).

El tratamiento profiláctico de enfermeros, médicos, dentistas, químicos, accidentalmente expuesto o inoculados con material infectante dependerá, en --- gran parte, del riesgo presente en cada caso.

C O N C L U S I O N E S

El motivo por el cual, elaboré esta tesis es añadir nueva información a lo ya sabido por mis maestros y compañeros.

No se duda que se conoce mucho acerca, del control de la sífilis, esto es un optimismo considerable con respecto a su eliminación, pues existe también - muchas lagunas en el conocimiento de esta enfermedad no controlada en muchas áreas locales de nuestro --- país.

Es por eso que expongo esta pequeña investiga---
ción y sea una advertencia de que la vigilancia no -
debe descansar y aumentar las fuerzas de control y -
prevención de la sífilis y otras enfermedades trans-
misibles.

Es deber del C.D. y de toda el área médica conti-
nuar la investigación sobre esta enfermedad y ayudar
a resolver este gran problema de salud pública por -
una esperanza. "Una civilización libre de enfermeda-
des infecto-contagiosas".

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

- PATOLOGIA BUCAL.
S.N.Braskar
2a.Edición (1975)
Editorial EL ATENEO.
- PATOLOGIA ORAL.
Thoma.
Editorial Salvat
(1975)
- PERIODONTOLOGIA CLINICA
Irving Glickman.
Editorial Interamericana
4a. Edición.
- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
Shafer.
Editorial Interamericana
3a. Edición:
- MEDICINA INTERNA
Harrison
Prensa Medica Mexicana.
4a. Edición (1976).
- HISTORIA DE LA MEDICINA
Manuel Barquin C.
Librería de Medicina
3a. Edición (1977).
- MEDICINA INTERNA TOMO II
Ferreras-Rozman
Editorial Marín.
1a Edición (1978).
- MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA
Ernest Jawtz.
Editorial Manual Moderno.
6a. Edición (1975)

- MANUAL DE PEDIATRIA
R. H. Valenzuela.
Editorial Interamericana
9a Edición (1975)
- MANUAL DE INFECTOLOGIA
Kumate
Ediciones Medicas del
Hospital Infantil de México
6a Edición (1978).
- DERMATOLOGIA
Ernesto Escalona Pérez
Impresiones Modernas Mexicanas, S.A.
5a. Edición (1975)
- DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO
Marcus A. Krupp.
Editorial Manual Moderno
14 Edición (1979).