

24,358



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

SIFILIS BUCAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DOLORES GPE. QUIROZ ANGEL

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



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.

INDICE

- I.- PROLOGO
- II.- RESEÑA HISTORICA DE LA SIFILIS
- III.- INTRODUCCION
 - 1) CONCEPTO
 - 2) SIFILIS ADQUIRIDA
 - 3) SIFILIS CONGENITA
- IV.- PATOGENIA
 - 1) SIFILIS PRIMARIA
 - 2) SIFILIS SECUNDARIA
 - 3) SIFILIS TERCIARIA
- V.- ENTIDAD PATOLOGICA
 - 1) ETIOLOGIA
 - 2) MECANISMO DE DISEMINACION
 - 3) CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES
 - 4) LESIONES BUCALES
- VI.- DIAGNOSTICO
 - 1) PRUEBAS DE LABORATORIO
- VII.- TRATAMIENTO
 - 1) PRONOSTICO
 - 2) MEDIDAS DE CONTROL
- VIII.- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

La sífilis sigue siendo una de las enfermedades más importantes contagiosas del hombre; muy a pesar de los grandes adelantos logrados contra ella. Ya que, en ocasiones la lesión inicial puede pasar inadvertida, por no tener síntomas alarmantes. Por lo que el paciente suele no acudir al médico sino hasta que ya presenta lesiones viscerales tardías, que pueden ser incapacitantes o mortales.

Por esto, el motivo que me condujo a escoger este tema, radica en la importancia de la responsabilidad que considero debe tener el clínico, en este caso el cirujano dentista, al detectar en su paciente alguna manifestación de sífilis bucal.

Por otra parte, todavía es motivo de controversia el lugar de origen en el que el agente etiológico, se diseminó. Algunos autores creen que fué en América y que se transmitió a los europeos a través de los mari-

neros que regresaban y que habían acompañado a Colón en sus viajes. Es así que ocurrió en Europa una epidemia de sífilis a finales del siglo XIV y principios del XV, (en este tiempo se le conoció como mal Gálico, también como mal de Nápoles). Otros autores insisten en que la sífilis era endémica en los países del Cercano Oriente y que se transmitió a Europa por los cruzados que volvían de sus peregrinaciones. Otros autores piensan que éste padecimiento es una enfermedad de la antigüedad y que existía siglos antes de J.C.

La sífilis, aunque todavía existe no es epidémica, quizá por la baja virulencia de la espiroqueta o por la resistencia del huésped humano, y actualmente tal vez por el uso de penicilina con fines terapéuticos de infecciones diagnosticadas.

Algunos países extranjeros han reportado estadísticas acerca de esta enfermedad, y demuestran pocos que su frecuencia ha disminuído, y otros que ha aumentado. Pero actualmente en México no hay datos precisos de co

mo ha evolucionado en éste país.

Mi intención es desarrollar éste trabajo de tesis basada en principio, en una revisión bibliográfica del concepto de esta enfermedad, de su etiología, características clínicas, su mecanismo de diseminación, su patogenicia, y por supuesto, sus manifestaciones bucales enfatizando en la importancia del diagnóstico con su pronóstico y tratamiento correspondiente.

La finalidad primordial que se persigue en este trabajo es la de motivar al estomatólogo y en particular al dentista de práctica general, a indagar más acerca de ésta entidad patológica; y deseo hacer énfasis que al realizarlo pretendo que dicho trabajo tenga una trascendencia en mi vida estudiantil y profesional, asimismo que en determinado momento esta tesis pueda servir como un auxiliar del conocimiento de ésta patología para el Cirujano Dentista.

**CAPITULO II.- RESEÑA HISTORICA
DE LA SIFILIS.**

RESEÑA HISTORICA DE LA SIFILIS

Hacia el año de 1492, coincidiendo con el descubrimiento de América, se observó entre los europeos un aumento de la morbilidad sifilítica, lo que motivó la errónea creencia de que la enfermedad fue introducida por primera vez en Europa por los colonizadores españoles procedentes de América. Pero la enfermedad, según investigaciones históricas, ya existía en el Viejo Continente en la época precolombina. En el año 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 con esto se motivó que también fuera designada con los nombres de mal napolitano, morbus gallicus o enfermedad de los franceses.

La palabra sífilis procede de Fracastorius, médico y astrónomo de Verona, que descubrió la enfermedad en un pastorcillo llamado Syphilus.

Fue durante los siglos XVI a XIX cuando se empezaron a conocer muchos aspectos clínicos y patológicos de la enfermedad, pero no fue sino hasta principios de éste siglo cuando se descubrieron sus características fundamentales. El agente etiológico, *Treponema Pallidum*, fué descubierto por Schaudinn y Hoffmann en 1905. Poco después, Wasserman y colaboradores introdujeron los métodos serológicos como medios de diagnóstico. En 1949, Nelson y Mayer inventaron la prueba de inmovilización de *T. Pallidum*, y posteriormente se han desarrollado otras pruebas para la demostración de los anticuerpos humorales.

Actualmente la enfermedad está mundialmente extendida, siendo más maligna y exuberante en la raza negra. El progreso de la higiene, la quimioterapia y los antibióticos redujeron mucho su morbilidad entre 1946 y 1955. Sin embargo, en las dos últimas décadas, se ha observado de nuevo una recrudescencia en muchos países, el nuestro entre ellos.

El fenómeno debe atribuirse al menor temor del público a las enfermedades venéreas, a la mayor libertad sexual actual y precocidad de las relaciones sexuales antes de los veinte años; al hecho de que el médico ya no piensa tanto en la sífilis; a la frecuencia de formas subclínicas o inaparentes por la interferencia de dosis insuficientes de antibióticos aplicados en inyección o pomada, al aspecto atípico actual de muchas lesiones que desorientan al médico, a la elevada proporción de chancros femeninos que pasan inadvertidos, a la promiscuidad y al desarrollo entre varones homosexuales.

CAPITULO III.- INTRODUCCION

1) CONCEPTO

2) SIFILIS ADQUIRIDA

3) SIFILIS CONGENITA

INTRODUCCION

1.- La sífilis (lúes venérea, morbo gálico, avariosis) es una enfermedad intersexual endémica, infecto-contagiosa de evolución crónica indefinida, que alterna fases de recaídas agudas y crónicas, con periodos de latencia prolongados, y causada por un microorganismo específico: el *Treponema Pallidum*.

Esta enfermedad puede ser adquirida o congénita. La transmisión indirecta, por objetos contaminados (fomites), es poco probable, ya que el germen es muy susceptible a la desecación y muere pronto. La enfermedad puede contraerse también por inoculación de sangre infectada, a través de transfusiones, como un ejemplo.

2.- Sífilis adquirida. Se adquiere comúnmente por contacto directo e íntimo de las lesiones recientes de la piel y de las mucosas. El contacto sexual es, ciertamente, la forma más común de infección, pero también

se dan casos de localización extragenital que se transmiten por el beso o la mordida, ya que se requiere de una pequeña abrasión de la piel para que la inoculación se realice por vía cutánea. Toda lesión genital debe en principio considerarse como sospechosa de sífilis.

El periodo de incubación es de tres semanas como promedio y la lesión de inoculación es el chancro sífilítico, representandolo una erosión superficial en la piel o en las mucosas, sus bordes son indurados y con secreción serosa; no causa dolor y se acompaña de adenopatía.

Estas lesiones evolucionan en un lapso de tres a cuatro semanas como promedio.

Posteriormente, entre dos semanas y tres meses después de aparecido el chancro, principian las lesiones secundarias. Este periodo de lesiones secundarias dura de uno a dos años y las recaídas clínicas ocurren aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes.

Después viene una fase de latencia de dos a veinte

años de duración, en la cual el diagnóstico sólo es posible por anamnesis y por el estudio serológico. A este periodo de latencia le sigue el estadio terciario de este mal, y es cuando se complica y puede morir el paciente.

Se estima que cuando los pacientes no son tratados, 4% presentan tabes dorsal, 3.5% aortitis o aneurismas, 2% parálisis general progresiva y 0.5% atrofia óptica.

3.- Sífilis Congénita. En este caso, la infección ocurre durante el embarazo y se hace por el sistema vascular de la madre, a través de la placenta. Es una enfermedad generalizada, grave, que semeja las septicemias y si no es tratada puede ser fatal. La infección del feto puede ocurrir a partir del tercer mes del embarazo, suele provocar aborto o parto prematuro, y si el producto se logra, es capaz de presentar múltiples manifestaciones en muy distintos órganos.

El niño puede estar aparentemente normal durante

los primeros meses de la vida y las manifestaciones iniciales de la enfermedad consisten en síntomas generales (fiebre, anemia, inquietud, falta de aumento de peso). Las lesiones más características de sífilis congénita temprana son:

La rinitis sifilítica; es una de las más frecuentes y suele ser la primera en aparecer. Hay congestión de la mucosa y escurrimiento nasal, que puede ser sanguinolento o mucopurulento cuando hay infección secundaria. Se produce escoriación de la piel vecina a las narinas y al labio superior. El ataque a los cartílagos y huesos de la nariz es causa del aplastamiento de la pirámide nasal, que toma la forma clásica de "silla de montar". Frecuentemente la rinitis se acompaña de laringitis.

Lesiones cutáneas; aparecen una semana después de iniciada la rinitis, son elementos maculopapulosos, de color rojo brillante, con descamación superficial y gradualmente van tomando un color café oscuro. Su locali-

zación característica es en las regiones glúteas, los muslos, las palmas de las manos y las plantas de los pies, en las cuales hay hiperqueratosis característica.

En los casos graves puede ocurrir pénfigo sifilítico y en ocasiones alopecia.

Lesiones mucocutáneas; en las regiones periorificiales (ano, boca, vulva) se producen fisuras y úlceras lineales, sangrantes, que al curar dejan cicatrices que irradian de los ángulos de la boca y que reciben el nombre de regadías.

Alrededor del ano y de la vulva pueden aparecer los llamados condilomas que son masas induradas de epitelio, cuya superficie es húmeda y que contienen gran cantidad de treponemas.

Lesiones óseas; no suelen aparecer sino hasta el segundo o tercer mes de nacimiento y consisten en osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis. La periostitis de la tibia origina neoformación excesiva del hueso en la cara anterior y produce curvatura anterior o

"tibia en sable". En los casos graves hay fracturas paraepifisiarias.

El dolor que producen las lesiones óseas, hace que el niño trate de inmovilizar el miembro lesionado, a esto le llamaron pseudoparálisis, la cual ocurre sobre todo en los miembros superiores.

La osteocondritis produce ensanchamiento de la línea epifisiaria y la periostitis es más ostensible en las diáfisis de los huesos largos y en los huesos craneanos.

Lesiones neurológicas. A veces sólo hay alteraciones del líquido cefalorraquídeo, con aumento de las células y de las proteínas y con reacciones serológicas positivas.

Las secuelas que suelen quedar son: crisis convulsivas, hidrocefalia, retraso mental y parálisis espásticas.

Otras lesiones: Casi siempre hay hepato y esplenomegalia; la ictericia es de mal pronóstico.

Durante esta fase de la infección se producen las le

siones de los dientes permanentes, que al erupcionar - después, mostrarán la deformación descrita por Hutchinson en los incisivos centrales, que les asemeja al extremo de un destornillador, y de los molares con forma de mora.

Sífilis congénita tardía. Después de las manifestaciones de la sífilis congénita precoz, el niño no tratado puede manifestar sólo ligera anemia y detención parcial del crecimiento, y la enfermedad puede permanecer latente durante varios años, al cabo de los cuales se manifiesta de diversas maneras:

La queratitis intersticial. Es la manifestación más frecuente y ocurre entre los seis y doce años de edad. Su iniciación es unilateral, hay infiltración de los vasos de la córnea, que se acompaña de molestia, fotofobia y lagrimeo. Después de ese cuadro inflamatorio de varias semanas de duración se produce una cicatriz y opacidad de la córnea.

Neurosífilis. Generalmente aparece en la primera de

cada de la vida. Puede haber parálisis espásticas de los nervios craneanos, hemiplejia, retardo mental y convulsiones. La parálisis general (que en este caso es un término mal empleado, ya que se trata de una demencia y no de una invalidez por inmovilidad) y la tabes dorsal son cuadros excepcionales en estas edades.

La serología es positiva.

Manifestaciones óseas: Son menos frecuentes que en la sífilis congénita precoz. Se caracterizan por osteitis y periostitis de los huesos largos.

CAPITULO IV.- PATOGENIA

1)SIFILIS PRIMARIA

2)SIFILIS SECUNDARIA

3)SIFILIS TERCIARIA

PATOGENIA

En la infección adquirida, cuando el microorganismo llega a los tejidos del huésped, casi inmediatamente ocurre multiplicación local e invasión regional netamente localizada. En término de las primeras veinticuatro horas ocurre espiroquetemia generalizada.

Fundandonos en la patogenia, se identifican tres periodos clásicos de la enfermedad adquirida. El periodo primario es la aparición local del chancro entre el final de la primera semana y los tres meses siguientes. De dos a doce semanas más tarde, se manifiesta el periodo secundario en forma de exantema cutáneo generalizado, que a veces se acompaña de invasión de las mucosas. Sigue después un periodo asintomático (periodo latente) que puede durar varios decenios. Lo que ocurra después con los pacientes no puede predecirse. Algunos parecen curar espontáneamente, y casi todas las pruebas serológicas se tornan negativas, incluso sin tratamiento. En otros las pruebas serológicas siguen positi

vas, pero éstos nunca presentan lesiones estructurales ni signos anatómicos definidos de sífilis. Otra parte restante de enfermos, presentan las lesiones gomosas características de la sífilis terciaria. De estas lesiones terciarias, la mayoría atacan los sistemas cardiovascular y nervioso central. Las demás consisten principalmente, en gomas de piel, hígado, testículos, huesos, bazo, paladar y otras localizaciones menos frecuentes. También pueden ocurrir manifestaciones oculares tardías. Este periodo a menudo se prolonga hasta que concluye la vida, siendo el ataque cardiovascular la causa principal de muerte en estos pacientes.

1.- Periodo primario. La primoinfección, chancro de inoculación o primario suele comenzar como una pápula dura, solitaria, algo elevada, cuyo diámetro puede alcanzar varios centímetros, puede ser genital o extragenital. Es raro que haya varios chancros.

Cuando su localización es extragenital, puede pasar - inadvertido. La mayoría asienta en el prepucio, frenillo, meato uretral, labios vulvares o clítoris y en las márgenes del ano. Son más raros los vaginales y cervicouterinos, así como los perigenitales (región inguinal, escrotal, anal). En la boca se encuentran en labios, lengua y amígdalas. Los médicos y comadronas, infectados en el curso de tactos vaginales, Pueden presentar chancros en el dedo índice o medio. Se han dado casos de chancros en laringes de dentistas infectados por gotitas de saliva de pacientes sifilíticos. En la infección sifilítica el chancro representa a la vez: lugar de contagio, puerta de entrada, asiento primitivo de la infección y punto de diseminación de la misma. Su morfología es bastante típica. La lesión origina erosión superficial y produce una úlcera rica en treponemas y poco profunda de base limpia en la superficie de la pápula algo elevada. El endurecimiento contiguo produce de manera característica una masa semejante a

botón directamente debajo de la piel o la mucosa erosionadas. La infección bacteriana agregada puede producir exudación supurada.

El periodo primario de la sífilis y la espiroquetemia temprana concomitante son notables porque no se acompañan de signos ni síntomas generales. El paciente está completamente bien, no suele tener fiebre ni presentar dolor. Estas lesiones se identifican fácilmente como chancros por los signos anatómicos clásicos, cuando se presentan en las localizaciones acostumbradas. La identificación es difícil en las localizaciones extragenitales; y en las mujeres, su localización vaginal o cervicouterina motiva que más de la mitad de las primoinfecciones femeninas dejen de percibirse; también se dificulta identificarla cuando la invasión bacteriana secundaria convierte la base del tejido de granulación limpio en una úlcera supurada. El diagnóstico concluyente suele hacerse al identificar las espiroquetas en el exudado del chancro o en el líquido

obtenido por aspiración de los ganglios linfáticos aumentados de volumen. En este periodo de la enfermedad suelen ser negativas las pruebas serológicas de reagina y de inmovilización de treponemas.

2.- Periodo secundario. La espiroquetemia generalizada suele manifestarse por la aparición de lesiones mucocutáneas diseminadas, de uno a tres meses después del periodo primario. Las lesiones cutáneas son variables; sus formas primordiales son: las sífilides maculosas o roséola sífilítica, las sífilides papulosas y las sífilides pustulosas y ulcerosas, menos frecuentes. De manera que pueden caracterizarse diciendo que presentan cualquier forma excepto la vesicular. En el caso medio, el exantema es maculopapuloso y varía desde lesiones esparcidas que pueden presentarse en una sola región cutánea, hasta ataque difuso de toda la piel. Aparecen especialmente en la frente, en la zona de opresión del borde del sombrero (corona de Venus),

caras de flexión de las extremidades, debajo de las mamas, cara posterior del tronco. Las sífilides papulosas pueden ser grandes como lentejas o pequeñas como cabezas de alfiler (liquen sífilítico). Las maculopapulosas tienen color pardorjizo y rara vez exceden de cinco milímetros de diámetro; éstas recidivan con frecuencia en la palma de la mano y planta del pie. Los exantemas recidivantes aparecen a las pocas semanas de atenuados los predecesores; no son raros y traducen una nueva diseminación espiroquetémica. Los elementos cutáneos sífilíticos son siempre contagiosos, especialmente los pustulosos y ulcerosos. Las materias infecciosas más importantes son los exudados del chancro inicial y las lesiones cutaneomucosas secundarias. La sangre suele ser virulenta durante las fases floridas de este periodo secundario, pudiendo entonces otorgar infecciosidad a la saliva, leche, flujo menstrual e incluso orina.

Merece mención especial una forma de lesión se-

cundaria. Las lesiones papulosas en las regiones - del pene, periné y la vulva pueden convertirse en - placas grandes, elevadas y anchas; estas elevaciones planas, pardorojizas (que alcanzan un diámetro de dos a tres centímetros) se denominan condilomas planos (verrugas venéreas) y son diferentes de los condilomas acuminados papilares no venéreos. A veces se presentan en labios y faringe. El epitelio subyacente está intacto, a menos que experimente traumatismo o lesión secundaria. En este estadio de la sífilis suele haber adenopatía generalizada.

Las lesiones de la sífilis secundaria no son en sí mismas patognomónicas, por la variedad de su forma. Sin embargo, debe sospecharse de sífilis cuando el exantema disseminado se presenta en un paciente de aspecto por lo demás sano; con la posible salvedad de que presente adenopatía generalizada. En raros casos, en el periodo de generalización se observan tres formas de enfermedad ocular: iritis, neurí

tis o retinitis.

Durante el periodo secundario, especialmente al principio, la diseminación de la enfermedad acarrea síntomas generales. No es raro advertir malestar, astenia, pérdida de la memoria, nerviosismo (palpitaciones), adelgazamiento, palidez (anemia secundaria) y caída del cabello (alopecia sifilítica precoz). En esta etapa de la patología suelen ser positivas las pruebas serológicas de inmovilización de treponemas.

3.- Periodo terciario. Lo característico de la sífilis terciaria o tardía es la aparición de las lesiones gomosas o esclerogomosas. Se presentan después de varios años de la primoinfección, y así vuelve a quedar localizada en uno o dos órganos. Raramente es observada en la actualidad, debido a que la formación de los gomas está dificultada por lo eficaz del tratamiento antisifilítico precoz con penicilina.

lina, que evita tanto el secundarismo como el terciarismo luéticos.

Coma: el goma, de aparición tardía, es una zona focal de destrucción inflamatoria no supurada, posiblemente causada por hipersensibilidad, o sea una respuesta exagerada a un pequeño número de gérmenes en un tejido, y caracterizada por necrosis completa de color gris blanco llamada necrosis gomosa. Los gomas pueden ocurrir en cualquier sitio, pero especialmente suelen presentarse en tejidos mucocutáneos, aorta, hígado, huesos y testículos. Pueden ser únicos o múltiples. Su tamaño varía desde defectos microscópicos hasta grandes masas tumorales de tejido necrótico. Los gomas se caracterizan por estar rodeados de una pared de cicatrización fibroblástica. La erosión de un goma superficial cutáneo o submucoso puede producir úlcera desgarrada - muy persistente y rebelde a los métodos terapéuticos acostumbrados. Los gomas óseos originan áreas foca-

les de destrucción; pueden erosionar la superficie cortical y conducir a fracturas, o extenderse hacia las articulaciones, donde al destruir las superficies articulares anulan la función. También estos gomas esqueléticos desarrollan periostitis y focos osteomielíticos, con perforaciones, por ejemplo, del tabique nasal o del velo del paladar; en el pulmón crean bandas de esclerosis que mutilan los bronquios. Por ataque meningovascular puede haber sordera y atrofia del nervio óptico cuando los pares craneales son lesionados por la reacción inflamatoria adyacente. El goma testicular puede causar aumento de volumen temprano y semejante a tumor, pero después produce substitución fibrosa del testículo o de la zona focal.

Los gomas tienen importancia clínica por causar destrucción local o aumentos de volumen que a menudo hacen se confundan con neoplasmas. En muchas áreas, como hígado y bazo, tienen poca importancia

clínica excepto porque deben distinguirse de un tumor; en los huesos pueden causar trastornos clínicos graves.

Con excepción de la biopsia tisular, la prueba diagnóstica más útil en un goma es la reacción a la terapéutica antisifilítica. Con la terapéutica adecuada, el goma disminuye progresivamente de volumen y se convierte en una cicatriz fibrosa.

CAPITULO V.- ENTIDAD PATOLOGICA

- 1) ETIOLOGIA
- 2) MECANISMO DE DISEMINACION
- 3) CARACTERISTICAS CLINICAS
GENERALES
- 4) LESIONES BUCALES

ENTIDAD PATOLOGICA

Es importante hacer incapié en que la sífilis ha sido frecuentemente llamada "la gran imitadora" y siempre deberá uno sospechar su presencia al enfrentarse a presentaciones de casos poco comunes. Por esta razón no debemos dejar pasar algunos detalles importantes que se deben conocer acerca de esta entidad patológica y que es necesario recalcar en la anamnesis para nuestro diagnóstico de presunción.

1.- Etiología. La espiroqueta que produce la sífilis (de la familia TREPONEMATACEAE) es un organismo patógeno para el hombre. Llamado Treponema Pálido por su escasa apetencia a los colorantes; tiene de ocho a veinticuatro vueltas en espiral apretadas. La longitud del microorganismo varía de ocho a veinte micras, y la distancia entre cada vuelta de espiral es de una micra. La profundidad entre cada cresta y la parte más baja de la vuelta

es de una micra aproximadamente. Los organismos son activamente móviles, girando alrededor de su eje mayor; generalmente el eje mayor de la espiral es recto, pero algunas veces puede encorvarse de tal manera que el organismo forma por momentos un círculo completo, retornando luego a su posición normal recta. Su motilidad es de varios tipos; rotación similar a la de un tirabuzón, flexibilidad mediante la cual una o varias vueltas de espiral pueden mostrar su movilidad; y desplazamiento ondulante progresivo que impulsa rápidamente a la espiroqueta hacia adelante. La velocidad del movimiento progresivo depende de la viscosidad del exudado. Entre más mucoide sea el exudado el movimiento será más lento; puede haber más bien un movimiento de retorcimiento y latigazo que es menos eficaz en el desplazamiento hacia adelante.

Las espiroquetas del exudado seroso obtenido de un chancro y examinadas en una preparación húmeda

con el microscopio de campo obscuro, se pueden alargar y perder algunas de sus vueltas de espiral al mantener las preparaciones a la temperatura ambiente durante quince minutos o más.

Los treponemas generalmente se dividen por fisión transversal, y los organismos hijos pueden quedar adheridos uno al otro durante cierto tiempo.

2.- Mecanismo de diseminación. Se supone que el microorganismo entra por una solución de continuidad, quizá microscópica, en piel o mucosas, pues no puede atravesar la epidermis intacta, y es muy discutible que pudiera atravesar la mucosa, por más delgada que ésta sea. Después de la invasión regional, los treponemas llegan a los linfáticos y a los ganglios regionales. Aproximadamente en veinticuatro horas ocurre espiroquetemia generalizada, por vía linfática o por invasión directa de las venas. Durante la bacteriemia, los microorganismos atravie

san vasos de pequeño calibre y se implantan en todo el organismo. La espiroquetemia puede persistir meses o semanas, quizá años; sólo desaparece al desarrollarse anticuerpos inmovilizadores. Así, pues, durante la espiroquetemia prolongada, mucho después del contagio aparecen nuevas localizaciones y lesiones superficiales infectantes.

La sífilis también puede ser transmitida al feto in utero por la madre infectada. La enfermedad es transmisible durante un lapso variable de meses o años, quizá hasta que haya cedido la espiroquetemia. La sífilis congénita puede generar la muerte intrauterina en cualquier etapa a partir del tercer mes de gestación. Cuando el niño sobrevive, puede ocurrir infección difusa fulminante, que no suele presentar los periodos clásicos de la sífilis adquirida y se manifiesta, además, por cambios anatómicos diferentes de los observados en la enfermedad del adulto; de cuando en cuando

la sífilis adquirida en periodo prenatal se manifiesta en la juventud o la madurez; en estas circunstancias puede ser benigna a grave, y paralela en evolución a la sífilis adquirida.

3.- Características clínicas generales. Como ya se ha mencionado en capítulos anteriores, la primera manifestación aparente de la sífilis (sífilis primaria) es el chancro, localizado en el sitio de inoculación de los treponemas. Este chancro dura diez a catorce días, antes de que cicatrice en forma espontánea.

La presencia de infección metastásica (sífilis secundaria) se manifiesta por lesiones mucocutáneas altamente infectantes con una descripción extraordinariamente diversa y además dolor de cabeza, febrícula, linfadenopatía difusa, y toda una gama de fenómenos más esporádicos. Las lesiones de la sífilis secundaria ordinariamente entran en

una aparente y espontánea resolución en ausencia de tratamiento.

Después de la resolución de la sífilis secundaria, la enfermedad entra en un periodo de latencia, caracterizado por pruebas serológicas anormales solamente, las cuales indican la presencia de infección. Durante el periodo de latencia, se supone que se está desarrollando una infección focal persistente o progresiva, pero el sitio permanece desconocido en ausencia de síntomas y signos específicos. Un sitio de latencia potencial, el sistema nervioso central, puede ser evaluado mediante el examen del líquido cefalorraquídeo, y si hay aumento de proteínas y pruebas serológicas positivas para la sífilis, serán datos que sugieren neurosífilis asintomática.

Algunos de los enfermos con sífilis latente no tratada presentan la sífilis terciaria asintomática. La sífilis grave terciaria o mortal en los a-

dultos está virtualmente limitada a la enfermedad de la aorta (aortitis, con la formación de aneurisma e insuficiencia valvular aórtica); el sistema nervioso central (tabes dorsal, parálisis general progresiva), o de los ojos (queratitis intersticial). Con menor frecuencia, la enfermedad se hace aparente como granuloma localizado aislado o múltiple, conocido como goma. Estas lesiones se encuentran en forma típica en la piel, huesos, hígado, testículos o laringe.

4.- Lesiones bucales. La mayoría de los chancros extragenitales se presentan en los labios. Otros lugares en los que puede aparecer el chancro son la lengua, paladar, mejillas, úvula y amígdalas. Las lesiones sifilíticas secundarias de la boca conocidas como manchas mucosas son placas gris blanquecinas en una base ulcerada, se encuentran en la lengua, mucosa bucal y encías, y normalmente son

indoloras a menos que se infecten secundariamente. Estas lesiones se pueden acompañar de dolor faríngeo y ronquera.

La costumbre de algunos dentistas de separar o retraer los carrillos del paciente con los dedos es desaconsejable, pues además de las lesiones sífilíticas puede haber otras infecciones en la boca y se pueden infectar los dedos del operador. Los pacientes que presenten lesiones sugestivas de sífilis no deben ser tratados odontológicamente, excepto si lleva tratamiento paliativo. Después de esas maniobras el dentista deberá lavar sus manos completamente con agua caliente y jabón. Se debe enjuagar el jabón completamente y se aplicará una solución desinfectante como por ejemplo solución acuosa de yodo al 2%. En bocas que presentan lesiones se deben emplear guantes de hule al realizar procedimientos operatorios.

La sífilis congénita puede dar lugar a los ca-

racterísticos incisivos centrales superiores "en desarmador" con bordes incisivos con muescas (incisivos de Hutchinson), y los primeros molares con superficies de oclusión irregulares y huecas - (molares en mora). Estos signos, aunados a la queratitis intersticial y a la sordera; es lo que se conoce con el nombre de tríada de Hutchinson.

La erupción de las denticiones primaria y permanente suelen ocurrir dos o tres meses más tarde de lo normal.

Las lesiones bucales terciarias (gomos) se localizan en la lengua, velo del paladar y amígdala. Suele ocurrir glositis superficial y profunda, glositis atrófica y a veces con leucoplasia; en este caso es preciso vigilar si se trata de una lesión precancerosa.

CAPITULO VI.- DIAGNOSTICO

1) PRUEBAS DE LABORATORIO

DIAGNOSTICO

Prescindiendo de los rasgos clínicos precitados, usualmente muy orientadores, es costumbre asegurar el diagnóstico apelando al estudio serológico del paciente. Los productos patológicos que se emplean son: líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas, para la demostración de las espiroquetas; muestras de suero sanguíneo para las reacciones serológicas. El resultado positivo de las pruebas, se valorará en concordancia con los antecedentes y el cuadro clínico asociado, recordando que existen reacciones positivas no específicas.

1.- Pruebas de laboratorio. Las reacciones específicas clínicamente solicitadas son:

Observación en campo obscuro: se coloca una gota de líquido tisular o de exudado en un portaobjetos, y se cubre y presiona con un cubreobjetos, hasta lograr una capa delgada entre lámina y laminilla; la preparación se examina entonces con el objetivo

de inmersión y con iluminación de campo oscuro buscando las espiroquetas móviles características.

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

Pruebas serológicas para la sífilis (PSS): Estas son fundamentalmente de dos tipos: las que demuestran la reagina o las que demuestran el anticuerpo específico.

a) Pruebas de reagina: La "reagina" parece estar constituida por una mezcla de anticuerpos IgM e IgA dirigidos contra algunos antígenos tisulares que se hallan ampliamente distribuidos. La reagina se encuentra en el suero del paciente después de la segunda o tercera semana de infección, o en el lí-

quido cefalorraquídeo después de la cuarta o la octava semana. Los "antígenos" para la determinación de las reaginas son lípidos extraídos con alcohol a partir de tejidos de mamíferos; la cardiolipina es obtenida de corazón de buey; requiere la adición de lecitina y de colesterol, o de otros "sensibilizadores", para reaccionar con la reagina sifilítica. Las reacciones comúnmente empleadas son de floculación o de fijación del complemento.

a') Pruebas de floculación (Hinto, Kahn, Mazzini, VDRL -Venereal Disease Research Laboratory-, etc.): Estas reacciones están basadas en el hecho de que las partículas del antígeno lipídico permanecen dispersas en suero normal, pero se combinan con la reagina para formar agregados visibles, particularmente cuando se les agita o centrifuga.

a'') Pruebas de fijación del complemento (Wasserman, Kolmer): Estas pruebas están basadas en el hecho de que los sueros que contienen reaginas fijan

el complemento en presencia del "antígeno" de cardiolipina; es necesario cerciorarse de que el suero no es "anticomplementario" (es decir; que no destruye el complemento en ausencia de antígeno). Puede hacerse una estimación de la cantidad de reagentas presentes en el suero llevando a cabo las pruebas serológicas luéticas con diluciones progresivas al doble del suero, y expresando que es la dilución más alta que aún da resultado positivo.

Los resultados biológicos falsos positivos (RB FP); pueden ocurrir en primer lugar a causa de la complejidad técnica de las pruebas, y en segundo lugar, porque ciertos sueros dan regularmente reacciones de floculación o de fijación del complemento positivas en ausencia de infección sifilítica. Los resultados falsos positivos ocurren en otras infecciones (por ejemplo, paludismo, lepra, sarampión), vacunación antivariolosa, en enfermedades del colágeno (lupus eritematoso diseminado, poliar

teritis nodosa), y en otros padecimientos.

2.- Pruebas para anticuerpos antitreponemas:

a) Prueba de los ASFT (anticuerpos séricos fluorescentes contra el treponema): Esta prueba emplea la inmunofluorescencia indirecta (Treponema Pallidum muerto + suero del paciente + globulina gamma antihumana marcada) y proporciona excelentes resultados desde el punto de vista de la especificidad y la sensibilidad para los anticuerpos sifilíticos siempre y cuando el suero del paciente antes de la prueba ASFT, haya sido absorbido previamente por espiroquetas de Reiter tratadas con vibraciones séricas. La prueba de ASFT es la primera que se hace positiva en la sífilis precoz y a menudo permanece positiva muchos años después del tratamiento efectivo contra la sífilis primaria. La prueba no se puede usar para juzgar la eficacia del tratamiento. La presencia de ASFT IgM en la sangre de los recién nacidos constituye una buena evidencia de la infección

in utero (sífilis congénita).

b) Pruebas ITP: Demostración de la inmovilización de *T. pallidum* por los anticuerpos específicos del suero del paciente después de la segunda semana de infección: se mezclan diluciones del suero del enfermo con complemento y con *T. pallidum* vivos y activamente móviles extraídos de chancros testiculares de conejos, y complemento; la mezcla es observada al microscopio. Si hay anticuerpos específicos, las espiroquetas serán inmovilizadas; en el suero normal, su movimiento activo continúa. Esta prueba es difícil de llevar a cabo, y requiere treponemas vivos de animales infectados.

c) Pruebas de fijación del complemento con *Treponema Pallidum*: Las espiroquetas extraídas de sífilomas del conejo, forman antígenos específicos para las pruebas de fijación del complemento, antígenos que probablemente miden el mismo anticuerpo que la prueba de inmovilización antes mencionada. Tales sus

pensiones de espiroquetas son difíciles de preparar, Los antígenos preparados a partir de espiroquetas cultivadas de Reiter se emplean ocasionalmente en la prueba de fijación del complemento de Reiter.

Nota: También pueden efectuarse la prueba ASFT y la PSS de la sífilis en líquido cefalorraquídeo.

CAPITULO VII.- TRATAMIENTO

1) PRONOSTICO

2) MEDIDAS DE CONTROL

TRATAMIENTO

Los arsenicales y las sales de bismuto fueron las drogas de elección para el tratamiento de la sífilis hasta antes del advenimiento de los antibióticos.

En caso de duda debe hacerse siempre el tratamiento; y es la penicilina el medicamento de elección. Deben ponerse en tratamiento los niños en los que se hace el diagnóstico de sífilis congénita y los hijos de madres sifilíticas no tratadas y que tengan serología positiva, haya o no en ellos manifestaciones clínicas o radiológicas.

En la mayoría de los países se han abandonado casi completamente los arsenicales, bismuto y mercurio, y en caso de alergia a la penicilina se preconiza el empleo aislado de otros antibióticos que, como la eritromicina y tetraciclinas, son también eficaces.

Todos los niños con sífilis congénita, después

de un cuidadoso estudio clínico y serológico, deben tratarse con:

a) 50,000 U. por kilo de peso, de penicilina G benzatínica en una sola dosis.

b) 10,000 U. por kilo de peso de penicilina acuosa procaínica diariamente durante diez días.

En niños mayores de dos años (pero con peso inferior de 35 kilos) se usarán las mismas dosis antes mencionadas.

Si se trata de sífilis adquirida, la penicilina puede administrarse en forma de penicilina G benzatínica a una dosis de 1 200 000 U. a días alternos seis inyecciones, o sea, 7 200 000 U. en total; o en forma de penicilina procaínica en solución acuosa a una dosis de 600 000 U. diarias durante diez días.

Las tetraciclinas pueden usarse en caso de alergia a la penicilina. La dosis total es de treinta a cuarenta gramos, repartida en diez a quince días.

La eritromicina es el medicamento de elección en las mujeres embarazadas que son alérgicas a la penicilina.

La respuesta clínica de la sífilis primaria y secundaria al tratamiento penicilínico es muy rápida. La negatividad serológica se consigue, en cambio, más tardíamente, a menudo una vez transcurridos tres, cinco o más meses. La principal discusión oscila sobre si como criterio de curación debe exigirse la negatividad absoluta de las pruebas serológicas, o bien, si también pueden considerarse curados los casos de persistencia de reacciones muy debilmente positivas en sujetos por lo demás libres de manifestaciones clínicas. Mientras algunos consideran esta secuela serológica como una cicatriz inactiva residual, otros la juzgan como expresiva de un peligro potencial y creen debe exigirse el blanqueamiento absoluto de las pruebas.

Concluido el tratamiento se efectuará un control

clínico y serológico cuantitativo mensual o cada dos meses durante el primer año; trimestral durante el segundo y semestral durante el tercero, cuarto y hasta el quinto año. Si al final de este quinto año no se observan manifestaciones clínicas luéticas y la sangre y líquido cefalorraquídeo son normales, el paciente podrá considerarse completamente curado. En caso de reinfección o recidiva se administrará de nuevo penicilina a una dosis igual o doble de la inyectada la primera vez. A los seis meses del tratamiento inicial se efectuará un control del líquido cefalorraquídeo que, de ser normal, no se repetirá hasta los tres o cinco años después.

1.- Pronóstico. El pronóstico de la sífilis tratada como es debido, desde su inicio, tiene las mayores probabilidades de curar. No así, en la sífilis abandonada o mal curada, ésta expone a los peores accidentes terciarios: la parálisis, ceguera y hasta la muerte del paciente.

Las lesiones de los dos primeros periodos generalmente curan sin secuelas. Las terciarias suelen dejar cicatrices y lesiones de esclerosis residual, con distrofia, a menudo maligna.

2.- Medidas de control:

a) En caso de que el dentista sospeche sífilis, debe indicar a su paciente que vea a su médico, y se haga una reacción sanguínea si es necesario.

b) Deben practicarse exámenes serológicos a todas las mujeres embarazadas.

c) Tratar/a las personas que han estado expuestas al contagio.

d) Informar y educar a la población general y a los jóvenes en particular, sobre las enfermedades venéreas y sus peligros.

e) En la sífilis congénita, las personas que hayan tenido contacto con el niño antes de conocer el diagnóstico, deben vigilarse clínicamente.

f) Informar a las autoridades sanitarias de los ca

sos, a fin de que se hagan las encuestas pertinentes.

g) Usar guantes de hule y cubrebocas.

CAPITULO VIII.- CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Debemos tener en cuenta que el chancro indoloro de la S. primaria y las a veces dolorosas erosiones mucósicas de la etapa secundaria, las placas mucosas, son altamente infecciosas y representan una posible fuente de contagio para el dentista y sus asistentes.

Consideraremos también, que la armonía del trabajo en grupo entre el cirujano dentista, el médico de práctica general y el microbiólogo, es sumamente necesaria para la eficacia en el diagnóstico y tratamiento de este "gran mal".

Ya que se cuenta con el medicamento terapéutico ideal, debemos procurar que sea posible el descenso en la frecuencia de la enfermedad. Pero esto depende de la buena información al público del conocimiento de los peligros de las enfermedades venéreas, para que el que desafortunadamente la adquiera no se

inhiba para decidirse a ser curado; ya que el tratamiento de paciente sifilíticos es una medida de salud pública.

BIBLIOGRAFIA

-BIBLIOGRAFIA

ERNEST JAWETZ

MICROBIOLOGIA MEDICA

SEPTIMA EDICION, ED. EL MANUAL MODERNO, S.A.

MEXICO, 1977.

FARRERAS - ROZMAN

MEDICINA INTERNA

PRIMERA EDICION, ED. MARIN, S.A.

MEXICO, 1978.

GUSTAVO O. KRUGER

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

CUARTA EDICION, ED. INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO, 1980.

FUDENBERG - STITES - CALDWELL - WELLS

MANUAL DE INMUNOLOGIA CLINICA

SEGUNDA EDICION, ED. EL MANUAL MODERNO, S.A.

MEXICO, 1981.

HARRISON

MEDICINA INTERNA

CUARTA REIMPRESION, ED. FOURTIER, S.A.

MEXICO, 1976.

JULIO MANUEL TORROELLA

PEDIATRIA

PRIMERA EDICION, MENDEZ OTEO, EDITOR.

MEXICO, 1977.

SIDNEY B. FINN

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

CUARTA EDICION, ED. INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO, 1979.

S.N. BHASKAR

PATOLOGIA BUCAL

SEGUNDA EDICION, ED. EL ATENEO, S.A.

BUENOS AIRES, 1975.

STANLEY L. ROBBINS

TRATADO DE PATOLOGIA

TERCERA EDICION, ED. INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, 1973.

WILLIAM A. NOLTE

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

PRIMERA EDICION, ED. INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, 1976.

THOMAS' ORAL PATHOLOGY

GORLIN- GOLDMAN

SEXTA EDICION, ED. THE C.V. MOSBY COMPANY
U.S.A., 1960.

A TEXT OF ORAL PATHOLOGY

SHAFFER-HINE-LEVY

TERCERA EDICION. W.B. SAUNDERS COMPANY
CANADA, 1974

ENFERMEDADES DE LA BOCA

DAVID GRINSPAN

PRIMERA EDICION, ED. MUNDI
BUENOS AIRES, 1973