UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

Aspectos Fundamentales Sobre Sifilis

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SOFIA COHEN ULLOA

Ciudad Universitaria, D. F. 1977

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

Ing. Sobre Sífilis

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SOFIA COHEN ULLOA

Ciudad Universitaria, D. F. 1977

A mis queridos padres:
a quiénes agradezco profundamente su ayuda y consejos, así como el que infundieran en mí, el amor al estudio.

A mi abuelita:
Con todo cariño, porque me alentó y ayudó siempre, contribuyendo también a mi formación profesional.

A mi esposo con amor;
porque recibo de él,-
aliento y confianza -
para seguir adelante.

A mi hermano:
Jaime David y familia.

Al C. D. Florentino Hernández F.
Profesor titular de Cirugía Bucal
de la U.N.A.M. por su valiosa co-
laboración para que se llevara a
efecto esta tesis.

A mis compañeros de generación:
por los momentos inolvidables
que compartimos.

A la U.N.A.M.
y en especial
a la Fac. de-
Odontología.
Gracias.

A los miembros del jurado:
con todo respeto.

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- HISTORIA DE LA SIFILIS.

CAPITULO II.- DATOS MICROBIOLOGICOS DEL AGENTE CAUSAL.

Etiología.
Morfología.
Composición química del treponema.
Resistencia a agentes físicos o químicos.
Metabolismo.

CAPITULO III.- CARACTERISTICAS GENERALES

A) Valoración de los individuos que contraen la Sífilis.

B) Factores que condicionan la prevalencia de los padecimientos venéreos.

C) Aspectos Histopatológicos
Chancro.
Tubérculo Sifilítico.
Goma.

D) Caracteres Diferenciales de las Manifestaciones Variadas de la Sífilis.- Períodos ó Estadíos.

Sífilis Primaria.
Chancro Sifilítico
Variedades del Chancro Sifilítico.
Diagnóstico Diferencial con el Chancro Venéreo.
Sifilis Secundaria
Lesiones Mucosas de la Sífilis Secundaria.
Sífilis Terciaria.
Goma.
Lesiones Terciarias de las Mucosas.

CAPITULO IV - SIFILIS LATENTE.
Sífilis Congénita.
Tríada de Hutchinson.
Sífilis Maligna Precoz

E) Generalidades de la Sífilis en Distintos Organos.
Sífilis del Sistema Nervioso.
Sífilis Cardiovascular.
Sífilis Hepática.
Sífilis Renal.

CAPITULO V.- EXAMENES DE LABORATORIO.

A) Exámen en campo obscuro.
Pruebas no treponémicas.
Pruebas Treponémicas.
Examenes para el líquido Cefalorraquídeo.

B) Diagnóstico de la Sífilis.

C) Diagnóstico Diferencial con otras Treponematosis.
Pian.
Pinta.
Bejel.

CAPITULO VI.- TERAPEUTICA.

Sensibilidad del Treponema a la Penicilina.
Reacción de Herxheimer.
Otros antibióticos.
Reinfección Sifilítica.

CAPITULO VII.- CUIDADOS OPERATORIOS PARA EL DENTISTA EN EL TRATAMIENTO CON ENFERMOS LUETICOS.

Asepsia del Equipo.

CAPITULO VIII.- CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Según la legislación alemana, la sífilis, la gonorrea, el chancro blando y el linfogranuloma inguinal, son enfermedades venéreas, no importa en que forma se adquieran y donde se encuentren localizadas.

La sífilis, sin embargo, entre las cuatro enfermedades infecciosas mencionadas es relativamente la que con más frecuencia no es de origen venéreo. Esto puede explicarse especialmente a las puertas de entrada extragenitales, si bien la expresión extrangenital no es idéntica o no venérea, mientras que la expresión "genital" no tiene que ser idéntica a venérea. Como regla general puede decirse que en las clases bajas y poco civilizadas higiénicamente es más frecuente la lúes y viceversa.

El microorganismo de la sífilis suele llegar al cuerpo al atravesar mucosas normales, también puede atravesar la placenta e infectar al feto, así mismo puede atravesar la piel por pequeñas escoriaciones. La vía de entrada por la epidermis íntegra normal es menos probable que por las mucosas.

La multiplicación en el lugar de entrada causa entre los 10 y 60 días, una lesión inflamatoria primaria denominada chancro, que se transforma en una pápula, formando una úlcera superficial de base dura y limpia.

Las células inflamatorias predominantes en la lesión son linfocitos y células plasmáticas.

Aunque el chancro cura espontáneamente los organismos en un estadío precoz invaden los ganglios linfáticos regionales, formando adenopatías "satelites" y eventualmente alcanzan la corriente sanguínea, produciendo una infección generalizada.

De 2 a 12 semanas tras la aparición de la lesión primaria, suele observarse una exantema cutáneo generalizado, que a menudo afecta también las mucosas.

Las variadas manifestaciones secundarias de la sífilis aparecen en término de unos meses, después de lo cual las espiroquetas pueden permanecer en los tejidos varios años sin producir síntomas importantes (sífilis latente).

Durante este período secundario generalizado de la enfermedad pueden aparecer lesiones en los ojos, huesos, articulaciones, ó sistema nervioso central. Todas las lesiones secundarias particularmente las de las membranas mucosas, contienen gran número de espiroquetas, y cuando se hallan en superficies expuestas, resultan muy contagiosas.

Los períodos primario y sencundario pueden pasar inadvertidos y diagnosticarse la enfermedad al aparecer las le

signos tardías ó terciarias de la afección, aunque en ocasiones las fases iniciales de la sífilis, incluso en la forma congénita del lactante, las características lesiones de los labios, y la boca pueden sugerir el diagnóstico. Por esta razón el dentista debe estar enterado de tales signos ya que él mismo puede infectarse a partir de las lesiones orales durante los períodos primario y secundario.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA SIFILIS.

Es una enfermedad infecciosa causada por microorganismos que no pueden sobrevivir largo tiempo fuera del huésped humano.

Para podernos dar una idea del origen de la Sífilis, se han tomado fuentes de información histórica, gráficas y paleopatológicas. La enfermedad entra en la escena de la Medicina Histórica como una nueva calamidad humana con la famosa epidemia europea del siglo XV, transmitiéndose como una enfermedad aguda, tan desconocida en el ambiente que se le fué dando los nombres de los países de su procedencia inmediata: sarampión de indias, mal español, mal francés, mal napolitano, mal polaco.

Sobre el origen de la Sífilis se debaten dos teórías: una que la considera americana, llevada a Europa por los marineros de Colón, que es probablemente falsa; la otra que remonta su origen hasta la época paleolítica, suponiendo que existió en ambos mundos. Actualmente es una enfermedad endémica en casi todo el mundo.

La paleopatología de la Sífilis del viejo mundo se basa en fuentes históricas y piezas óseas de diagnóstico.

La del nuevo mundo en tradiciones indígenas y rela—

tos de cronistas de Indias, sobre enfermedades parecidas a la Sífilis por sus síntomas y forma de transmisión y en lesiones de los huesos que los patólogos identifican como Sífilis. En restos óseos de la arqueología americana se encuentran ejemplos de Sífilis óseas que pueden servir para el estudio morfológico de la enfermedad.

Por conocimiento insuficiente de la Anatomía patológica de la enfermedad, la historia del origen de la Sífilis se ha enredado; incluyendo lesiones distintas tales como: dientes raquíticos por dientes de Hutchinson, cauterizaciones craneales como osteítis específicas gomosas.

Cuando diagnosticamos con seguridad Sífilis en un hueso antiguo procedemos conforme a la patología actual, sin tener en cuenta que con el correr de los siglos, puede aparecer una enfermedad y desaparecer otra, y cualquier infección, en tan largo plazo puede cambiar su género anatomoclínico.

CAPITULO II

DATOS MICROBIOLOGICOS DEL AGENTE CAUSAL.

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad infecciosa causada por un microorganismo llamado TREPONEMA PALLIDUM. Generalmente se contrae por contacto sexual, pero también se puede inocular accidentalmente por contacto con material infectado, especialmente en médicos u odontólogos. Este microorganismo es capáz de atravesar la barrera placentaría, infectando al feto. En casos extremadamente raros se puede transmitir por transfusiones.

MORFOLOGIA.- El T. pallidum es un microorganismo de forma espiral, móvil, el cuál pertenece a la familia TREPONEMATACEAE. Sus dimensiones son aproximadamente de 5 a 20 micras de longitud, y menos de 0.2 micras de anchura, conteniendo de 4 a 14 espirales. Aunque se tiñe con muchos colorantes, solo se observa por la técnica de campo obscuro ó por medio de anticuerpos fluorescentes. Cuando se tiñe con sales de plata (método de Levaditi) sus dimensiones aumentan por la deposición de metal, resultando visible en los cortes de tejido fijados.

En el microscopio electrónico se observa que el microorganismo posee un filamento axial, formado por varias fibrillas, localizadas entre el cilindro protoplasmático y una estrecha membrana envolvente llamada periplasto. En procesos degenerativos del treponema se observan unos abultamientos de la membrana envolvente. Posee una pared celular parecida a las de otras bacterias.

COMPOSICION QUIMICA DEL TREPONEMA.- En general se admite que la membrana citoplasmática está principalmente constituída por lipoides y que las proteínas citoplasmáticas son básicas, por lo que se colorean de rosa con el Giemsen en vez de azul como en los gérmenes vecinos.

El treponema tiene diversas afinidades por las distintas células del organismo. Al observarlo en preparaciones es frecuente encontrarlos pegados a un hematíe, lo cuál hace pensar que toman de éstos su sustento. A veces aparecen en el interior de macrófagos ó leucocitos y probablemente sean gérmenes muertos. Parece que tiene afinidad especial por las células endoteliales y que los linfocitos constituyen, por lo contrario, un elemento desfavorable a su pululación.

RESISTENCIA A AGENTES FISICOS O QUIMICOS.- Se trata en general de un gérmen poco resistente a las variaciones del medio ambiente. La desecación lo mata rápidamente, lo mismo la mayor parte de los desinfectantes usuales. El jabón incluso en diluciones debilísimas, provoca rápidamente su muerte y su lisis, lo que indica el valor profiláctico de este remedio tan sencillo. El aumento de temperatura lo mata rápidamente, siendo, por el contrario, bastante resistente a la acción del frío. Sobre objetos húmedos como toallas, esponjas, puede vivir 10 ó 12 horas. En los cadáveres se conserva con vida 24 y hasta 48 horas. En preparaciones preservadas de la desecación parafinando los bordes del cubreobjetos, conserva la movilidad 24 horas y su morfología hasta 3 días, dato que tiene importancia para el diagnóstico.

Estos microorganismos mueren bajo la acción de la penicilina. En muchos medios viscosos, tales como los exudados de lesiones precoces y en presencia de hialuronato, los treponemas se vuelven alargados semejando muelles estirados, desplazándose a considerables distancias. Su locomoción está relacionada con la acción de sus filamentos axiales.

METABOLISMO.- Ninguna especie patógena entre las que se incluye el T. pallidum ha podido cultivarse in vitro. Han fracasado intentos de cultivarlo en embriones de pollo. Se han podido propagar in vitro en animales de laboratorio. Los treponemas conservan su movilidad durante 4 a 7 días a 25° y durante 1 ó 2 días a 37° en suspensiones que contengan seroalbúminas, dióxido de carbono, piruvato y suero ultrafiltrado, manteniéndose en condiciones anaerobias, combinado con agentes reductores tales como la cisteína ó el glutatión reducido. En sustancias ricas en glicerol al 15% y en estado de congelación, los treponemas se conservan vivos durante varios años. Pueden sobrevivir 24 horas en sangre total, suero ó plasma, pero no a 4° en refrigeración. No se han aislado endotoxinas ó exotoxinas de los treponemas, por lo que se supone que las lesiones destructivas de los períodos tardíos se deben a fenómenos de hipersensibilidad retrasadas a las sustancias del pequeño número de organismos que persisten.

El microorganismo posee tres clases de movimientos a saber: a).- traslación , movimiento lento hacia adelante y hacia atrás. b).- rotación sobre su eje mayor, en forma de sacacorchos y c).- encorvamiento que se produce en la porción media del treponema. El observar estos movimientos son indispen

sables para que el microorganismo sea identificado indiscutiblemente como T. pallidum.

La tinción con anticuerpos inmunofluorescentes de microorganismos desecados, promete ser un auxiliar altamente útil por su especificidad ya que no depende de la motilidad del gérmen como requisito del diagnóstico. Es también útil por la facilidad para transportar las muestras del paciente al laboratorio.

El hombre es el único huésped natural conocido del treponema pallidum, han podido producirse infecciones experimentales en diferentes animales de laboratorio. La enfermedad experimental en conejos, monos y chimpancés se asemeja a los primeros estadíos de la enfermedad natural en el hombre, pero no se observan lesiones tardías semejantes a las del período terciario de la sífilis humana. (Figura 1).

CAPITULO III

CARACTERISTICAS GENERALES

A.- VALORACION DE LOS INDIVIDUOS QUE CONTRAEN LA SIFILIS.

EDAD.- Dentro de las enfermedades venéreas que tienen importancia para el país, la sífilis tiene una tasa promedio de mortalidad de 0.5 %, el 50 % de las defunciones corresponden a la sífilis congénita. Los grupos de edad más afectados están comprendidos entre las edades de 15 a 24 años, a los que corresponde respectivamente el 31.3% y el 48.9 de los casos de sífilis.

SEXO.- En cuanto al ataque por sexos, hay ligero predominio en el masculino siendo la relación de 1.2.

ESTADO CIVIL.- Se observa predominio en los solteros en relación con los casados, y tasas de ataque más elevadas en algunos grupos que por la índole de su trabajo ó por el ambiente social en que se desenvuelven están más expuestos, por ejemplo: obreros, policías, homosexuales,

ESTUDIANTES.- Entre los cuales el índice de prevalencia de las enfermedades venéreas es elevado. La explosión estudiantil de estos últimos años ha creado bruscamente un clima que favorece la diseminación de estas enfermedades.

PROSTITUCION.- La convención de las naciones uni- -

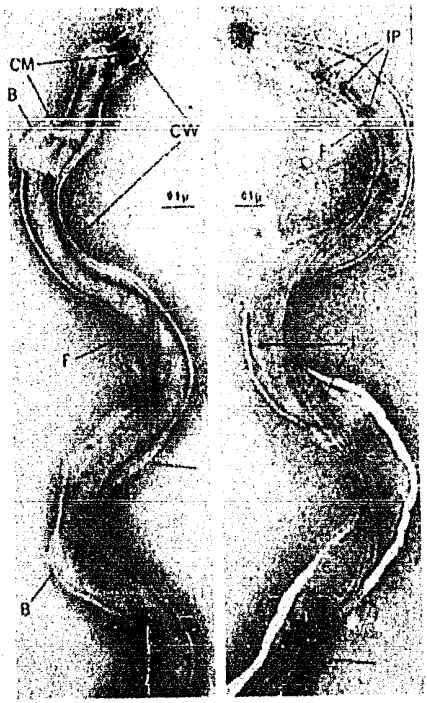

Fig. 1. Treponema Pallidum.

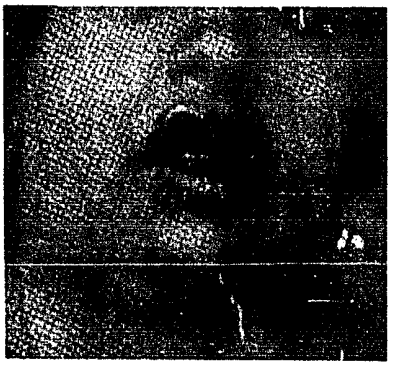

Fig. 2 Chancro sifilítico del labio superior. Adenopatía satélite submaxilar.

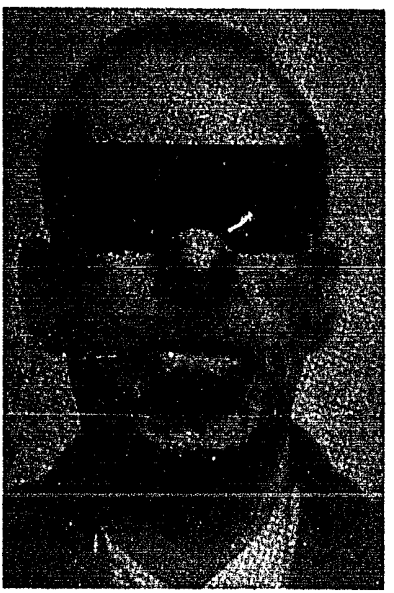

Fig. 3 Chancro sifilítico de la lengua. Sífilide papulosa de la cara.

das, sobre tráfico de personas y explotación de la prostitu- - ción, suscrito por muchos países, tiende a la supresión ofi- - cial de los burdeles y la prostitución en su clásico concepto. Estos esfuerzos no han acabado con el más viejo de los ofi- — cios, ya que gracias a estudios sociopsiquiátricos sobre las - prostitutas se han demostrado frecuentemente situaciones fami- liares y educación defectuosas, falta de madurez, bajo nivel - intelectual, uso del alcohol y drogas.

Existen rasgos psicopatológicos similares, los in- - tentos de rehabilitación suelen tener poco éxito, excepto en - las muy jóvenes.

8.- FACTORES QUE CONDICIONAN LA PREVALENCIA DE LOS - PADECIMIENTOS VENEREOS.

INDUSTRIALIZACION Y URBANISMO.- En algunos países— se registran más enfermedades venéreas en zonas deterioradas y suburbios de grandes ciudades entre grupos sociales desorgani- zados y con bajos niveles socioeconómicos.

MOVIMIENTOS MIGRATORIOS.- La información procedente de países en vías de desarrollo es escasa, aunque los datos de la Organización Mundial de la Salud demuestren que la Sífilis- precoz, se ha hecho más frecuente en algunas partes de Africa- y en países del extremo de Oriente así como en México, siendo- epidémica en algunas áreas urbanas, esto es consecuencia de — las grandes emigraciones, rápido crecimiento de las ciudades -

y desaparición de las estructuras familiares y tribales tradicionales.

La gente de mar tiene más frecuente un 16 a 20 % las enfermedades venéreas que en la población sedentaria.

EL MEDIO AMBIENTE.- El aumento de la incidencia de sífilis precoz ha tenido lugar en los últimos años en períodos de paz relativa y durante los cuales ha habido importantes avances médicos y sanitarios, pero no debemos olvidar que en este período se han alterado mucho las perspectivas demográficas, económicas y de la conducta, que han hecho un clima de opinión que favorece las actividades sexuales facilitando la adquisición de enfermedades venéreas. Estos cambios ambientales han afectado también problemas sociales colaterales, como el aumento de adictos al alcohol, y a las drogas, problemas que también debemos considerar.

La intensidad de los procesos epidemiológicos en las infecciones adquiridas por relaciones sexuales dependen más que en cualquier otro grupo de enfermedades, del equilibrio del complejo ecológico humano y las fuerzas ambientales que facilitan ó restringen la diseminación de la enfermedad. El cambiante agregado de factores, que dirige el péndulo epidemiológico, que pesa unas veces en una dirección, facilitando la diseminación y la alta incidencia de las enfermedades, en otros períodos, inclina la balanza a favor de las medidas de control y hasta de una posible erradicación.

TURISMO.- De primordial importancia en la propagación de estas enfermedades debido a viajes de negocios, conferencias, y congresos nacionales e internacionales, exposiciones, etc. La atmósfera para el establecimiento de las relaciones humanas se ha transformado considerablemente y las oportunidades para contactos sexuales han aumentado con la probabilidad de adquirir estas enfermedades.

DESARROLLO SOMATICO.- En período de actividad sexual se aumenta con la pubertad precóz y el retardo de la menopausia debido al uso de píldoras gestógenas.

ASPECTOS ECONOMICOS.- El proceso económico general y la emancipación femenina, sicológica y sexual han cambiado el código moral y de conducta, aumentando la promiscuidad, contribuyendo a crear la llamada revolución sexual.

FARMACO-DEPENDENCIA.- En los jóvenes infectados con hábitos extendidos de promiscuidad existen a menudo problemas familiares educacionales y sociales. Se ha observado cierta correlación en grupos especiales entre enfermedades venéreas con legitimidad y uso de drogas, lo cual sugiere que la infección venérea en los adolescentes es un síntoma de enfermedad social.

IGNORANCIA.- Más del 50 % de los jóvenes infectados tienen escasos ó nulos conocimientos sobre las enfermedades venéreas. Es evidente que se debe prestar mayor atención a la

educación sanitaria de los adolescentes, y que las responsabilidades de padres y educadores deben concentrarse más intensamente en este aspecto.

Ninguna enfermedad transmisible seria, excepto la gonorrea, tiene una incidencia tan elevada ó causa pérdidas económicas tan considerables como la sífilis. La dificultad estriba no en la falta de información, sino que ni los médicos ni el público sacan provecho de los conocimientos actuales. Usando adecuadamente los medios diagnósticos y terapéuticos pueden lograrse los objetivos de la curación en la sífilis reciente; la supresión de la infecciosidad y la curación radical Por ejemplo: el exámen microscópico en campo obscuro permite diagnosticar la enfermedad días ó semanas antes de que las reacciones serológicas de la sífilis sean positivas, de modo que pueda iniciarse el tratamiento durante el período primario sero-negativo, ó sea el período de la oportunidad de oro.

La práctica sistemática de las pruebas serológicas descubre 44 casos de sífilis en cada 1000 individuos, mientras que si solo se utilizan en las personas en quienes se sospecha que exista la enfermedad maś del 98 % de los casos escapan al reconocimiento.

C.- ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS.

CHANCRO.- Los treponemas suelen encontrarse en las capas más profundas de la epidermis, que pueden atravesar, si la puerta de entrada es tan superficial que la respeta. Al -

llegar al cuerpo papilar se multiplican profusamente y penetran, a través de los endotelios vasculares, en las hendiduras linfáticas y capilares sanguíneos.

En torno a éstos comienzan las primeras alteraciones histológicas por proliferación del endotelio vascular y acúmulos perivasculares de linfocitos y células plasmáticas. Inicialmente hay también polinucleareas y algún macrófago, pero rápidamente desaparecen, excepto en el fondo de la exulceración, una vez destruído el epitelio. Estos acúmulos perivasculares linfoplasmocitarios crecen, confluyen unos con otros y constituyen un nódulo compacto, que sustituye la mayor parte de los elementos normales del tejido conjuntivo, el cuál reacciona con escasa proliferación celular constituyendo la lesión histológica más característica del chancro, neoformación de reticulina, más abundante cuando más antigua es la lesión, a la que se debe principalmente la consistencia dura.

Los capilares, arteriolas y venitas más finas de la dermis y los vasos linfáticos, neoformados en gran número, sobre todo en la periferia, muestran importantes alteraciones de sus paredes, preferentemente de la íntima cuya proliferación llega a obstruir por completo la luz vascular, perturbando la nutrición de la epidermis y causando su necrosis y, portanto, la erosión ó ulceración del chancro. En los bordes de ésta existe ligera acantosis y edema epidérmicos, con presencia de algunas células emigrantes en las hendiduras intercelulares.

TUBERCULO SIFILITICO.- Es la lesión elemental de las diversas formas de sífilides tuberosas, se caracteriza por un granuloma inflamatorio circunscrito, que destruye las fibras colágenas elásticas, y se localizan en zonas dérmicas más profundas que las lesiones secundarias.

Los vasos, sobre todo las venas, muestran endovascularitis obliterantes a las que fundamentalmente se debe la ulceración necrótica de la sífilis tubérculo ulcerosa. En los órganos internos, las necrosis de gran número de procesos con el marchamo de gomosos, tienen un mecanismo de obstrucción vascular, no siendo, por tanto, en puridad un proceso gomoso.

La destrucción de fibras conjuntivas y elásticas motiva, que, aún en los casos que no lleguen a ulcerarse, la sustitución por tejido escleroso del granuloma inflamatorio borra la estructura normal de la piel y origina una cicatriz atrófica.

GOMA.- Es la lesión terciaria más característica, tiene idéntica estructura, sea cual fuese su localización, comienza por proliferación de las células conjuntivas en un punto circunscrito del corión ó de la trama conectiva intersticial de cualquier víscera; más tarde aparecen manguitos perivasculares de infiltración inflamatoria de los vasos contiguos. En el estadio inicial de crudeza, la estructura del nódulo gomoso es idéntica a la descrita en el tubérculo. Cuando alcanza ciertas dimensiones, las células de la porción central se necrosan y forman una masa amorfa de consistencia gomosa en cu

ya periferia se encuentran células epiteloides con transtornos degenerativos de importancia variable.

Los gomas cutáneos, paralelamente a su desarrollo, se hacen más superficiales y terminan perforando la cubierta epidémica, dando lugar a la formación de una úlcera gomosa, cuyo fondo, de aspecto necrótico está formado por los restos de la degeneración gomosa central.

La regresión de los gomas consiste en la sustitución del granuloma inflamatorio por el tejido escleroso descrito.

En ambos tipos de lesiones terciarias son escasísimos los treponemas, hasta el punto que su demostración en cortes histológicos es una rara contigencia.

D.- CARACTERES DIFERENCIALES DE LAS MANIFESTACIONES VARIADAS DE SIFILIS, PERIODOS O ESTADIOS.

SIFILIS PRIMARIA.- No se acompaña de morbilidad ni mortalidad importantes; sin embargo el método más eficaz para prevenir los efectos perjudiciales de períodos más avanzados consiste en el diagnóstico y tratamiento tempranos.

INCUBACION.-El período de tiempo que transcurre en

tre el momento de contagio y la aparición del primer síntoma de la Sífilis. Por término medio tiene una duración de una a tres semanas.

SINDROME PRIMARIO.- El chancro sifilítico no existe aislado va siempre acompañado de una adenopatía satélite y antes de que la serología sanguínea se haya hecho positiva, existe desde pocas horas después del contagio una septicemia treponémica. Por la coexistencia de estos tres síntomas: chancro, adenopatía satélite y septicemia treponémica se habla de síndrome primario.

CHANCRO SIFILITICO.- Es el primer accidente clínicamente apreciable de la sífilis, Cuando aparece, la sífilis es ya una enfermedad general y puede ser considerado como expresión de la primera reacción defensiva del organismo. Su comienzo se observa muy pocas veces, pues los enfermos tardan horas ó días en notarlo. Cuando se observa desde un principio, se presenta como una pequeña escoriación, del tamaño de un grano de arroz, de superficie limpia, que espontáneamente y sobre todo cuando se irrita, exuda una abundante serosidad transparente. Es absolutamente indoloro.

En los días sucesivos el chancro aumenta ligeramente de tamáño, la superficie toma un color rojo carne y al mismo tiempo la base comienza a empastarse. El chancro clásico es único, de 0.5 cm a 1.5 cm de diámetro, su forma es redondeada u oval, y es casi siempre una lesión regular.

La superficie del chancro es una erosión muy bien

delimitada, lisa y uniforme, el color es rojo, casi siempre — en la periferia se observa un reborde con el típico color rojo carne. La superficie del chancro sifilítico no supura nunca, pero exuda, sobre todo si se le irrita, ligeramente, una — gran cantidad de serosidad clara, en la que pululan los treponemas.

La base de la lesión primaria está indurada, la induración del chancro comienza a los 4 ó 5 días de su aparición.- El chancro sifilítico es indoloro en todos los momentos de su evolución.

Generalmente la lesión de la sífilis es única, pero pueden observarse enfermos con varios chancros sifilíticos.

ADENOPATIA SATELITE.- Es un síntoma constante y no — una complicación de la enfermedad como en el chancro venéreo.- Se inicia a los 6 u 8 días de la aparición del chancro y en — clínica los pacientes se presentan casi constantemente con la adenopatía satélite bien desarrollada.

Se localiza en el grupo glanglionar donde desembocan los linfáticos de la zona en que radica el chancro. Se caracteriza por la tumefacción de varios ganglios que alcanzan el — tamaño de un garbanzo ó una avellana, son duros, rodaderos, — nunca adheridos a los planos profundos de la piel que los cubre. Esto para adenopatías satélites de chancros genitales.

En los chancros de labio, la adenopatía satélite sub

mentoniana suele ser extraordinariamente voluminosa y adherida al tegumento que la cubre. Estas adenitis satélites se originan por llegar el treponema por vía linfática desde el punto de inoculación a los ganglios. Los linfáticos a través de los cuáles pasa el treponema, también sufren alteraciones inflamatorias. La adenopatía satélite del chancro es más persistente, que éste.

SEPTICEMIA TREPONEMICA.- Es muy anterior a la aparición del chancro. Comienza pocas horas después de realizarse el contagio, es pues indudable que cuando el chancro sifilítico aparece, hace ya muchos días que la sífilis es una enfermedad generalizada.

VARIEDADES DEL CHANCRO SIFILITICO.- Los chancros extragenitales representan del 2 al 16 % de los casos. Su frecuencia depende de costumbres sexuales, grado de promiscuidad, intensidad de la morbilidad sifilítica. Puede localizarse en cualquier parte de la superficie del cuerpo la mayor parte de ellos radica en la boca, sobre todo en los labios.

CHANCRO DE LOS LABIOS.- Se presenta en forma de ulceración cubierta por una costra muy adherente, negruzca, que al arrancarla deja ver una superficie erosiva que sangra con facilidad. Es característica la existencia de una adenopatía submentoniana del tamaño de una nuez, ligeramente dolorosa. (Figura 2).

CHANCRO DE LENGUA.- Se reconocen por una típica - erosión de fondo limpio, color rojo y base de induración — apergaminada; en la encía forman una ulceración en forma de- media luna poco o nada dolorosa. El diagnóstico bacteriológico es también difícil por el gran parecido del spirochaete dentium con el treponema. En la amígdala el chancro se confunde muchas veces con una angina, y es sumamente polimorfo, erosivo, difteroide, ulceroso, etc. En todos estos casos - el diagnóstico clínico se facilita por la existencia de una- típica y voluminosa adenopatía de localización cervical o — submentoniana del tamaño de un huevo de paloma o mayor, que- llama poderosamente la atención a la simple inspección de — los enfermos. (Figura 3).

En la cara sobre todo se observan en los hombres, el llamado chancro de barbería, por ser el afeitado con un - instrumento infectado. siendo este el mecanismo usual de contagio, Suele reconocerse por el gran tamaño de la indura- ción de la base, al ser recubierta la ulceración por una — costra negruzca muy adherente, acompañado por la típica ade- nopatía submentoniana. (Figura 4).

En mujeres y niños se observan chancros de cara - cuyo mecanismo de contagio es difícil de precisar. La localización puede ser en la cara, frente o incluso cuero cabe— lludo; unas veces son ulcerocostrosos, otras veces son de aspecto ajamonado, con fondo brillante, de forma regular y de- base indurada.

CHANCRO DE LAS ABERTURAS NASALES.-El chancro de— termina una infiltración que rodea el contorno de un orificio na

sal. Puede encontrarse la lesión en el interior del vestíbulo nasal, cubierta por una costra muy adherente que con frecuencia se confunde con foliculitis o eczema vestibular; pero la presencia de la adenopatía satélite obliga a practicar pruebas de laboratorio.

En las manos y dedos el chancro sifilítico es casi siempre un accidente profesional, y por lo tánto se observa en comadronas, médicos, estudiantes de medicina, enfermeros, aunque también puede ser venéreo. Presenta la forma erosiva o ulcerosa, regular. Cuando se localiza en los dedos, en forma de una lesión fungosa y vegetante, que puede aparecer un tumor maligno. En la extremidad de los dedos, el chancro suele presentar forma de media luna, que rodea la base y bordes de la uña. Es frecuente que esta lesión se ulcere tardíamente, que los accidentes inflamatorios de los primeros días revistan una forma aguda, semejando la lesión de un panadizo y provocando dolores violentos especialmente nocturnos. La localización de la adenopatía satélite es en los ganglios epitrócleos o en los axilares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON EL CHANCRO VENERED.

El más frecuente con el que debe hacerse en la práctica es con éste, los caracteres diferenciales más importantes son:

CHANCRO VENERED.

Lesiones generalmente múltiples.

Ulceración verdadera.

Bordes excavados e inflamatorios.

Color amarillento del fondo de la ulceración.

Secreción purulenta.

Dolores espontáneamente y a la exploración.

Base blanda, no filtrada.

Falta de adenopatía satélite o adenitis inflamatoria aguda.

Lesión siempre autoinoculable.

Incubación de dos o tres días.

CHANCRO SIFILITICO.

Casi siempre lesión única.

Lesión erosiva.

Ausencia de bordes.

Color rojo ajamonado, o a veces lardáceo de la erosión.

Secreción serosa.

Indoloro.

Base indurada.

Pléyade glanglionar indolora, rodadera múltiple.

Lesión no autoinoculable.

Incubación mínima de dos o tres semanas.

SIFILIS SECUNDARIA.

Es nombre que denota las muchas manifestaciones que pueden ocurrir aproximadamente 8 semanas después de aparecer el chancro o sea 11 semanas después de la inoculación. Es posible que lleguen a tardar en aparecer hasta 6 meses después de contraer la infección. La sífilis es una enfermedad general desde el comienzo, sin embargo sólo en la etapa secundaria

aparecen síntomas generales tales como: fiebre, lascitud, dolores de garganta, escalofríos, disfagia, tumefacción de las amígdalas, y lo más llamativo; una erupción cutánea macular rosada con finas escamas blanquecinas denominada roseola. Este es el primer exantema sifilítico de forma redondeada u ovalada cuyas dimensiones oscilan entre 3 mm y 5 mm. Presenta límites bien definidos con superficie lisa, no son perceptibles a la palpación; algunas máculas son ligeramente edematosas formando un tenue relieve sobre la superficie cutánea. Se localiza principalmente en el tronco, cara anterior de los brazos, y flexura de codos. Es frecuente entre las palmas y plantas de los infectados.

Las lesiones cutáneas son polimorfas y pueden semejar muchas otras enfermedades, desde viruela y sarampión hasta erupciones por hipersensibilidad a drogas.

En la lengua cabe observar ocasionalmente placas mucosas y en los ángulos de la boca puede haber pápulas en hendidura parecidas a las rágades. Además de las placas mucosas la sífilis secundaria puede estar representada por excrecencias semejantes a verrugas sobre todo en las mucosas y también en pliegues como : Los interglúteos, vulva o región anal, en las ingles y ocasionalmente en la boca.

Se manifiesta en forma de una pápula o placa aplanada y húmeda. Es fácil demostrar la presencia de espiroquetas en la serosidad obtenida de las lesiones del condiloma plano.

Se presenta en sujetos poco aseados, sobre todo en

mujeres con abundante flujo vaginal. La irritación, macera- - ción y suciedad ocasionan el crecimiento desmesurado de las pápulas erosivas, las cuáles vegetan llegando a sobresalir hasta 1 cm.

Otra de las características del período secundario - es la Alopecia en claros (figura 5), observándose con fre- - cuencia la caída de cejas, pestañas, barba, bigote, vello axilar, y vello puberal. Es como las restantes alopecias post— infecciosas consecuencia de la intensa perturbación del estado general, aparece entre el 1o y 5o. mes de la infección y cura- espontáneamente, después de algún tiempo, con mayor rápidez — bajo la acción del tratamiento, La alopecia en claros es una- modalidad patognomónica del período secundario, en forma de — trasquilones que es inconfundible.

LESIONES MUCOSAS DE LA SIFILIS SENCUNDARIA.

Las lesiones secundarias de las mucosas, denominadas placas mucosas, pueden recidivar aisladamente aún cuando no — existan lesiones cutáneas. Ocasionan pocas molestias subjetivas excepto el contacto con bebidas y alimentos muy calientes- o picantes. Es por eso que pasa muchas veces inadvertido, — son origen frecuentísimo de contagios porque en su superficie- pululan los treponemas

PLACAS MUCOSAS EROSIVAS.- Son el equivalente de la - roseola cutánea cuya superficie fácilmente pierde el epitelio,

a causa de la humedad de las mucosas. Miden 5 hasta 10 mm de diámetro, sin bordes pero delimitado, destacan en la mucosa por su tono rojo más vivo. Al desprenderse el epitelio blanquea y la lesión maculosa presenta una superficie blanquecina brillante o aparece cubierta por una membrana difteroide blanca o grisácea. (Figura 6).

En la lengua pueden tan solo exfoliarse las papilas y entonces aparecen lesiones bien circunscritas, redondeadas u ovales en las cuáles las papilas se han borrado, contrastando con la superficie vellosa del resto de la lengua.

PLACAS MUCOSAS PAPULO EROSIVAS.- Son lesiones papulosas con las mismas características de la anterior que se elevan a 1 ó 2 mm sobre la superficie de la mucosa que la rodea, la superficie erosiva es roja o cubierta de seudomembranas difteroides o de costra. Se presentan en la parte posterior del dorso de la lengua, por confluencia de elementos contiguos pueden formarse extensas placas en sábana.

PLACAS MUCOSAS ULCEROSAS.- Son poco frecuentes en el período secundario, principalmente en la lengua se pueden encontrar lesiones fisurarias más o menos profundas, de forma lineal, coincidiendo con el fondo de algún pliegue de la mucosa, las cuáles se hacen bien visibles separando los bordes, ocasionan molestias más o menos dolorosas durante los movimientos y las comidas. En las comisuras bucales las placas ulceradas tienen también forma fisuraria y la infección piógena secundaria las recubre de gruesas costras melicéricas.

En las amígdalas y mucosa vulvar, principalmente, en las encías y el vestibulo nasal existen a veces regiones ulcerosas, de bordes cortados a pico, más o menos profundas con el fondo sucio, amarillento formado unas veces irregular, los hace difíciles de distinguir de otras lesiones ulcerosas; otras arciforme o policíclica es netamente sifiloide.

Estas lesiones lo mismo que las equivalentes de localización cutánea, son espontáneamente resolutivas; desaparecen por sí solas después de varias semanas, en pocos días, bajo la acción del tratamiento sin dejar huella. Son recidivantes - - coincidiendo con las lesiones cutáneas, otras constituyen la - única y exclusiva manifestación de la recidiva.

SIFILIS TERCIARIA.

La mayor parte de los casos de sífilis no alcanzan - esta fase, se ha calculado que no más del 10% de los indivi- - duos con chancro primario van a mostrar sífilis terciaria. El uso de penicilina parece eliminar las complicaciones tardías - de la enfermedad; las más comunes son las que afectan al sistema cardiovascular y al sistema nervioso central. También pueden aparecer lesiones cutáneas terciarias en la piel, los huesos y otras localizaciones, conocidas con el nombre de goma sifilítico y caracterizadas por una zona central de necrosis caseosa rodeada por células epiteloides y plasmáticas, los vasos vecinos muestran endarteritis obliterante.

Las localizaciones terciarias de la sífilis pueden - aparecer a partir del final del 2o año de la infección, son so

bre todo frecuentes entre el tercero y sexto año, pero se encuentran también muchos años después del accidente primario.

Las manifestaciones terciarias se caracterizan:

a).- Por la mayor gravedad local de las lesiones, que a diferencia de las secundarias, no desaparecen rápidamente sin dejar huella; sino que muy persistentes, siempre determinan la aparición de una cicatriz indeleble.

b).- Por circunscribirse a sectores limitados del organismo, determinada zona mucosa o cutánea, del sistema locomotor, nervioso.

c).- Por su estructura histológica, la lesión terciaria típica es el goma, pero también se encuentran otras inflamaciones crónicas productivas (tubérculo) que no sufre la degeneración gomosa central.

d).- Por contener escasísimos treponemas, por este motivo muy difícilmente se muestran en frotis y cortes histológicos. Y por su escasa contagiosidad, lógica consecuencia de la gran rareza de gérmenes.

ETIOLOGIA GENERAL DEL TERCIARISMO.- En primer lugar debe mencionarse la influencia de tratamientos insuficientes o nulos, después todas las condiciones que disminuyen la resis-

tencia orgánica: alcoholismo, enfermedades crónicas, paludismo, exceso de trabajo, etc. Los traumatismos, en último término, las lesiones terciarias requieren para su aparición un peculiar grado de alergia, que no existe en todos los individuos.

SINTOMAS GENERALES DEL PERIODO TERCIARIO.- Evolución tórpida y falta de repercusión sobre el estado general y absoluta indolencia, sorprendente en algunas extensas sifílides ulceradas. La fiebre terciaria coincide generalmente con lesiones sifilíticas hepáticas, más rara vez con lesiones cerebrales o pulmonares. La fiebre terciaria presenta una elevada resistencia terapéutica.

Las lesiones terciarias son de dos tipos: el primer tipo corresponde al goma; se trata de un foco circunscrito de 2 a 10 cm de tamaño que consiste en una inflamación y necrosis gomosa que ocupa un órgano o tejido. En el segundo tipo existe una inflamación prolongada y latente de un órgano o parte de él.

SIFILIS CUTANEAS TERCIARIAS.- Aunque la lesión más típica del período terciario es el goma, en la piel son mucho más frecuentes las sifílides tuberosas, constituídas por tubérculos de dimensiones y número variables.

SIFILIDES TUBEROSAS.- Están constituídas por tubérculos, de dimensiones variables, muy infiltrados, de consistencia dura, color rojo cobrizo ó violeta que aún los que alcan-

zan pequeñas dimensiones y no se ulceran, se diferencian bien de las sifílides sencundarias papulosas, por su mayor infiltración, ser indoloros a la presión del estilete romo y dejar como secuela una cicatriz indeleble. Siempre muestran tendencia a agruparse y frecuentemente evolucionan hacia la ulceración.

EL GOMA.- Comienza en las capas más profundas de la dermis, y generalmente la hipodermis. Su evolución fatal al reblandecimiento central y ulceración permite distinguir tres períodos: un período inicial de crudeza, caracterizado por la existencia de uno o varios nódulos indoloros, cubiertos por piel de apariencia normal, ese nódulo aumenta progresivamente de tamaño, cuando alcanza determinada dimensión comienza la fusión central, que marca el comienzo del 2o período o de reblandecimiento, se caracteriza por la consistencia cada vez más blanda de la lesión, que termina por mostrar una clara fluctuación. Simultáneamente el nódulo se adhiere a la piel, que toma una coloración rojiza. Al final de esta fase el goma se asemeja a un abceso, pero la punción permite distinguir claramente ambos procesos, pues la fusión de las lesiones gomosas origina una serosidad de aspecto sucio, mezclada con restos necróticos, de consistencia todavía sólida, que dán al conjunto su consistencia gomosa e impiden la completa evacuación mediante punción aspiradora. No puncionando, el goma termina perforando espontáneamente la piel que lo cubre y evacuando su contenido.

LESIONES TERCIARIAS DE LAS MUCOSAS.

La contigüidad de muchas mucosas (nariz, paladar, -

laringe, tráquea, etc.) a huesos o cartílagos, hace que las - lesiones terciarias invadan rápidamente los tejidos inmediatos, siendo en muchas ocasiones imposible precisar si ésta ha comenzado en la mucosa, en hueso o cartílago.

SIFILIS TERCIARIA DE LA MUCOSA BUCAL.- Las lesiones- se localizan preferentemente en el paladar duro o blando, también a causa de su indolencia, no alarma al paciente hasta que alcanza gran desarrollo o se ulcera. La lesión comienza por - un abultamiento circunscrito, indoloro, de crecimiento rápido, la mucosa que lo cubre aparece de color rojo más vivo y algo - edematoso. Si un diagnóstico precóz no ha permitido comenzar el tratamiento antes de que la lesión haya invadido los planos subyacentes, la ulceración determina la perforación del paladar y establece una comunicación entre la cavidad bucal y las- fosas nasales. La comunicación entre cavidad bucal y nasal — dificulta la fonación y determina una voz gangosa característica, por la que puede diagnosticarse la perforación del paladar antes de verla, con sólo oir hablar al enfermo. (Figura 7).

Dificulta la deglución, singularmente la ingestión - de líquidos que refluyen por la nariz y pueden pasar a las - - vías respiratorias provocando los transtornos correspondientes (tos, sofocación, bronconeumonías).

Los gomas que asientan en la pared posterior de la - faringe, si no se tratan convenientemente, invaden las vértebras cervicales y llegan a producir en ellas destrucciones considerables, capaces de ocasionar serias perturbaciones medulares.

SIFILIS TERCIARIA DE LA LENGUA.- Existen varias formas clínicas: la glositis terciaria superficial afecta exclusivamente a la mucosa lingual y tejido conjuntivo submucoso.

La glositis esclerosa terciaria, se caracteriza por lesiones profundas, infiltradas de consistencia dura, que hacen desaparecer la flexibilidad y aumentan el espesor de la lengua. La mucosa pierde las papilas y está surcada por hendiduras profúndas que limitan gibosidades irregulares. En los casos graves se observa fibrosis y fisuración de la lengua (lengua escrotal). La glositis sifilítica se asocia a menudo con leucoplasia y en esos pacientes la incidencia del carcinoma de células escamosas es elevada.

La hipertrofia y esclerosis dificulta cualquier movimiento que resulta doloroso y perturba la deglución, pronunciación, etc.

Esta glositis es irreversible, finalmente la lesión perfora la mucosa de la lengua, expulsa escasa cantidad de líquido gomoso y se forma una ulceración profunda.

SIFILIS TERCIARIA DE LA MUCOSA NASAL.- Consiste casi exclusivamente en lesiones gomosas que asientan en cualquier parte de la mucosa nasal. El comienzo del proceso suele pasar inadvertido para el enfermo; algunas veces la presencia del goma determina cierta obstrucción de la fosa nasal correspondiente. Al ulcerarse, la secreción de la lesión se concreta en costras de olor fétido, a veces tan pronunciado, que

constituye una penosa molestia para el enfermo y para las personas que lo rodean. Se concreta también en costras que obstruyen la fosa nasal. La perforación del tabique nasal es irreversible. Las lesiones que se localizan en el borde anterior del tabique, el cicatrizar ocasionan la retracción de la parte del dorso de la nariz situado por encima, dando lugar a la forma característica de nariz en silla de montar.

SIFILIS TERCIARIA DE LA LARINGE.- Su estudio corresponde fundamentalmente a los laringólogos, pues las lesiones sólo son visibles mediante laringoscopia.

En la epiglotis son raras, al ulcerarse determinan su destrucción completa o por lo menos la perforan.

En los cartílagos aritenoides y cuerdas vocales la ronquera es el trastorno que primeramente alarma a los pacientes, posteriormente aparecen dolores que aumentan en la deglución.

La sífilis laríngea terciaria constituye siempre una afección grave. Los cartílagos se necrosan totalmente o en zonas muy extensas tardando mucho en delimitarse los secuestros correspondientes, lo cuál explica la resistencia a la terapéutica específica que siempre muestran las lesiones terciarias de esta localización.

Los tumores malignos, principalmente el epitelioma de lengua y laringe, plantean con muchísima frecuencia problemas diagnósticos con lesiones terciarias ulceradas. Su fre-

Fig. 4 Chancro duro del mentón («chancro de barbería»).

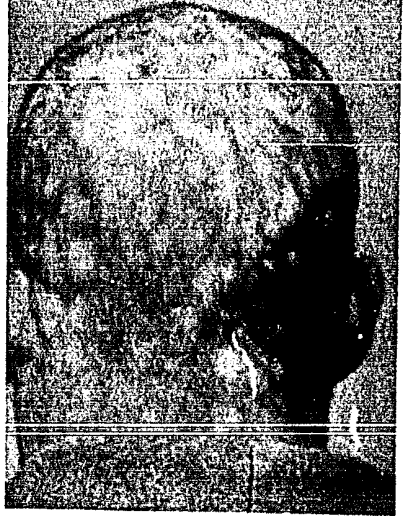

Fig. 5 Alopecia en claros.

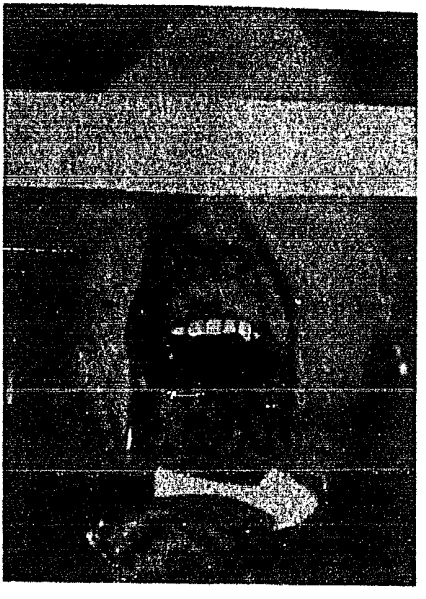

Fig. 6 Placas erosivas de la lengua.

CAPITULO IV

SIFILIS LATENTE.- Se define como sífilis latente a la ausencia de lesiones clínicas, los exámenes en campo obscuro son negativos y el análisis del líquido cefalorraquídeo es normal. No existen lesiones demostrables, pero la infección continúa extendiéndose en el organismo. Las únicas manifestaciones de este período son las pruebas serológicas trepónemicas positiva. En este período no existen manifestaciones externas de una lucha continuada y activa entre el agente infectante y el organismo. Este período se subdivide a su vez en sífilis latente temprana (de menos de cuatro años de duración, considerada potencialmente infecciosa después de una recaída al período secundario, y sífilis latente tardía (de más de cuatro años de duración) que se considera no infecciosa.

Es posible que se estén produciendo alteraciones inflamatorias progresivas y crónicas en la piel, aparato cardiovacular , sistema nervioso central u otros órganos. En este período una mujer gestante sin presentar signos, ni síntomas de la enfermedad puede transmitirla al niño por nacer. La mayor parte de mujeres sifilíticas en estado de gestación se encuentran en período de latencia.

La sífilis latente puede evolucionar en tres sentidos diferentes: a) Persistir como tal a lo largo de toda la vida. b) Progresar hasta dar los síntomas y signos de sífilis tardía. c) Curación espontánea. Aproximadamente el 25 % de -

cuenta aparición en sujetos sifilíticos con serología positiva, hace que en muchos casos sólo se establezca el diagnóstico después del fracaso de una cura antisifilítica de prueba, que entraña una pérdida de varias semanas y agrava considerablemente el pronóstico.

las personas con sífilis latente presentan alteraciones orgánicas importantes como neurosífilis, sífilis cardiovascular u otras afecciones sifilíticas.

SIFILIS CONGENITA.- La difusión de la sífilis a través de la placenta constituye una forma especial de infección que incide sobre el organismo en desarrollo cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras. Rara vez se observa infección del feto antes del cuarto o quinto mes de gestación, se ha atribuído esta protección temprana del feto a la infección por la presencia de una capa de Langhans del corión perfectamente desarrollada. Después de la decimosexta semana de gestación, esta capa experimenta atrofia y puede sobrevenir infección fetal.

Las mujeres gestantes afectas de sífilis precoz sin tratar pueden dar a luz a término o prematuramente a un niño muerto, a un feto macerado con innumerables espiroquetas o a un niño vivo sifilítico. Hay mujeres que dan a luz niños vivos no infectados, pero sólo cuando tienen una infección latente o tardía. El niño con sífilis congénita suele nacer prematuramente. Puede ser completamente normal en el momento del nacimiento o estar deshidratado, enfermizo y débil que apenas pueda ser alimentado. (Figura 8).

Sífilis Congénita Precoz.- Las manifestaciones cutáneas de ésta, son parecidas a las manifestaciones cutáneas de la sífilis secundaria, exceptuando que en la sífilis congénita las manifestaciones generales son más graves. Suelen estar -

afectadas las palmas de las manos, las plantas de los pies y la región anogenital. Es frecuente la rinitis sifilítica, con secreción nasal purulenta y cuya tumefacción dificulta la respiración. Existen otras lesiones cutáneas y de las mucosas: erupciones máculopapulosas, especialmente de la cara, brazos, nalgas y piernas; rágades y fisuras de las zonas de unión cutáneo mucosas, condiloma plano y tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos. Las placas mucosas, que son una manifestación casi constante de la sífilis congénita, son principalmente máculas y pápulas ulceradas. En sífilis congénita precoz se observan frecuentemente lesiones óseas. La exploración radiológica de los huesos largos que demuestran la presencia de dactilitis y epifisitis, constituye un auxilio de diagnóstico de confianza.

La osteoperiostitis de frontales y parientales ocasiona una deforme hipertrofia de estos huesos, que da lugar a la frente olímpica (abombada y de excesiva altura) y al caputnatiforme, cuando a esta deformidad frontal se suma la hipertrofia y oblicuidad de los parientales, que ensancha excesivamente el diámetro transversal del cráneo. Estas deformidades craneales son para Hochsinger, signos patognomónicos que facilitan el diagnóstico; juntamente con la nariz en silla de montar y la presencia de ganglios epitróceos palpables, forman la tríada de Hochsinger.

Sífilis Congénita Tardía.- Los niños que parecen normales en el nacimiento llegan a presentar síntomas en épocas tan posteriores aproximadamente del sexto al décimoquinto año de vida. Las lesiones más importantes son las de la córnea, -

de los huesos y del sistema nervioso central. Entre ellas, — la queratitis intersticial, con opacificación difusa de la córnea, es la más importante, afectando primero al reborde corneal, más tarde se extiende al resto de la superficie corneal. Al cabo de cierto tiempo numerosos capilares invaden la córnea Durante el acmé del proceso existen síntomas de fotofobia intensos. La afección es casi siempre bilateral, pero comienza casi siempre en uno de los lados. Las lesiones óseas comprenden periostitis que da lugar a incurvación hacia adelante y engrosamiento de la tibia en forma de hoja de sable e hidrartrosis bilateralmente de las articulaciones de las rodillas que ocasionan tumefacciones indoloras llamadas "articulaciones de Clutton". Las lesiones del sistema nervioso que se producen en la sífilis congénita pueden clasificarse de la misma forma que se utiliza para los adultos: sífilis meningo-vascular, tabética y parética. La atención del octavo par craneal ocasiona sordera en algunos casos. Pueden presentarse ataques epilépticos.

3 ANOMALIAS DENTARIAS.- Fue Hutchinson el primero en señalar las siguientes deformidades: la excavación en media luna del borde de los incisivos centrales superiores y convexidad de los laterales, que dan al diente forma de tonel. (Verfig. 9)

TRIADA DE HUTCHINSON.- La coexistencia de esta deformidad dentaria con queratitis parenquimatosa y sordera laberíntica; tiene un valor de diagnóstico patognomónico de sífilis congénita.

En las investigaciones de Fournier se encontraron -

las siguientes anomalías:

1.- Vicios de desarrollo, que provoca deformaciones dentarias (diente de Hutchinson).

2.- Erosiones en cara externa de cualquier pieza dentaria, borde en sierra de los incisivos, también originadas por inhibiciones precoces del crecimiento del germen dentario.

3.- Microdentismo.

4.- Amorfismo.- Los dientes incisivos laterales superiores presentan las más extrañas formas; semejando un pescado, apariencia de tecla de piano, retorcidos en forma de tornillo. El primer molar adopta una forma de retoño (molar en mora), y de tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el segundo molar.

5.- Anomalías de implantación.- Doble hilera de dientes, implantación de cualquier pieza en diferentes partes de la bóveda palatina.

6.- Vulnerabilidad excesiva.- Que predispone a caries, facilita las fracturas debido a traumatismos.

SIFILIS MALIGNA PRECOZ.- Se caracteriza por la aparición de lesiones ulcerosas graves desde el principio del período secundario.

Etiología.- Se ha atribuido ésta, a la falta de reac

ciones defensivas, provocada por enfermedades interrecurrentes tales como: tuberculosis, paludismo e intoxicaciones crónicas: alcoholismo, drogadicción, etc.

Sintomatología.- Las caracteristicas de esta modalidad de sífilis aparecen con el primer exantema secundario, acompañado de profunda sensación de malestar, inapetencia, insomnio, tos, fiebre irregular, continua o remitente que oscila entre 38° y 40°.

Las lesiones cutáneas más numerosas en cara y extremidades inferiores debutan en tres formas diferentes: pústulocostrosas, tubérculoulcerosas y gangrenosas. Algunas ocasionan dolor intenso, y no tienden a curar espontáneamente.

Se han descrito casos graves de ulceraciones del velo palatino, amígdalas y vulva.

El número de glóbulos rojos desciende de 3 a 3.5 millones por mm^3; existe simultáneamente ligera leucocitosis.

La penicilina ha modificado totalmente la evolución y pronóstico de la sífilis maligna, que cura con la misma brillantez que las otras manifestaciones secundarias.

GENERALIDADES DE SIFILIS EN DISTINTOS ORGANOS.

SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO.

Meningitis Precoces con Sintomas Clínicos.- Las le-

siones en la base del cerebro, hace que sean frecuentes los trastornos de los nervios craneales, debido a la compresión ejercida por la inflamación meníngea, propagándose hasta el perineuro.

La meningitis de la bóveda es más rara, ocasiona accesos de epilepsia por irritación de los centros motores. Lesiones más pronunciadas y extensas dan lugar al cuadro de una meningitis aguda con fiebre, vómitos, rigidez de nuca, intensa cefalalgia, y accesos epileptiformes generalizados que alternan con períodos de obnubilación mental.

En el líquido cefalorraquídeo son fuertemente positivas las reacciones de lúes.

Diagnóstico y Evolución.- Cuando no son tratadas y aunque la inflamación involucione espontáneamente, se produce la degeneración de las fibras nerviosas y hacen definitiva la parálisis correspondiente, las formas agudas e intensas pueden tener terminación mortal. El diagnóstico es sencillo si se analiza el líquido cefalorraquídeo del individuo con transtornos nerviosos de esta naturaleza.

Arteritis Cerebral Sifilítica.- El treponema tiene predilección por las arterias del encéfalo. Se presenta a partir de los 40 años de edad y se ha observado en todos los períodos de la sífilis. Su máxima frecuencia es entre el tercero y quinto año de la infección.

Los síntomas son: cefalalgias, vértigos, pérdida de-

la memoria, estado de semiembriaguez o disminución global de la conciencia.

El síndrome característico de la arteritis cerebral es la hemiparálisis, sobretodo la hemiplejia contralateral total, por ser la arteria silviana la preferida por el treponema. Suele instaurarse la hemiplejia sifilítica con relativa lentitud y sin pérdida de la conciencia.

Transtornos Mentales de los Sífiliticos.- En todos los períodos de esta enfermedad pueden aparecer transtornos psíquicos de diversa significación. En el período primario algunos individuos tienen síntomas depresivos, que se diagnostican habitualmente como neurastenia y que en sujetos constitucionalmente propensos a padecerla desencadena un intenso trauma psíquico que para ellos representa el haber sido contagiados de esta infección.

Es grande la tendencia recidivante de todas las variedades de neurosífilis y al cabo de un tiempo, sobretodo las localizaciones medulares, han ocasionado lesiones degenerativas irreversibles del tejido nervioso, que hacen incurable la afección y convierten al enfermo en un inválido definitivo. Son numerosos los casos que terminan por la muerte.

La mayor parte de los casos diagnosticados precozmente y tratados debidamente, son curables. Los progresos realizados en el tratamiento de sífilis precoz y la investigación sistemática del líquido cefalorraquídeo antes dar de alta a los enfermos sifilíticos hacen cada vez más rara la neurosífilis.

Parálisis General Progresiva o Demencia Sifilítica - (P.G.P.)- Afecta principalmente a varones entre 30 y 50 años,- el intervalo entre el contagio y principio del proceso paralítico es de 8 a 10 años por término medio. Su frecuencia en relación con el número de sifilíticos puede evaluarse en un 5 %.

Sintomatología.- La enfermedad debuta por alteraciones psíquicas: cansancio rápido, falta de memoria, dificultad para concentrar la atención, variación del tono afectivo, exageración de actividades. Paulatinamente va desintegrándose la personalidad del individuo por lo que se toman fácilmente sugestionables, hacen una vida sexual desordenada, abusan de las bebidas alcohólicas, pero el síntoma que despierta la sospecha diagnóstica es el comportamiento en el ambiente social en el - que antes se desenvolvía plácidamente. Progresivamente aumentan y empeoran estos transtornos hasta constituir un estado demencial.

La parálisis de tipo depresivo, con síntomas hipocondriácos, la forma demencial simple en que rápidamente disminuyen las facultades intelectuales hasta la demencia completa, - desorientación en el espacio y tiempo, la aparición de delirios con alucinaciones no es rara en el curso de la terapia.

Síntomas Neurológicos.- Los más precoces suelen ser transtornos pupilares, rigidez pupilar con miosis. Los transtornos del lenguaje, consistentes en una dificultad para pronunciar determinados sonidos, en los que se traba la lengua, - caracterizan la disartria, cada vez mayor hasta llegar en algunos casos a hacer ininteligible la palabra. En la escritura -

se modifica la regularidad y se olvidan letras hasta palabras completas.

La potencia sexual exagerada inicialmente, desaparece gradualmente.

Síntomas Serológicos.- La serología en sangre es fuertemente positiva en más del 96 % de los enfermos y casi en el 100 % la reacción de Wassermann del líquido cefalorraquídeo.

Diagnóstico.- Tiene extraordinaria importancia establecerlo precozmente, en el período preclínico, por aumentar las probabilidades de conseguir una curación definitiva antes que la intensidad de las lesiones cerebrales dejen secuelas cicatrizales irreversibles que motiven un déficit mental definitivo aunque cure la parálisis.

El diagnóstico preclínico será más frecuente cuanto más se generalice la práctica sistemática de puncionar a todos los sifilíticos antes de darlos de alta. El diagnóstico clínico es sencillo en casos avanzados, pero necesita siempre la confirmación de las investigaciones humorales.

Tabes Dorsal.- El síndrome de tabes dorsal (ataxia locomotriz y esclerosis espinal posterior) resultante de la sífilis de la médula espinal es mucho más frecuente en hombres que en mujeres. Puede transcurrir entre 5 a 25 años de la infección primaria y el comienzo de los síntomas. Los trastornos de la sensibilidad, la incordinación, los cambios atróficos y las anomalías oculares son manifestaciones corrientes -

que resultan por la degeneración de los cordones posteriores - y los ganglios dorsales de la médula espinal.

La tabes dorsal suele empezar insidiosamente, pero- puede hacerlo con rapidez. El cuadro clínico más corriente — consiste en incordinación, ataxia, dolor agudo pasajero en ab- domen o extremidades, vómitos, impotencia retención de orina,- dificultades visuales y cambios articulares. El dolor es pun- zante o lancinante y corriente en piernas y tronco. Puede ha— ber sensación de quemadura en la región del dolor. Las crisis abdominales dolorosas semejantes suelen acompañarse de vómitos y pueden sugerir enfermedad visceral que exige intervención — quirúrgica.

Son frecuentes en la tabes las parestesias caracte- rizadas por sensación de adormecimiento de extremidades, parti cularmente pies, muslos y brazos. Son datos característicos - la disminución de la percepción de la posición y el sentido - de vibración en extremidades inferiores, y pérdida de la apre- ciación del dolor profundo, ocasionando la presencia de úlce— ras en la porción carnosa de los pies o dedos gruesos y artri- tis degenerativa que progresa rápidamente (artropatía de Char- cot) en rodillas, tobillos, caderas, raquis y otras articula— ciones.

Los trastornos de la marcha y ataxia, más notable - al ascender escaleras en la oscuridad y a menudo concomitantes con marchas colocando los pies abiertos, golpeándolos sobre el piso, son datos importantes en las tabes dorsal. Menos a menu do hay ataxia o incordinación de extremidades superiores.

Son frecuentes las anomalías pupilares caracterizadas por grado variable de inmovilidad, irregularidad y desigualdad. Son patognomónicas en esencia, las pupilas contraídas irregularmente, que no reaccionan a la luz, pero si a la acomodación (pupilas de Argyll-Robertson). Puede haber anomalías motoras de los pares craneales tercero y sexto, que produce diploplía. Los datos principales de la tabes dorsal son: pupilas de Argyll-Robertson, ataxia, pérdida de los reflejos aquiliano y rotuliano, disminución del sentido propioceptivo y de la percepción del dolor profundo.

SIFILIS CARDIOVASCULAR

Aortitis Sifilitica.- Las lesiones son más frecuentes en la porción ascendente de la arteria, 1 a 3 cm por encima de las válvulas sigmoideas. La aortitis es la localización más frecuente del treponema, puede calcularse que el 40 % de los sifilíticos que viven tiempo suficiente acaban por padecerla.

La aortalgia es de intensidad y localización variables. Puede consistir en un dolor retroesternal en forma de barra, que aparece o se exacerba con el ejercicio físico. La tensión arterial está frecuentemente aumentada.

Aortitis con Insuficiencia Aórtica.- El reflujo diastólico a través de las válvulas insuficientes determina un soplo diastólico muy intenso. El ventrículo izquierdo sufre

una hipertrofia compensadora fácilmente demostrable por percusión y palpación. La tensión mínima disminuye, con lo que se acentúa considerablemente la tensión diferencial, habitual de todas las aortitis.

Asma Sifilítico y Asma Cardíaco.- Son crisis paroxísticas de disnea que traducen un estado de insuficiencia cardíaca, y se presentan como una de las complicaciones más precoces de procesos cardioarteriales luéticos. El acceso se desencadena generalmente después de algún esfuerzo o choque emotivo y la disnea es tan considerable, que inmoviliza completamente al enfermo.

Aneurisma aórtico.- En el 100 % de los enfermos de aneurisma, puede demostrarse la existencia de una infección sifilítica. Aparece muchos años después de la infección: 15 a 20 años, es mucho más frecuente en varones.

El aneurisma puede ser de forma cilíndrica o sacciforme, tiene marcada predilección por la porción ascendente y la concavidad del cayado y en menor grado por la aorta descendente y la porción abdominal. La pared del aneurisma está constituída por un tejido fibroso muy pobre en células, en éste hay una intensa infiltración inflamatoria, en algunas zonas con estructura gomosa, originándose siempre los aneurismas en este estadío de la aortitis. (Ver Figura 10.)

Por su cara externa los aneurismas se adhieren íntimamente a los tejidos inmediatos: pleura mediastínica, pulmo-

nes, huesos (esternón, costillas, cuerpos vertebrales) que — muestran también intensas lèsiones inflamatorias productora de la destrucción de los tejidos normales.

Sintomatología.- El dolor en la región donde se — asienta el aneurisma, eventualmente propagado a regiones inmediatas, los enfermos lo describen unas veces como sensación de constricción, otras punzante, a veces de tipo neurálgico. Es casi constante la aparición de disnea por esfuerzo cuando la tumoración alcanza cierto tamaño, en algunos casos aparecen — síntomas cerebrales debido a la defectuosa irrigación, Algunos aneurismas voluminosos destruyen el esternón y forman una tumoración redondeada y pulsátil, que puede alcanzar las dimensiones de la cabeza de un feto.

La auscultación descubre un soplo distólico muy intenso. Los aneurismas ocasionan una sintomatología variada — por compresión de los órganos contiguos. La compresión de — un bronquio estrecha su luz produciendo transtornos en la respiración, y tos persistente; la compresión del esófago determina disfagia y agudos dolores durante el tránsito esofágico de — los alimentos; la compresión de la vena cava superior provoca ingurgitación de las venas del cuello.

Una complicación relativamente frecuente de los — — aneurismas sacciformes son las embolias a distancia, ocasionadas por los trombos formados en el interior.

La bolsa puede perforarse abriéndose en cualesquie-

ra de los órganos contiguos, a los que está firmemente unida por la inflamación perisneurismatica: esófago, bronquio o tráquea, dando lugar a un enorme vómito de sangre, en mediastino o cavidad peritoneal, falleciendo el enfermo con síntomas de hemorragia interna en el pericardio.

Obstrucción de los Orificios de las Coronarias.- Esta a menudo coexiste con insuficiencia aórtica y puede originar angina de pecho e infarto miocárdico. La obstrucción de los orificios debe sospecharse en todo paciente, con manifestaciones de coronariopatía y resultado positivo de las reacciones serológicas para sífilis. Puede hacerse tratamiento quirúrgico de la obstrucción de los orificios y quizá sea bastante beneficioso, pues las porciones distales de las arterias coronarias a menudo son normales.

SIFILIS HEPATICA

El hígado es una de las vísceras más frecuentemente afectadas por lesiones sifilíticas, en todos los periodos de la infección pueden aparecer hepatopatías sifilíticas.

Ictericia Sifilítica Precoz.- El comienzo suele ser insidioso, siendo la coloración ictérica el primer síntoma que notan algunos enfermos, aunque a los más son aquejados por pródromos de inapetencia, náuseas, cansancio, molestias sordas en hipocondrio derecho y alguna vez febrícula.

La pigmentación ictérica es de intensidad variable; el prurito está ausente casi siempre. Las orinas contienen

gran cantidad de pigmentos y sales biliares, las heces suelen-ser hipocrómicas.

La evolución es habitualmente benigna, curando la - afección en tres o cuatro semanas por término medio.

Atrofia Aguda Amarilla del Hígado.- Esta grave — afección ha sido observada en todos los períodos de la sífilis aunque generalmente ocurre en los primeros meses y constituye una complicación de la ictericia sifilítica precoz.

Es mucho más frecuente en las mujeres, el embarazo-y la alimentación deficientes son causas predisponentes.

Se anuncia por algunos síntomas prodrómicos: elevación de temperatura, rápido aumento de la pigmentación ictérica, heces con grasas sin digerir, abundantes pigmentos biliares en la orina. El hígado es doloroso a la palpación, los enfermos tienen gran intranquilidad y excitación psíquica con síntomas delirantes que puedan llegar a una franca demencia, están desorientados en tiempo y espacio. Se quejan de intensa - sed y cefalalgia. Los síntomas motores, inicialmente sacudidas musculares, después convulsiones clónicas y paresias o completas parálisis, las pupilas reaccionan con pereza y están dilatadas. A los pocos días se instaura un estado comatoso que, o termina fatalmente en unas tres semanas, o mejora lentamente, dejando varios meses con debilidad al enfermo.

Sifilis Terciaria del Hígado.- La hepatitis gomosa se caracteriza por hipertrofia hepática y un aspecto lobulado-

y escleroso del hígado a la palpación.

Presenta molestias indefinidas de astenia, anorexia, digestiones penosas, dolores sordos en hipocondrio derecho.

Sífilis Hepática Pseudotumoral.- La exploración pone de manifiesto un aumento de volumen del hígado, existe en ocasiones una perivisceritis que ocasiona dolor, defensa muscular a la palpación. Diagnóstico etiológico se establece por los antecedentes, existencia de lesiones sifilíticas de otra localización, resultado de la serología y sobre todo, por el resultado del tratamiento de prueba.

SIFILIS RENAL

Nefrosis Sifilítica Secundaria.- Comienza en los primeros meses de la infección, el síntoma que primero llama la atención del enfermo es el edema. La cantidad de orina disminuye, en el sedimento urinario se encuentran cilindros, células epiteliales y algunos hematíes.

Sífilis Renal Tumoral.- Los sifilomas gomosos del riñón fueron anatomopatológicamente la primera lesión bien estudiada, da los mismos síntomas que cualquier neoplasia renal.

Hemoglobinuria Paroxística.- Se caracteriza por la aparición de orinas rojizas, por contener cantidades considerables de hemoglobina y ninguno o escasísimos eritrocitos sin destruir. Los enfermos están pálidos, con ligero tinte

subictérico y suele apreciarse moderada esplecnomegalia.

El tratamiento antisifilítico es capaz de curar brillantemente algunos casos.

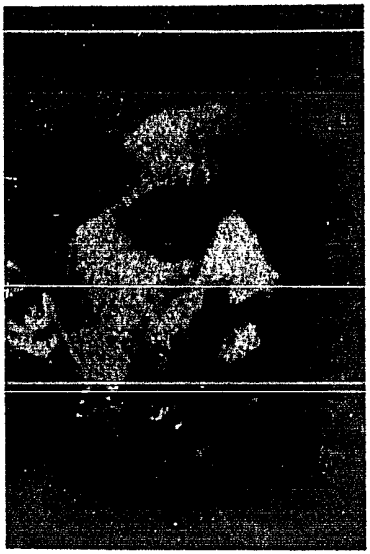

Fig. 7 Lúes gomosa de la cara con perforación

Fig. 8. — Deformación nasal por necrosis gomosa de los huesos nasales en una sifilítica congénita.

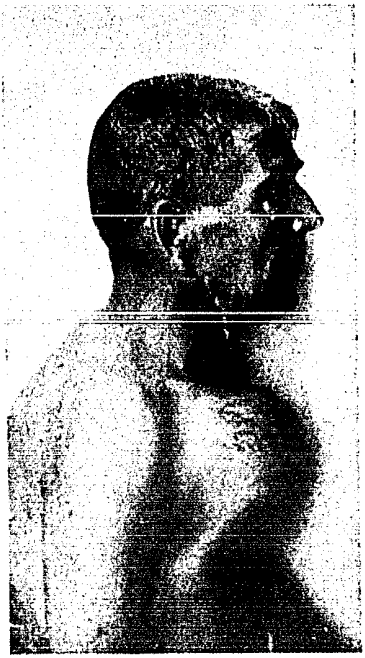

Fig. 10 Deformidad de la pared anterior del tórax ocasionada por un enorme aneurisma aórtico.

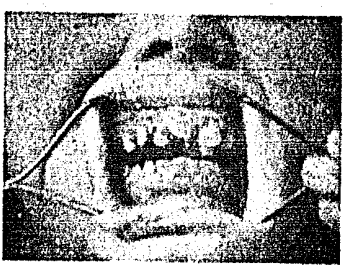

Fig. 9 Anomalías dentarias de la sífilis

CAPITULO V

A.- EXAMENES DE LABORATORIO.

EXAMEN EN CAMPO OBSCURO.- Para la ejecución de este examen se emplea un microscopio compuesto ordinario equipado con condensador de campo obscuro y embudo de contención en el objetivo de inmersión de aceite. Un interceptor opaco en el condensador impide que los rayos luminosos directos penetren en el objetivo. Los rayos periféricos oblicuamente no entrarán en el objetivo a menos que un objeto en la platina del microscopio los desvíe hacia arriba. Las bacterias, treponemas y otras partículas colocadas en un portaobjetos reflejan los rayos oblicuos en dirección ascendente hacia el objetivo, y en consecuencia aparecen brillantemente iluminados contra un fondo negro.

Para obtener la muestra es necesario frotar la lesión con una torunda seca, provocando exudación de suero y hemorragia mínima. Las primeras gotas deben secarse. Es grande el número de eritrocitos que dificultan el examen, por lo que el suero debe ser obtenido de las partes más profundas de la lesión. El suero claro es recogido en un cubreobjetos limpio que se aplica sobre un portaobjetos para examen. El T. pallidum es muy frágil y muere rápidamente por desecación. Puede conservarse viable la preparación por un largo período mediante sellado con vaselina de los bordes del cubreobjetos con los del portaobjetos.

Un observador experto puede formular un diagnóstico

inequívoco de sífilis por identificación del T. pallidum en la lesión; sin embargo, existe una excepción clínica importante, porque en la boca reside un saprófito, el Treponema microdentium, el cuál es morfológicamente igual al T. pallidum. Por tanto el examen en campo obscuro quizá no sea fidedigno cuando se trata de lesiones bucales.

La técnica alternativa en estos casos es la inyección salina, (0.5 a 1.5 ml), fisiológica, estéril en uno de los ganglios linfáticos regionales hipertrofiados y aspirar tanto líquido como sea posible. El examen micróscópico de este material en campo obscuro revelará la presencia de T. pallidum móvil, lo que confirma el diagnóstico.

PRUEBAS NO TREPONEMICAS.- Las pruebas no treponémicas miden los anticuerpos específicos (reaginas) elaboradas contra el antígeno lipoidal procedente del T. pallidum o de la interacción del huésped y parásito. Las pruebas no treponémicas son muy útiles por su bajo costo, aplicándose en la selección de grandes masas y para la vigilancia continuada del curso de la enfermedad. El título cuantitativo de reaginas aumenta a medida que avanza la enfermedad y disminuye después del tratamiento. Para la medición de la reagina se utiliza un antígeno artificial compuesto de lecitina y cardiolipina extraído del corazón de buey.

La reacción de Kolmer y la de Wassermann son las pruebas de fijación del complemento más ampliamente utilizada. Entre las pruebas de floculación es la V.D.R.L. (Venereal Disease Research Laboratory) la más utilizada.

Para comprender la diferencia que presentan estas dos pruebas es necesario explicar el significado de un título cuantitativo de un título cualitativo. Las pruebas serológicas para la sífilis cuantitativa proporcionan más información que las cualitativas. Los títulos se obtienen al diluir el suero en proporciones geométricas repitiéndose la prueba con cada dilución hasta no obtener reacción alguna. La última dilución reactiva constituye el título. La valoración cuantitativa proporciona un estándar a partir del cual puede medirse el cambio o la ausencia del cambio. Si la información es activa el título se eleva en pruebas subsecuentes. Si el tratamiento ha sido proporcionado en una etapa activa del padecimiento el título disminuirá. Si la enfermedad es inactiva, pero serorresistente, el título no cambia en pruebas sucesivas.

PRUEBAS TREPONEMICAS.- Las pruebas treponémicas son más específicas, ya que miden los anticuerpos para el T. pallidum. Su mayor valor reside en la ayuda que prestan al diferenciar las serorreacciones específicas de las no específicas (pruebas positivas falsas) y en el diagnóstico de los síndromes de sífilis tardía, en las cuales las reacciones serológicas pueden tomarse negativas, como ejemplo: sífilis cardiovascular tardía o tabes dorsal.

Prueba de Inmovilización del Treponema.-(T.P.I.)- Es la primera reacción de fijación del complemento en la que se utiliza la cepa Nichols de la espiroqueta pálida como antígeno. Se obtiene esta cepa del sifiloma testicular de conejos infectados. Después de obtenerse treponemas vivos y de colocarlos en un medio para supervivencia se añaden suero del pa

ciente y con suero testigo no sifilítico. Constituye reacción positiva la disminución de la movilidad de los microorganismos expuestos al suero del paciente comparada con la del suero testigo. Esta prueba es muy costosa, técnicamente difícil.

Se admite que la reacción es negativa cuando se inmovilizan de 0 al 20 % de los treponemas, dudosa cuando se inmovilizan del 25 % al 50 % y positiva cuando se inmovilizan del 50 al 100 %.

Prueba de Anticuerpos Treponémico Fluorescente (F.T.A.).- Utilizan T. pallidum liofilizado (cepa Nichols) como antígeno. Después de reconstituir con agua destilada y depositarlos sobre un portaobjetos, se cubre con el suero desconocido. Los anticuerpos séricos por la espiroqueta se precipitarán sobre el treponema. A continuación se añade globulina antihumana marcada con fluoresceína, la cual se fija a la globulina cubriendo el treponema. Con microscopio fluorescente se comprobará que los treponemas emiten fluorescencia, si el suero es reactivo (positivo). No se observará dicha reacción si el suero es normal.

Prueba de absorción del Anticuerpo Treponémico Fluorescente (FTA-ABS).- Es una reacción de anticuerpo fluorescente indirecta estándar. Se utiliza la cepa Nichols de T. pallidum como antígeno, que se fija por calor en un portaobjetos que puede enviarse a un laboratorio. Después de añadir el suero del paciente, se tiñe la preparación con globulina antihumana marcada con isotiocianato de fluoresceína. Si existe anticuerpo antitreponémico, las espiroquetas emiten

fluorescencia, la cual se percibe a través del microscopio - fluorescente. Con objeto de aumentar la especificidad de - la prueba se emplea el suero en dilución al 1.5 después que- ha sido absorbido con extracto procedente de la cepa Reiter, lo que elimina cualquier anticuerpo de grupo dirigido contra los treponemas de la flora normal, por ejemplo T, microdentium.

Las pruebas treponémicas no son específicas para- sífilis, ya que resultan también positivas en bejel, pian y- mal de pinto.

EXAMENES PARA EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.- La interpretación de los resultados analíticos del l.c.r. nunca - deben basarse en una reacción aislada, sino en la valoración conjunta del examen clínico, las reacciones sanguíneas, el- recuento celular, determinación de la albúmina, reacciones - de globulinas, reacciones coloidales, reacción de Wassermann y por último test de inmovilización de los treponemas. Es- necesario explicar los aspectos más importantes de los exá- menes que hasta ahora no se habían mencionado.

Recuento Celular.- Los líquidos normales contie- nen siempre algunas células, cuyo número oscila entre 1 y 4- por milímetro cúbico en los de origen lumbar; más de 5 célu- las por mm3 debe considerarse como indicio patológico de al- teración meníngea. En la sífilis del neuroeje el número de células rara vez puede llegar a varios cientos por mm3. La presencia de algún elemento celular francamente patológico - facilitará la interpretación del análisis.

Determinación de la Albúmina.- El contenido normal de albúmina en el l.c.r. oscila entre 8 y 12 cg por 1 000, encontrándose esta última cifra en cierto número de líquidos francamente patológicos.

Determinación de las Globulinas.- La fracción albuminoide del líquido cefalorraquídeo está formada por una mezcla de albúminas y globulinas, que el reactivo de Esbasch precipita. En inflamaciones crónicas de las meningès, singularmente en las sifilíticas, aumenta considerablemente la fracción globulínica, obteniéndose fácilmente reacciones positivas. En líquidos normales es difícil apreciar las precipitaciones.

Reacciones Coloidales.- Se fundan en el siguiente fenómeno: la acción floculante de las soluciones de electrolitos sobre suspensiones coloidales se inhibe en presencia de determinadas soluciones que contienen un coloide protector. Esta reacción se presenta en líquidos normales, en los patológicos las fracciones proteínicas están alteradas perdiendo total o parcialmente su capacidad protectora.- Se distinguen perfectamente: la curva de la neurosífilis genuina y la curva paralítica.

Reacción de Wassermann.- Es necesario utilizar cantidades de líquido cefalorraquídeo que oscilen entre 1.5 y 2 cc.. Es positivo en casi el 100 % de las P.G.P. no tratadas. En la tabes dorsal suele también ser positivo, utilizandose cantidades por encima de 4 cc.

Test de Inmovilización de los treponemas.- Pue-

de practicarse también en el líquido cefalorraquídeo, donde da un elevado porcentaje de positividades en casos de neurosífilis, sobretodo en la P.G.P.

B.- DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante. Depende principalmente de que el médico o el odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucosa papulosa o ulcerada sea una lesión sifilítica precoz. El examen del material obtenido del chancro en el microscopio con fondo obscuro es el método más importante para el diagnóstico con seguridad mucho antes de que puedan demostrarse alteraciones serológicas.

En cualquier persona en que se sospeche la existencia de sífilis debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa. Pueden estar indicados métodos especiales de diagnóstico, como la punción lumbar, el examen radiográfico y radioscópico del corazón y de los grandes vasos, y las pruebas específicas de la sífilis. Constituye un perjuicio para el enfermo administrarle a ciegas el tratamiento con penicilina sin que se haya establecido definitivamente el diagnóstico, pero debe hacerse todo lo posible para asegurarse de que no se ha perdido ninguna oportunidad para diagnosticar la sífilis y que no se hará un diagnóstico equivocado de esta enfermedad. Una vez iniciado el tratamiento, el enfermo queda "marcado" como sifilítico y debe seguir un plan de terapéutico completo.

Diagnóstico de la sífilis primaria y secundaria.- El diagnóstico de las sífilis primaria y en algunos casos de la secundaria suele depender de los resultados del examen microscópico con fondo obscuro. Este examen se lleva a cabo con material obtenido de las lesiones asequibles de la piel y las mucosas y del que se extrae el material mediante punción ganglionar. El diagnóstico se establece al identificar al T. pallidum en dicho material. En la sífilis primaria, en el período más precoz de la enfermedad, puede ser negativo la rección a las pruebas serológicas usuales para la sífilis (STS). En el período seronegativo de la sífilis primaria, el examen en campo obscuro es el único método que disponemos para la confirmación del diagnóstico. En el período seropositivo de la sífilis primaria y secundaria, este examen en campo obscuro constituye un signo complementario para el diagnóstico.

Deben examinarse todas las lesiones cutáneas genitales sospechosas perianales y de cualquier otra región y sólo debe excluirse la existencia de sífilis cuando las pruebas serológicas adecuadas han resultado negativas en los exámenes repetidos del suero en fondo obscuro no se han observado espiroquetas. Cualquier caso dudoso debe seguir examinándose durante unos cuatro meses para excluir la posibilidad de una infección.

En algunos casos en que el examen en campo obscuro es negativo y se sospecha una sífilis precoz debe interrogarse al paciente sobre si ha sido tratado con algún treponemicida de empleo local o general. Este tratamiento puede explicar la negatividad del examen en campo oscuro aún exis-

tiendo lesiones sifilíticas primarias. Las reacciones de inmovilización del treponema (TPI) y las pruebas serológicas habituales de la sífilis (STS) pueden ser positivas o negativas en el período primario según el tiempo que la infección lleve de existencia. Las reacciones de STS suelen resultar positivas antes que la prueba TPI. Lo mismo que la sífilis primaria, la sífilis secundaria no debe diagnosticarse solamente por las manifestaciones clínicas. Siempre debe confirmarse el diagnóstico mediante la demostración del T. pallidum en campo obscuro y el resultado de las pruebas serológicas para la sífilis. Al aparecer el exantema secundario la STS da resultado a título elevado en casi todos los casos.

Diagnóstico de Sifilis Latente.- Los resultados positivos de pruebas serológicas usuales tienen valor diagnóstico si existe una historia evidente de una infección previa. En cambio, la historia relativa a la sífilis puede resultar desorientadora y muchas veces queda el resultado positivo de STS para fundamentar el diagnóstico. Cuando no existen antecendentes de infección sifilítica es necesario diferenciar las reacciones serológicas positivas de las falsas.

Si el resultado de la STS es persistente positivo durante el embarazo, es difícil excluir el diagnóstico de sífilis. En estos casos debe efectuarse la prueba TPI. El resultado obtenido puede establecer el diagnóstico de reacción serológica positiva falsa, y ahorrar al paciente y al médico de un gran número de preocupaciones. También debe practicarse al enfermo un examen de líquido cefalorraquídeo, comprendiendo en él una prueba de fijación del complemento para sífilis. Si la reacción del l.c.r. es positiva, se es-

tablece el diagnóstico de neurosífilis asintomática.

Diagnóstico de la sífilis sintomática tardía.- Este resulta a veces difícil y a menudo se necesitan exámenes biópsicos y radiológicos y además de los STS. En los casos dudosos debe llevarse a cabo el TPI. Los STS son útiles en caso de sífilis cardiovascular cuando los resultados son positivos. Del 20 al 25 % de los casos sin embargo, los resultados son negativos y entonces el TPI resulta muy útil.

Los enfermos con neurosífilis pueden ser asintomáticos, encontrándose la única manifestación en el l.c.r., además, la neurosífilis puede simular muchos transtornos neurológicos; el diagnóstico debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio complementarias, el aumento del número de células y de las proteínas totales en l.c.r. es un índice de la actividad de la infección, y los resultados positivos del l.c.r. a la prueba de TPI o de las reacciones de fijación del cómplemento o ambas, confirman el diagnóstico.

Diagnóstico de Sífilis Congénita.- Este se establece del mismo modo que el de la sífilis secundaria. Debe practicarse el examen en campo obscuro del material obtenido de las lesiones cutáneas y deben llevarse a cabo las STS. Si el examen en campo obscuro demuestra la existencia de espiroquetas, el diagnóstico es evidente e inmediatamente se instituye el tratamiento.

El diagnóstico de sífilis congénita no puede ha-

cerse solamente a base de resultados positivos de las STS o- de la prueba TPI, o ambas, debido al transporte pasivo de - anticuerpos de la madre al feto no infectado puede dar lu- - gar a reacciones serológicas positivas en el niño durante varios meses. Los resultados positivos temporales de las pruebas serológicas con suero obtenido de la sangre del cordón - o del niño no demuestran por sí mismos que exista infección- o que sea necesario el tratamiento. También debe hacerse notar que la transmisión pasiva de reaginas puede tener lugar- si la madre tiene reacciones positivas falsas. En la transmisión pasiva, las pruebas seriadas cuantitativas con el suero del niño pondrían de manifiesto un descenso progresivo de los títulos sin que haya practicado el tratamiento, y un resultado negativo durante tres meses. El aumento de los títulos en el suero del niño y los resultados positivos de STS - después de los tres meses indican generalmente una infección sifilítica.

Por otra parte, el niño con infección congénita - es posible que no presente ningún signo físico de sífilis. - El resultado de las pruebas serológicas puede persistir negativo o débilmente positivo durante varias semanas o meses- y hacerse después intensamente positivos. Debe admitirse — que estos niños sufren sífilis latente precoz. Por desgracía, no es raro que la sífilis congénita quede sin diagnosticar y que el niño no reciba ningún tratamiento hasta llegar- a la edad escolar o aún más tarde. Esto se cree debido en - parte a no haber practicado análisis de sangre prenatal.

C.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS TREPONEMATOSIS.

Pian.- (Frambesia, Buba o Yaws) El treponema pertenue, que causa esta enfermedad tropical es practicamente indistinguible del T. pallidum excepto por las lesiones que produce en el hombre y en los animales de laboratorio susceptibles. La lesión primaria en la enfermedad humana denominada frambesia madre, aparece habitualmente a las tres o cuatro semanas de la exposición. Se inicia como una pápula roja indolora, rodeada por una zona roja o eritema. A causa de su aspecto a menudo se denomina frambesia o frambuesa. Eventualmente puede ulcerarse, recubriéndose entonces de una costra seca y obscura. Las lesiones secundarias, generalizadas, presentan el mismo aspecto y hacen su aparición de 6 semanas a 3 meses más tarde y frecuentemente se manifiestan brotes sucesivos durante meses e incluso años; cuando se localizan en la planta de los pies, se vuelven dolorosas y a menudo forman lesiones hiperqueratósicas. Las lesiones tardías, terciarias de la enfermedad, se hayan generalmente localizadas en la piel y en los huesos. Los nódulos gomosos y ulceraciones crónicas profundas pueden desfigurar la nariz y la cara y a menudo producen incapacidad. La enfermedad, sin embargo, no es tàn grave como la sífilis, puesto que difícilmente afecta al sistema cardiovascular, nervioso u otras vísceras y el pian congénito es muy poco frecuente.

El pian es frecuente en los trópicos, especialmente en las regiones tropicales, especialmente en las zonas húmedas. La combinación de altas temperaturas y elevada humedad estimula la persistencia de lesiones cutáneas abiertas y facilita así la transmisión no venérea de superficie a superficie, por contacto directo. Los niños se contagian a menu-

do en edad temprana. En áreas de gran endemia, más del 75 % de la población puede adquirir la enfermedad antes de los 20 años de edad. Las moscas que se alimentan en las lesiones abiertas se infectan con los organismos y algunos investigadores creen que pueden actuar como vectores.

Tratamiento.- El pian responde espectacularmente al tratamiento con penicilina de acción retardada; a menudo es suficiente una única inyección. Sin embargo, como generalmente afecta a grupos socioeconómicos de escasos recursos, viviendo en condiciones de higiene deficientes y en áreas en que los servicios médicos son limitados, la aplicación de esta eficaz medida de control es difícil.

Pinta, Mal del Pinto o Carate.- La pinta aparece también, de modo fundamental, en los trópicos, y es especialmente frecuente en Centro y Sudamérica. El agente causal, T. carateu, es indistinguible morfológicamente del T. pallidum. Sin embargo, a diferencia de este, no produce lesiones cuando se inyecta a conejos o hámsters.

El hombre puede contraer la enfermedad a cualquier edad; habitualmente se transmite por contagio de persona a persona, aunque se han señalado a las moscas como posibles vectores. La lesión primaria no se ulcera, y después de 5 a 18 meses, va seguida de sucesivos brotes de lesiones eritematosas planas, que primero se vuelven hiperpigmentadas y luego, tras algunos años, despigmentadas e hiperqueratósicas. Se localizan más frecuentemente en las manos, pies y cabeza. Las manifestaciones viscerales tardías son extraor-

dinariamente raras.

La pinta experimental puede producirse en sujetos sifilíticos y los individuos afectos de pinta pueden contraer sífilis, a pesar de que regularmente aparecen durante aquella enfermedad anticuerpos tipo Wassermann y treponémicos. Como sucede en el Pian y en la Sífilis el tratamiento con penicilina es muy eficaz.

Bejel.- Es otra enfermedad espiroquetógena no venérea que imita a la sífilis y se observa mayormente en los países árabes. Sus manifestaciones bucales son importantes y consisten en placas mucosas y gomas en el paladar. Estas lesiones recuerdan a las de la sífilis. Se presenta principalmente en donde la población vive en condiciones poco higiénicas. Son transmitidas por contacto directo.

CAPITULO VI

TERAPEUTICA EMPLEADA

Se distinguen tres etapas en la terapia de la sífilis: la primera etapa fue la del mercurio, probablemente éste no curó ni un solo paciente sifilítico e indudablemente apresuró la muerte de muchos. Su índice terapeútico es muy bajo y la dosis "curativa" está muy cerca de la dosis mortal.

La segunda etapa, la de los arsenicales y el bismuto antisifilítico, se inició cuando la arsfenamina y terminó rápidamente con el descubrimiento de la acción treponemicida de la penicilina. En los primeros años de la década del siglo actual, se vió que el bismuto tenía valor en la sífilis y este elemento desplazó rapidamente al arsénico como auxiliar en la sifiloterapia. Se usó este último en combinación con el bismuto para evitar la mayor toxicidad que se pretendía que presentaba el tratamiento simultáneo para evitar que los treponemas presentaran resistencia a los medicamentos.

La tercera etapa de la sifiloterapia, la de los antibióticos. La penicilina logró rápido dominio de las enfermedades venéreas al proporcionar un tratamiento casi ideal y cada vez más barato para su eliminación. Ha hecho posible una rapidez tal que la duración del tratamiento se exprese en horas y no en meses o años.

Conviene considerar que la penicilinoterapia tiene poco más de veinte años de existencia y que falta resolver numerosos problemas.

Sensibilidad del Treponema a la Penicilina.- El índice de mortalidad de los microorganismos tienen un alto coeficiente de temperatura, que es independiente de la concentración del antibiótico. Por ejemplo, con un cultivo de 10^6 espiroquetas por cm^3, sobrevivirían 10 veces más parásitos en 24 horas de 36 a 37° C que a temperaturas de 39 a 40° C. Esta observación es el fundamento del uso clínico de la fiebre provocada en combinación con la penicilina en ciertos tipos de sífilis. Aunque el T. pallidum es uno de los microorganismos más sensibles a la acción de la penicilina, es también uno de los más resistentes, puesto que para ser muerto ha de tenerse en contacto con el antibiótico por largo tiempo.

Por su gran poder espiroqueticida, la penicilina G es el preparado de elección.

Penicilina.- Se han utilizado muchos planes de tratamiento y se han examinado las siguientes variables: tipo de penicilina, vía de administración, concentración eficaz en el plasma, edad de la infección. Una concentración baja de penicilina mantenida por tiempo prolongado (por medio de pequeñas dosis de penicilina acuosa) es más eficaz que una concentración más elevada durante tiempo más corto.

La concentración tisular más o menos constante - proporcionada por la inyección de penicilina G procaínica — en aceite con 2 % de monoestearato de aluminio PAM, permitió calcular el nivel mínimo necesario en el plasma para concentración eficaz en el foco de infección: 0.005 a 0.01 microgramos por cm^3. Una vez aparecido el chancro la dosis de penicilina para curar la enfermedad es de 30 veces la requerida para hacerla abortar en el primer estadío de incubación.

Mecanismo de la Acción Treponemicida.- Se desconoce el mecanismo de acción treponemicida de la penicilina. Los datos existentes sugieren que los procesos metabólicos - que intervienen en la motilidad tardan mucho más en afectarse que los referentes a otras manifestaciones de vitalidad.- La eficacia de la penicilina depende en gran medida de la duración del contacto con el antibiótico.

La exposición de T. pallidum a dosis subletales - de penicilina invitro ocasiona que se alarguen los treponemas y que la división sea incompleta, de modo que se forman cadenas de espiroquetas; los filamentos terminales no muestran modificación.

Resistencia de los Treponemas a la Penicilina.— Hasta la fecha no se ha observado este fenómeno, los fracasos terapeúticos suelen deberse a otras causas y a menudo — el enfermo se cura con una segunda serie de penicilina.

La penicilina tiene sinergia con el bismuto, la -

triparsamida y los yoduros; la hiperpirexia aumenta el efecto terapéutico de la penicilina, un aumento de uno o dos grados durante 10 horas, durante la administración de penicilina aumenta la eficacia del antibiótico cuando menos de 8 a 10 veces.

Reacciones a la Penicilina.- No se debe prescribir a ningún enfermo con antecedentes de reacción previa, y debe administrarse con cautela a pacientes con historia de asma, atopía, u otras alergias.

Después de administrar penicilina debe observarse 30 minutos, los signos y síntomas de anafiláxia incluyen prurito generalizado (sobretodo en palmas y plantas), hiperemia con bochornos y congestión facial, edema laríngeo, hipotensión, taquicardia y shock. Deben instituirse de inmediato medidas para salvar la vida: administración urgente de adrenalina, por vía intravenosa, administrarse después aminofilina, antihistaminas, corticoesteroides y vasopresores.

La baja toxicidad de la penicilina es una mayor ventaja primordial del antibiótico.

Reacción de Herxheimer.— Suele ocurrir después de la primera inyección y no después de dosis subsecuentes de penicilina. La penicilina causa esta reacción solamente en la sífilis.

También ocurre esta reacción después de la primera inyección de arsenicales antisifilíticos y en forma moderada, con el bismuto. La incidencia es mayor con la penicilina que con los arsenicales: 50 a 70 % de los enfermos con sífilis reciente la presentan. Se caracteriza por escalofríos, elevación de la temperatura a 39.5 o 40°C, malestar y dolores musculares.

En la sífilis cardiovascular, puede romperse un aneurisma aórtico o producirse oclusión de una arteria coronaria por edema brusco de una lesión sifilítica en el orificio.

De 25 a 33 % de los individuos con sífilis del sistema nervioso central presentan fiebre y ligera confusión mental unas horas después de iniciado el tratamiento, y unos pocos presentan psicosis pasajera. Se desconoce la causa de la reacción de Herxheimer. Algunos autores creen que se debe a la muerte súbita de un gran número de treponemas y a la consiguiente liberación de proteínas de los parásitos. La respuesta no se evita iniciando la terapia con dosis bajas.

Cuanto más temprano es el período de la sífilis en que se inicia el tratamiento, mejores son los resultados obtenidos con la penicilina.

Sífilis Reciente.- En ésta el medicamento de elección es la penicilina G procaínica por inyección intra-

muscular. El preparado que comunmente se prefiere es la penicilina antes mencionada en aceite con 2 % de monoestearato de aluminio (PAM), dos veces por semana durante 5 semanas.

La sífilis reciente puede ser curada en tres días con 7 200 000 unidades de penicilina acuosa si se inyectan 36 dosis de 200 000 unidades cada 2 horas, sin interrupción, día y noche.

La curación total de la sífilis reciente es de 85 a 90 %, los mejores resultados se obtienen de los pacientes con sífilis reciente seronegativa de los que se curan 90 ó 98 %.

Sífilis durante el Embarazo.- Hay pruebas de que la penicilina, sola antes del embarazo o durante la gestación, evita la sífilis congénita casi en el 100 % de los casos, cualquiera que sea el período del embarazo en que se inicia el tratamiento, un curso suficiente de penicilina evita la sífilis del niño y también actúa sobre la infección materna. Un método suficiente para el tratamiento de la mujer embarazada sifilítica es de 600 000 unidades de PAM inyectada por vía intramuscular dos veces a la semana, durante cinco semanas.

Sífilis Congénita.- La base de la terapia para este tipo de sífilis es la penicilina, la regla es que el líquido cerebroespinal se normalice en el curso de 6 meses a un año. Una cura de penicilina consta de 8 inyecciones in-

tramusculares de PAM, 50 000 unidades por kg de peso corporal a intervalos de tres días.

Diversas modalidades de neurosífilis congénita (tabes dorsal, paresia, paresia tabética, atrofia primaria del nervio óptico, sordera nerviosa, sífilis meningovascular) responden satisfactoriamente a la penicilina, sobretodo si el diagnóstico es precoz y el tratamiento inmediato.

Además de la penicilina, han de emplearse medidas auxiliares; por ejemplo en la insuficiencia cardíaca congestiva están indicados: digital, restricción de sodio, diuréticos y reposo.

CARDIOVASCULAR AORTITIS

Plan 1.- PAM 2 cm^3 (600 000 unidades) intramusculares dos veces a la semana durante 5 semanas.

INSUFICIENCIA AORTICA, ANEURISMA.

Plan 2.- Penicilina G procaínica en suspensión acuosa, 2 cm^3 (600 000) unidades intramusculares, diarios durante 10 días. Bismuto previo a discreción del médico.

<u>OTROS ANTIBIOTICOS</u>.- La tetraciclina en sífilis infecciosa por vía oral en dosis total de 30 g, administrados en término de 15 días es tan eficaz como la penicilina.

Para sífilis latente se recomiendan dosis de 40 g. La sífilis tardía requiere cuando menos de 50 g como dosis total. - Se ha demostrado que la tetraciclina produce tinción y otros efectos nocivos en los dientes y huesos largos de los niños- cuando se administra en el último trimestre de la gestación- y no debe emplearse para el tratamiento de la mujer grávida en ese último trimestre. Se ha señalado también que cuando se administra durante el embarazo puede producir lesiones hepáticas y renales a la madre.

Doxiciclina, es una de las nuevas tetraciclinas,- ha sido investigada en el tratamiento de sífilis infecciosa- temprana y al parecer es eficaz por vía bucal en dosis de — 100 mg, dos veces diaria durante 15 días. Por otra parte, - según pruebas al respecto este antibiótico produce menos cambios dentales durante el embarazo.

Eritromicina.- Es eficaz en dosis total de 30 — gramos para sífilis infecciosa y latente tardía temprana y además no ejerce efectos nocivos sobre el feto.

Cefaloridina.- Es eficaz en dosis que fluctúan - de 0.5 a 2 g por vía intramuscular diariamente durante tres- a 32 días. La cefaloridina es un magnífico antibiótico suplente de penicilina en mujeres grávidas con alergia a esta- última. Esta droga cruza la placenta y logra valores en la- sangre fetal del cordón de un 60 % aproximadamente con relación a los existentes en la circulación materna.

Reinfección Sifilítica.- Los casos de reinfec- - ción se cuentan entre los fracasos terapéuticos, porque es - imposible diferenciarlos de recaídas clínicas o serológicas- verdaderas. Se calcula que aproximadamente la mitad de los- casos registrados como fracasos de la terapia en la sífilis- reciente se deben a reinfección y no a recaídas, aunque la - única prueba segura de reinfección es la aparición de un nue vo chancro en diferente lugar.

Tan pronto como se diagnostique fracaso terapéuti co hay que hacer un segundo tratamiento, generalmente un se- gundo curso de penicilina sola; a veces se aumenta la dosis- y se prolonga la duración.

Para que sea posible descubrir cuanto antes los- fracasos terapéuticos deben someterse a la terapia. Deben- hacerse exámenes médicos, especialmente de piel y mucosas, y pruebas séricas todos los meses durante el primer año y cada tres meses durante el segundo, posterior a la terapia.

CAPITULO VII

CUIDADOS OPERATORIOS PARA EL DENTISTA EN EL TRATAMIENTO CON ENFERMOS LUETICOS.

Las infecciones sifilíticas accidentales son raras, pero cuando se presentan plantean un grave problema profesional y personal. La frecuencia de sífilis de este tipo es mayor en dentistas que en ninguna otra profesión. La paroniquia de los dentistas deben considerarse posible infección luética mientras no se demuestre lo contrario. Algunos dentistas también se han infectado por rascado de un diente roto o por instrumentos dentales.

Las lesiones sifilíticas que se desarrollan suelen ser menos dolorosas que las provocadas por una infección piógena y se acompañan más tarde de adenopatía a nivel del codo o de la axila.

No resulta práctico ni posible efectuar una prueba serológica para sífilis en todos los pacientes que buscan tratamiento dental; pero la posibilidad de una sífilis profesional adquirida puede reducirse mucho por un examen bucal cuidadoso, el conocimiento del asiento usual del transtorno, y las características clínicas de las lesiones luéticas bucales. Contrariamente a lo que suele creerse, el dentista está en peligro de infección incluso en ausencia de lesiones bucales demostrables si el paciente tiene sífilis en una etapa de espiroquetemia.

El cuidado dental no debe negarse a los enfermos-

luéticos, ya que la supresión de focos bucales de infección, así como la conservación de una higiene bucal óptima, tienen particular importancia en el tratamiento de la sífilis. Se recomiendan las medidas preventivas que señalamos a continuación para evitar la sífilis accidental:

1.- El dentista debe estar familiarizado con el aspecto clínico de las manifestaciones bucales de la lúes.- Si se sospechan lesiones sifilíticas es necesario consultar con el médico del enfermo antes de iniciar el tratamiento.

2.- Los tejidos bucales han de observarse cuidadosamente con buena luz e instrumentos antes de introducir los dedos en la boca.

3.- El dentista ha de conservar intacta la piel de sus manos.

4.- Es necesario colocarse guantes de caucho o de plástico cuando el odontólogo está trabajando con una persona que se sabe es sifilítica en etapa infecciosa.

5.- Las punciones de aguja o los cortes sufridos mientras se está trabajando con un paciente que tiene sífilis conocida, pueden dejarse abiertos; se frotará de inmediato en ellos una pomada de cloruro mercurioso al 33% por lo demás, ésta y otras medidas profilácticas similares no tienen gran valor, pues solo dejan una falsa sensación de seguridad, si se desea, puede emplearse la terapéutica penicilina en plan profiláctico. Hay que efectuar cada semana una

prueba serológica, durante seis semanas por lo menos, después de producida la herida, y mensualmente más tarde, durante un año por lo menos.

6.- Las úlceras indoloras de los dedos, especialmente si están induradas y se acompañan de aumento de volumen de los ganglios linfáticos correspondientes, deben investigarse para excluir sífilis.

Un enfermo sifilítico puede necesitar tratamiento dental de urgencia antes de haber tomado ninguna medida contra su infección. Hay que emplear entonces guantes de caucho o de plástico y todas las precauciones posibles para evitar la infección.

El empleo de la pomada de calomelanos antes de ponerse los guantes es una medida de protección adicional por si éstos se perforan. Después de una serie de terapéutica penicilínica el enfermo luético suele poderse considerar no infeccioso, y adecuado para operaciones bucales, las manos no deben rascarse con un cepillo ni antes ni después del trabajo en tales pacientes, pues el cepillado puede producir pequeñas abraciones que sirvan de puerta de entrada para el T. pallidum.

Las lesiones sospechosas de las manos del odontólogo, en particular de la mano izquierda, deben considerarse luéticas mientras no se pruebe lo contrario. Si la lesión-

no es específica, esto evitará una preocupación innecesaria; si se ha adquirido una infección sifilítica, se efectuará un tratamiento temprano, cuando los resultados son mejores - Esta técnica protegerá tanto al odontólogo como a sus pacientes.

ASEPSIA DEL EQUIPO.- La asepsia y la antisepsia nos brindan los conocimientos necesarios para prevenir y combatir la infección. La asepsia tiene por objeto destruir los gérmenes para evitar la entrada de los gérmenes al organismo, y la antisepsia se encarga de destruir dichos gérmenes cuando ya han entrado a tal organismo, y para ello se hace uso de agentes químicos llamados antisépticos. Por lo tanto, se considera asepsia como el conjunto de reglas y procedimientos que se ponen en práctica para conseguir la esterilización del material quirúrgico y de todo aquello que tenga contacto con el campo operatorio; es decir, la eliminación, teóricamente absoluta de agentes sépticos.

Cuando se habla se asepsía, se piensa en esterilización; esto es de la destrucción de elementos sépticos. La esterilización se puede realizar por distintos medios, que pueden ser: físicos, químicos o biológicos.

Entre los medios físicos encontramos procedimientos mecánicos: el más sencillo y el más utilizado, es el lavado mediante agua y jabón, este procedimiento se emplea para esterilizar las manos y los tegumentos del campo operatorio.

La temperatura es otro de los agentes físicos más empleado para esterilizar, para ello puede hacerse uso de calor seco o calor húmedo. La forma más común del calor seco es el flameado, a condición de que la temperatura del objeto por esterilizar se eleve por lo menos a 100°C y se mantenga de 5 a 10 minutos. En caso de material infectado hasta 1 hora. Este procedimiento no es aconsejable para la esterilización de instrumentos pues el calor seco por flameado, puede alterar su estructura, sobretodo los fabricados en acero, pues al sufrir un alto calentamiento se modifica su orientación cristalográfica y pierde su temple.

El calor húmedo es el más empleado para la esterilización de instrumental, puede utilizarse como medio común la ebullición de agua especialmente para la esterilización de instrumental, a condición de que los objetos por esterilizar queden en total inmersión, perfectamente cubiertos por el agua, y la ebullición se sostenga por lo menos de 30 a 60 minutos. La temperatura deberá estar a 100°C o más.

Hay otro tipo de esterilización que es el de Tyndalización, se emplea en la esterilización de líquidos, consiste en someter a estos a una temperatura 65°C durante una hora por 5 ó 6 días.

Otro medio es la refrigeración, se disminuye la temperatura hasta 0°C ó menos con el objeto de eliminar todo tipo de vida.

Los agentes químicos, llamados antisépticos o germicidas, son de gran utilidad para esterilizar el material que puede alterarse por la acción del calor o la humedad, y también como coadyuvantes en la asepsia de los tegumentos en el área quirúrgica.

El poder de los antisépticos depende de varios factores: de la cantidad y calidad de los gérmenes, de la resistencia de los mismos para el antiséptico y de la solubilidad de su envoltura externa en el medio antiséptico. Para que éste haga efecto debe atravesar la envoltura externa o ectoplasma de los gérmenes y ponerse en contacto con los elementos vitales de la célula (núcleo y citoplasma), siendo la razón por la cual los gérmenes ofrecen mayor resistencia a los antisépticos, sobre todo de las formas esporuladas, en las cuales la envoltura exterior es muy resistente a la acción de los agentes químicos. Por lo antes expuesto se deduce que el poder germicida de los antisépticos no es absoluto y que la esterilización por medio de soluciones o tinturas antisépticas, debe llenar varios requisitos indispensables:

1.- Que la superficie del objeto por esterilizar, esté limpia y desprovista de toda substancia insoluble en el medio antiséptico. 2.- Que el objeto se mantenga en total inmersión en el líquido. 3.- Que este permanezca completamente cubierto por lo menos durante 24 horas para dar lugar a que el agente químico se ponga en contacto con todos los elementos estructurales de la célula.

Entre los antisépticos podemos mencionar: el benzal, arsenoconio, zonite, alcohol, formol.

Los agentes biológicos se representan principalmente por los antibióticos: se emplean para mantener libres de microbios la región donde se va a intervenir, se administra en dos formas: 1.- Forma preoperatoria, cuando ya se ha presentado cierta infección. 2.- Tratamiento efectuado puede presentarse una secuela infecciosa.

CAPITULO VIII

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

1.- Por los datos encontrados se deduce que la sífilis es una enfermedad perfectamente curable en todos sus estadíos.

2.- Las medidas higiénicas que en algunos lugares son deplorables, para lo cual la educación a través de las escuelas, medios comunicación e información tienen un papel decisivo. Los libros, revistas, folletos, etc., proporcionarán medios preventivos para evitar la propagación, de tan temida enfermedad.

3.- El escaso conocimiento que tienen los afectados en relación con las enfermedades venéreas al intentar una terapéutica sin conocer las características que presenta el agente causal.

4.- Es importante que se logre una estandarización de la técnica de laboratorio para obtener resultados comparables.

5.- Es muy importante para los cirujanos dentistas el actualizar los conocimientos que tienen sobre este tipo de enfermedades, para poder proporcionar un trato adecuado en los aspectos de información, orientación, y atención.

6.- Deben realizarse encuestas serológicas a los grupos sociales de mayor riesgo.

7.- Debido esencialmente a su forma de contagio más común.— la sífilis tiene un tinte vergonzoso que dificulta radicalmente su tratamiento.

8.- El diagnóstico precoz de muchas, enfermedades está en las manos de los dentistas, si al observar en la boca de algún signo sospechoso por pequeño que sea deberán realizarse los examenes radiológicos, serológicos, biopsias, citología exfoliativa, etc., de esta forma se ganará tiempo, a la enfermedad si la hay, de lo contrario no se perderá nada.

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

1.- B. D. Davis

R. Dulbecco

H. N. Eisen.

H. S. Ginsberg

W. B. Wood.

"Tratado de Microbiología"

Editorial: Salvat 1972.

Págs. consultadas: 897 a 909

2.- Plan Nacional de Salud.

Vol. III Programas.

1974 - 1976 1977 - 1983

3.- Lord Florey

"Patología General".

Editorial:Salvat

1972.

página consultada 722

4.- Zinsser - Stein.
"Syphilis and Similar Diseases of the mouth.
páginas consultadas: 135 - 137

5.- H. Mathis

W. Winkler

"Odontología y Medicina Interna".

Editorial: Labor.

Madrid, España.

páginas consultadas: 125, 126, 127, y 128

6.- William R. Holder
John M. Knox.

"Enfermedades venéreas".

Revista: Clínicas Médicas de Norteamérica.

Septiembre 1972.

7.- Goodman
Gilman

"Bases Farmacológicas de la Terapéutica".

Editorial: Utbha

2a. Edición.

Tomo II págs. consultadas: 1394 a 1409

8.- Dr. Fernando Herrera Vargas.

"Manual de Enfermedades Infecciosas".

1976.

páginas consultadas: 122 a 125 y 135 a 140

9.- Correa Pelayo

"Texto de Patología".

Editorial: Fournier.

2a. Edicíión.

1975.
págs. consultadas: 15, 16, 173, 174, 175, 1001, y 1133.

10.-José Gay Prieto.

"Treponematosis y Enfermedades Venéreas".

Editorial; Científicó Médica.

4a. Edición.
Madrid, España 1969
pags. consultadas: 5 a 12, 25 a 29, 30, 39, 68, 69, 71 a 78, 107 a 111, 119, 131 a 136, 153 a 167, 169 a 180, 183, 186 y 187, 194, 196, 197, 203 y 204.

11.- Odontología Clínica de Norteamérica.

Serie II

Vol. 5

Buenos Aires 1960.

12.- Dr. Lester W. Burket.

"Medicina. Bucal. Diagnóstico y Tratamiento".
EDitorial; Interaméricana.

6a. Edición.

1973.

páginas consultadas: 139, 140.

13.- Alberto Palacio Gómez.
"Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello".

Editorial: Interaméricana.

14.- Robert J. Gorlin

Henry M. Goldman.

"Patología Oral. Thoma"

Editorial Salvat.

1973.

págs. consultadas: 410 a 416, 783 a 785, 792 a 798, 1074.

FE DE ERRATAS.

o. de oja	DICE	DEBE DECIR
8	cubierta epidérica	cubierta epidérmica
9	transtornos	trastornos.
4	dolores espontáneamente	dolores espontáneo
7	Sencundaria.	Secundaria.
2	sifílides sencundarias	sifílides secunda-rias.
3	transtornos	trastornos.
5, 44, 45 7, 48, 51 6, 80	transtorno	trastorno.
2	perineurismática	perineurismática.
4	reción	reacción.
7	que en algunos	que hay en algunos.