



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Características clínicas en pacientes con Sífilis y su
asociación con otras enfermedades**

**T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:
MARÍA DEL CARMEN AVALOS PÉREZ**

**TUTOR: MC. OCTAVIO GODÍNEZ NERI
ASESORA: CD. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA**

MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

A mis Papas:

Roberto y Alicia por darme todo su amor, cariño y confianza, por apoyarme siempre para lograr mis metas y anhelos, gracias a ustedes es que pude concluir mi carrera, nunca dejare de agradecerles.

A mis hermanas:

Por todo el apoyo, los consejos y la confianza que me han brindado en todo momento, por ser un ejemplo a seguir en esta vida. Las Quiero

A mis amigos:

Por brindarme su amistad durante toda o una parte de mi vida y compartir momentos conmigo.

A mi Universidad y profesores:

Por dejarme pertenecer a la máxima casa de estudios, por ser fuente incondicional de conocimientos y darme las bases para seguir adelante en mi profesión.

A mis directores de tesis:

CD. Luz del Carmen González García y Dr. Octavio Godínez Neri por todo el apoyo y la paciencia para la realización de este trabajo.

A los doctores: CD María Elena Velázquez Romero, CD Raúl Díaz Pérez, CD Laura Margarita Méndez Gutiérrez, por todo su apoyo.

Gracia a todas aquellas personas que aún cuando no las menciono, me brindaron su apoyo y cariño.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Avalos Pérez María
del Carmen
FECHA: 24-Sep-04
FIRMA: [Firma]

DEDICATORIA

A mis hijos:

Marcela y Marco Antonio por ser la fuente de inspiración y motivación para seguir a delante, por ser lo más grande y hermoso que me ha sucedido en la vida. Los AMO pequeños.

A mi familia:

Por que con su apoyo, confianza, cariño, comprensión, y paciencia en todo momento logré concluir mi carrera.

ÍNDICE

Introducción	
Historia.....	1
Treponema Pallidum.....	1
Características Microbiológicas de los Treponemas Orales.....	3
Ecología.....	3
Transmisión.....	4
Transmisión no Venérea.....	4
Patogenia.....	5
Manifestaciones clínicas.....	7
Estudio Retrospectivo de Neuro-sífilis en el área sanitaria.....	8
Sífilis Cardiovascular.....	13
Inmunidad.....	13
La Histología de la Sífilis en Mucosa Oral.....	13
Afección sífilítica oral primaria (lúes I).....	16
Alteraciones orales y periorales de sífilis secundaria (lúesII).....	17
Sífilis tardía.....	18
Neurosífilis.....	18
Aortitis luética con oclusión del Ostium coronario.....	19
Hallazgos de sífilis terciaria en la cavidad oral.....	20
Manifestaciones de Sífilis Terciaria: caso reportado.....	22
Sífilis Congénita.....	25
Histopatología de Placenta con Sífilis Congénita.....	28
Sífilis congénita después del tratamiento maternal por Sífilis durante el embarazo.....	34
Eliminación de Sífilis Congénita en América Latina y el Caribe.	37

Manejo dental e implicaciones odontológicas.....	39
Repercusiones en el manejo dental y condición bucal.....	40
Consideraciones y restricciones durante la consulta.....	41
Tratamiento.....	42
Pruebas serológicas.....	43
Exámenes complementarios.....	45
Diagnóstico Serológico de Sífilis en pacientes cubanos con VIH..	46
Sífilis Secundaria en un paciente VIH positivo.....	49
Diagnóstico diferencial.....	52
Relación de sífilis con otras enfermedades.....	55
Conclusiones.....	58
Bibliografía.....	59

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad venérea descrita desde la época de Cristóbal Colón, la cual tuvo una influencia profunda en la historia de la humanidad. Esta enfermedad provocaba en el pasado la muerte, ya que las personas que la padecían no recibían tratamiento y presentaban varias alteraciones postsifilíticas que llevan a la muerte.

Todavía esta en discusión el lugar en donde apareció por primera vez, una teoría es que la sífilis se originó en el Nuevo Mundo y que la tripulación de Colón adquirió la enfermedad de los Indios del Oeste y la introdujo a España a su regreso.

Para las primeras décadas de 1940 se introdujo la penicilina la cual produjo un control de la enfermedad por sífilis.

Esta enfermedad presenta varias formas de transmisión, como el contacto directo a las zonas infectadas o a las lesiones activas, la forma más común de transmisión es por contacto sexual con una persona infectada, otra manera es en personas que usan drogas de forma Intravenosa. Las personas que están dando un servicio de salud se pueden contagiar si no se protegen adecuadamente. Un alto porcentaje de contagio se presenta en los heterosexuales. Puede también transmitirse por vía transplacentaria al feto. En ocasiones al besar a un individuo sífilítico con lesiones activas orales también puede haber contagio.

El microorganismo causal de la enfermedad sífilítica es el *Treponema Pallidum*.

Después de que el paciente se contagió se desarrolla en el organismo humano una serie de reacciones específicas de defensa celular y humoral que se manifiesta en cuadros patológicos muy variables clínicamente.

Esta enfermedad presenta varias etapas, y son primaria, secundaria, terciaria y congénita en las cuales cada una presenta diferentes manifestaciones clínicas en el cuerpo humano.

Los cirujanos dentistas, así como aquellas personas que se dedican a brindar un servicio de salud, presentan un elevado riesgo de contraer sífilis si se encuentran atendiendo a pacientes con lesiones en boca o en cualquier región del organismo.

Hoy en día ya se han implementado el uso de barreras de protección o seguridad, el médico debe usarlas correctamente para que haya menos incidencia de contagio en esta área.

El paciente con infección ocasionada por el *Treponema pallidum*, es un paciente solicitante más de la consulta estomatológica, que involucra los diversos campos especializados de la odontología, tanto de lo público como de lo privado.

En todo el mundo, los pacientes infectados por sífilis, constituyen una población estudiada, por lo que hoy en día existen varios conocimientos sobre la enfermedad, lo que hace que el Cirujano Dentista debe de mantenerse actualizado sobre lo referente al tema.

La atención odontológica brindada por personal con conocimientos innovadores, permite dar una mejor calidad de atención al paciente que presenta la enfermedad de sífilis.

HISTORIA

La sífilis fue reconocida por primera vez en Europa hacia fines del siglo XV cuando apareció por primera vez en áreas del mediterráneo. Una teoría es que la sífilis tuvo su origen en el nuevo mundo y que la tripulación de Colón adquirió la sífilis de Indios del Oeste y la introdujo a España a su regreso.

Su transmisión venérea fue reconocida en el siglo XVII, luego se dieron a conocer los estadios de la sífilis, y en 1905 Schaudinn y Hoffman descubrieron el agente causal. Durante el año siguiente, en 1906, Wassermann introdujo la prueba serológica diagnóstica que lleva su nombre.

TREPONEMA PALLIDUM

Treponema deriva de la palabra griega "hilo de gira". Es un microorganismo que mide de longitud de 5 a 20 μm y de diámetro 0.09 a 0.5 μm sus extremos son ahusados, de aspecto espiral helicoidal, presenta motilidad lenta y movimiento de flexión rara vez realiza movimientos de rotación.

Estructura del Treponema pallidum – presenta membrana citoplasmática de múltiples capas, fibrillas de tipo flagelar localizadas entre la pared celular y la membrana citoplasmática, la pared celular y la envoltura externa. También posee una capa externa de tipo "capsular", también contiene microtúbulos intracitoplasmáticos; las especies patógenas de treponema producen hialuronidasa.

Los microorganismos treponémicos tienen un alto contenido en glucolípidos, y el filamento axial está compuesto por aminoácidos. Los treponemas

poseen un sistema funcional de citocromo oxidasa y por ende son capaces de realizar una respiración aerobia.¹

La espiroqueta presenta una membrana externa bilaminar compuesta por lípidos polisacáridos y proteínas, similar a las membranas externas de las bacterias gram-negativas. Por dentro presenta cubierta de mureína en contacto con la membrana citoplásmica. Entre la mureína y la membrana externa se localizan los endoflagelos, que rodean el cilindro que constituye el citoplasma, de tal forma que una de las terminaciones de cada flagelo se inserta en un polo del cilindro, quedando el otro extremo libre. Su multiplicación, como la mayor parte de las bacterias, es por fisión transversal. Su fisiología y hábitat son muy heterogéneos, comprendiendo desde bacterias anaerobias estrictas a aerobias obligadas, y de parásitos obligados a bacterias de vida libre.

Hay tres géneros de espiroquetas – Treponema, Borrelia y Leptospira.

El género Treponema agrupa las espiroquetas anaerobias presentes en un elevado número de mamíferos. Algunos forman parte de la microbiota comensal de la boca, intestinal y genitales. Otras son patógenas, y presentan una gran selectividad de hospedador. El Treponema pallidum produce sífilis en los seres humanos. Las bacterias se observan mediante microscopio de campo oscuro, inmunofluorescencia o tinciones de plata.

En los Treponemas existe una capa externa de sustancia mucoide (slime) por fuera de la pared que contribuirán a su virulencia.

Las especies patógenas no son cultivables, se desconoce casi todo sobre fisiología y su composición química.

¹ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos. "Microbiología". 1991, 827

CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS DE LOS TREPONEMAS ORALES

Los treponemas anaerobios estrictos, requieren un más bajo potencial de oxígeno reducido.

Treponemas orales: dos grupos

1.- Los que necesitan suero - *Treponema denticola*, *Treponema vincentii*, *Treponema socolodontium*, *T. orale* y *T. Macrodentium*. Los cuatro primeros obtienen energía del metabolismo de los aminoácidos y el último de los carbohidratos.

2.- Los que necesitan ácidos grasos de cadena corta: *T. Pectinivarum*, que requiere además pectina, y *T. Socranskii*.

El empleo de anticuerpos monoclonales en técnica de inmunofluorescencia y ELISA, así como las sondas de ADN, identificarán la especie en cuestión.

ECOLOGÍA

Las distintas especies de treponemas que habitan en la cavidad oral se encuentran fundamentalmente en el surco gingival donde las condiciones de anaerobiosis permiten el crecimiento. Muchas de estas bacterias producen destrucción tisular.

Las espiroquetas del surco gingival, junto con fusobacterias y probablemente otras bacterias pueden causar una infección ulcerativa necrosante y anaerobia en las encías, o ulceraciones similares en la cavidad oral o

faringe. Es lo que se denomina enfermedad de Vicent o "boca de las trincheras".²

TRANSMISION

El Treponema Pallidum posee la capacidad de invadir las mucosas intactas o la piel en áreas de abrasiones.

Es necesario la inoculación directa por una persona infectada para la infección. El contacto sexual es la forma común de transmisión, y el sitio de inoculación habitualmente es en los órganos genitales, vagina o cuello del útero en las mujeres, y el pene en los hombres. Otros sitios son los labios, por besos.³

La transmisión ocurre por la penetración de la espiroqueta a través de las membranas y de las abrasiones mucosas e superficies epiteliales. Tiempo de incubación desde la exposición al desarrollo de las lesiones primarias es de 3 semanas, pero pueden extenderse a partir de 10-90 días.⁴

TRANSMISIÓN NO VENEREA

La sífilis se puede contraer al besar a un individuo sifilítico con lesiones activas orales. Se han hallado chancros digitales, en ocasiones, en dentistas que han mantenido contacto con este tipo de lesiones. La transfusión ya no es un problema importante ya que la sangre por donación pasa de forma habitual por controles serológicos de sífilis y porque el Treponema pallidum no sobrevive a algunos de los métodos habituales de almacenamiento de sangre.

² José Liébana Ureña. "Microbiología Oral". 1997, 282.

³ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos. Op.cit., ...

⁴ Peter Liu, Brian Eurlle. Syphilis. 2002

La forma de adquisición no venérea más importante se produce en el útero (infección congénita).⁵

PATOGENIA

La sífilis es una enfermedad de los vasos sanguíneos y del área perivascular. Es probable que este microorganismo sea capaz de atravesar la piel o las mucosas intactas, pero parece ser que el mecanismo de contagio es a través de erosiones microscópicas de las superficies húmedas, por lo que la vía fundamental de transmisión de la enfermedad la constituyen las relaciones sexuales⁶. Luego de la invasión, los microorganismos se multiplican con rapidez y se diseminan ampliamente. Antes del desarrollo clínico de la lesión primaria hay diseminación a través de los linfocitos perivasculares y la circulación sistémica.

Sífilis primaria- De tres a cuatro semanas, el paciente manifiesta una respuesta inflamatoria a la infección en el sitio de inoculación. La lesión resultante, el chancro, se caracteriza por una profusa secreción de espiroquetas, acumulación de leucocitos mononucleares, linfocitos y células plasmáticas, y tumefacción del endotelio capilar. Los ganglios linfáticos regionales aumentan de tamaño y el infiltrado celular se asemeja a la de la lesión primaria. La lesión primaria se resuelve por fibrosis.

El microorganismo se adhiere por su extremo ahusado y es capaz de penetrar a través de la sustancia basal, que contiene ácido hialurónico, y se une a las células del endotelio capilar.

⁵ Louis F. Rose D.D.S., M.D., Donald Kaye M.D. "Medicina Interna en Odontología" 1992, 288

⁶ Sífilis e infección por el VIH. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihlues.htm>, 1998

Las lesiones Secundarias se desarrollan cuando el tejido de origen ectodérmico, como piel, mucosas y SNC, participan en la respuesta inflamatoria. Los parches mucosos en la boca se deben a vasculitis local. El infiltrado celular se asemeja a la lesión primaria, con predominio de células plasmáticas. Hay poca o ninguna necrosis, la curación no deja cicatriz pero puede incluir cambios pigmentarios.

La sífilis terciaria involucra cualquier órgano y a menudo es asimétrica. Las gomas son lesiones caracterizadas por extensa necrosis, pocas células gigantes y pobreza de microorganismos. Comúnmente ocurren en órganos internos, huesos y piel. Otra forma de lesión es inflamación crónica difusa con células plasmáticas y linfocitos, pero sin caseificación, que puede dar como resultado aneurismo de aorta, demencia paralítica o tábés dorsal.

Patogenia de la Sífilis



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la sífilis primaria: el chancro, lesión única, no dolorosa, dura, con superficie limpia, bordes sobre elevados y color rojizo. No hay signos ni síntomas sistémicos, pero los ganglios linfáticos regionales con frecuencia están aumentados de tamaño y son indoloros.

En la sífilis secundaria de 2 a 10 semanas después de la lesión primaria, se presenta fiebre, dolor de garganta, linfadenopatía generalizada, cefalea y erupción cutánea en las palmas de las manos y plantas de los pies.

Después el paciente ingresa al estadio de enfermedad latente, cuyos primeros cuatro años se consideran latentes tempranos, y el período posterior latente tardío. (No presenta signos ni síntomas de enfermedad activa pero continúa siendo serorreactivos).



En la sífilis terciaria las lesiones son las gomas: 3 a 10 años después de la última evidencia de enfermedad secundaria, puede desarrollar lesiones localizadas no progresivas de elementos dérmicos o estructuras de sostén.

Estas lesiones son relativamente inactivas y a menudo se les menciona "sífilis terciaria benigna". Las espiroquetas están escasas o ausentes.⁷

Las manifestaciones de la sífilis neural son propias del encéfalo, médula espinal y meninges e incluye demencia paralítica (parálisis) y tabes dorsal (ataxia locomotora); la afección inflamatoria del sistema cardiovascular, en especial de la aorta, puede causar aneurismas.⁸

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEURO-SÍFILIS EN EL ÁREA SANITARIA

En un estudio retrospectivo de Neuro – sífilis, realizado en Cuba, concerniente al área sanitaria, en el que se planteo como objetivo realizar un análisis descriptivo de 10 casos de neurosífilis en los últimos cinco años en el área sanitaria. Se encontró que, la relación varón – mujer fue 1:1 con una edad media de presentación de 58 años. Cuatro pacientes (40%) referían sífilis primaria tratada; ninguno, sífilis secundaria ni otra enfermedad de transmisión sexual. Todos los pacientes (100%) eran VIH negativos; seis, presentaban factores de riesgo cardiovascular (HTA en el 100%). Cinco pacientes presentaron una neurosífilis asintomática (50%); tres, una PGP (30%) y dos, una forma tabética (20%). El TAC craneal fue normal en cuatro pacientes (40%); dos presentaron atrofia; dos, zona de infarto; uno, dilatación ventricular y uno, por encefalia frontal (postquirúrgico). Nueve pacientes recibieron tratamiento convencional con penicilina y tres, precisaron tratamiento. Uno, fue tratado con eritromicina por alergia a la penicilina.

⁷ Wolfgang K. Joklik, et. al., Op cit. 1991, 830.

Diez historia revisadas correspondían a cinco varones y cinco mujeres (relación 1:1), con edades comprendidas entre 36 y 75 años. (la media:58.2 años). Todos los pacientes eran VIH negativos, cuatro pacientes (40%) tenían antecedentes de infección Primaria por Treponema Pallidum que había sido tratada y ninguno tenía antecedentes de sífilis secundaria ni de otras enfermedades de transmisión sexual.

El 60% presentaba algún factor de riesgo cardiovascular, principalmente cifras elevadas de tensión arterial (tabla 1)

Tabla 1

Variables Epidemiológicas

PACIENTE	EDAD	SEXO	SIFILIS 1*	VIH	F. R. C. V.
1	75	MUJER	NO	NEG.	HTA, DM.
2	73	MUJER	NO	NEG.	HTA, Hiperc.
3	56	HOMBRE	SI	NEG.	HTA, Tabaco, Hiperc.
4	36	MUJER	SI	NEG.	NINGUNO
5	63	MUJER	NO	NEG.	NINGUNO
6	66	HOMBRE	NO	NEG.	NINGUNO
7	58	MUJER	NO	NEG.	HTA
8	49	HOMBRE	SI	NEG.	HTA, Hiperc.
9	46	HOMBRE	NO	NEG.	HTA, Tabaco
10	60	HOMBRE	SI	NEG.	NINGUNO

F.r.c.v.: factores de riesgo cardiovascular. Hiperc. Hipercolesterolemia.

La forma más frecuente fue la asintomática (50%) incluyendo en esta las manifestaciones clínicas inespecíficas (atípicas) tabla 2.

⁸ Joshep A, Regezi, D.D:S, M:S, James Sciubba, D.M.D., Ph.D., "Patología Bucal", 1995, 41

Tres pacientes (30%) presentan una clínica típica de PGP y dos pacientes (20%) una forma tabética.

Tabla 2.

Manifestaciones Atípicas de la Neuro-Sífilis

PACIENTE	MANIFESTACIONES ATÍPICAS	COMENTARIO
2	Diplópi	Sin otros datos para etiquetarlo como forma
	Paresia recto interno derecho	Meningea
4	Disestesia y dolor en E.I.D.	Sin otros datos para etiquetarlo como forma tabética.0
7	Control de crisis comiciales	Paciente DX de ACVA con infarto cortical. Aunque el infarto podría ser consecuencia de una FMV, la paciente tenía otros F.R.C.V. y el TAC craneal reflejaba una única área de infarto.
8	Cefalea aislada	Sin otros datos de meningismo, presencia de zona de infarto silente en el TAC.

EID: enfermedad inferior derecha. FMV; forma meningovascular

Neuroimagen. A todos los pacientes se les realizó un TAC craneal. Fue normal en el 40% de los casos (pacientes 2,3,4,5), en el 20% había datos de atrofia (pacientes 6 y 10), en el 20% una única zona de infarto (pacientes 7 y 8), el paciente número 10 presentó dilatación ventricular y el número 1 por encefalia frontal postquirúrgica.

Tratamiento: nueve pacientes (90%) recibieron tratamiento con penicilina: 2.4 millones de unidades IV/día. La duración del tratamiento fue de 10 días (pacientes 1,3,5 y 10), de 15 días (pacientes 7,8 y 9) y de 21 días (pacientes 4 y 6).

Sólo el paciente 9 recibió, después del tratamiento intravenoso, tratamiento IM con penicilina durante 4 semanas.

Únicamente el paciente 2 recibió tratamiento con eritromicina (2gr IV/8 horas/ 15 días) por alergia a la penicilina.

La incidencia en la sífilis en los países desarrollados ha sufrido importantes variaciones en los últimos años: descenso desde 1943 con el uso de la penicilina y ascenso desde 1987 asociado a la expansión del SIDA.

Esto ha originado:

1. Desconocimiento por parte de los nuevos clínicos de la enfermedad que la catalogan como una enfermedad de interés histórico pero de poca relevancia,
2. Asociar la infección por *T. pallidum* a la infección por VIH.

Sin embargo, la neurosífilis sigue presente en nuestro medio aún en individuos VIH negativos y sin otras enfermedades de transmisión sexual.

En nuestra serie la forma de presentación más frecuente fue la asintomática (incluyendo las manifestaciones poco específicas como la cefalea) con un 50%, seguida de las formas parenquimatosas. Esto refleja el cambio que también ha ocurrido en las manifestaciones clínicas de la invasión del *treponema pallidum* en el SNC. En la era prepenicilina la forma tabética representaba el 30% de los pacientes estudiados por sífilis y la PGP era la causa del 5% al 10% de todas las primeras admisiones en hospitales psiquiátricos en Estados Unidos antes de 1945 (7). Este cambio puede deberse al uso de la penicilina en estos pacientes por otros procesos recurrentes ⁹.

El TAC craneal puede ayudar al diagnóstico en la forma meningovascular mostrando múltiples áreas de infarto que reflejan la vasculitis difusa intracraneal (7). La presencia de una única área de infarto con un déficit

⁹ Jeanne S. Sheffield, MD, Pablo J. Sanchez, MD, George Morris, MD. "Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy" Volumen 186, number 3.

clínico importante en pacientes con factores de riesgo cardiovascular hace poco probable que éste sea debido al *treponema pallidum* (paciente 7 y 8).

Aunque todos los pacientes tuvieron estabilización clínica seguida tras el tratamiento, la valoración del mismo tiene un gran "handicap": la ausencia de un test simple que demuestre la evidencia de *treponema pallidum* del LCR (7). Esto origina diversidad de criterios sobre cuándo inician el retratamiento.

Creemos que son necesarios nuevos estudios sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento que intente resolver estos interrogantes que todavía persisten en una enfermedad tan antigua como los neurosífilis.¹⁰

Los expertos aseguran que el hecho de ser portador de alguna otra enfermedad de transmisión sexual diferente al SIDA aumenta considerablemente el riesgo de infectarse por VIH. Las enfermedades de transmisión sexual son un factor de riesgo para los demás. La educación es el método más efectivo en la lucha contra las enfermedades de transmisión sexual.

Ante cualquier síndrome neurológico en un paciente VIH positivo, es necesario considerar siempre la posibilidad de una Neurosífilis, ya que sus manifestaciones clínicas son muy heterogéneas (meningitis aguda, accidente vasculocerebral- sífilis meningovascular, demencia, neuropatía craneal o periférica mielopatía).¹¹

¹⁰ Rial AF; Lopez-Gonzalez Fj; Aldrey JM; Fernandez Ameneiros MJ." Estudio Retrospectivo de Neurosífilis en el Area Sanitaria, Hospital Arquitecto Mercide España", alvarofr@yahoo.com.

¹¹ Dres.Carmen Morata, José López-Aldeguer, manifestaciones Organoespecíficas, capítulo 9, <http://www.ofalmo.com/publicaciones/sida/CAP09.htm>

SÍFILIS CARDIOVASCULAR

Aproximadamente de 10 a 40 años después de la sífilis primaria, el paciente no tratado puede desarrollar signos de compromiso cardiovascular. Los órganos más comúnmente involucrados son los grandes vasos, donde se desarrollan arteritis sífilítica aórtica y pulmonar. La reacción inflamatoria puede causar estenosis, con angor, insuficiencia miocárdica y muerte.

INMUNIDAD

Durante la infección inicial con *Treponema pallidum*, pueden detectarse anticuerpos humorales IgG e IgM hacia el momento en que aparece el chancro. Luego los anticuerpos IgG e IgM persisten largo tiempo en el paciente no tratado. Si el paciente es tratado en forma adecuada, los anticuerpos IgM declinan durante los dos años siguientes, pero los anticuerpos IgG habitualmente persisten durante toda la vida del paciente. Si el paciente no es tratado los estadios de la sífilis pueden evolucionar a pesar de la respuesta de anticuerpos humorales.¹²

LA HISTOPATOLOGÍA DE LA SÍFILIS EN MUCOSA ORAL

Casos reportados de sífilis en los Estados Unidos, Europa y otros lugares esta incrementado el número, las manifestaciones clínicas son primeras, y muchas donde el diagnóstico no está establecido se realizan biopsias orales, pero la información de la histopatología de sífilis en mucosa oral esta en discusión.

¹² Manfred Strasburg, Gerdt Knolle, Atlas a Color de Enfermedades, 1996, 164-172.

Resultados: hubo 2 casos de sífilis primaria, 1 de secundaria y 2 de terciaria. Se encontró hiperplasia epitelial en 3 casos, y pseudocarcinomatosis en 1 caso de sífilis primaria, y en lesión secundaria psoriasiforme, donde el epitelio rodea un cráter definido revestido por epitelio favorecido. La célula plasmática (enfermedad 1ª y 2ª) y granulomatosa (3ª) la infiltración fue prominente. Otras características observadas fue endocarditis (5/5) neuritis en células plasmáticas (3/5) y espiroquetas (4/5).

5 casos con evidencia clínica satisfactoria y serológica evidente de sífilis con recuperación. 2 pacientes femeninos y todas son blancas. Las características clínicas y serológicas y el diagnóstico son mostradas en las tablas 1 y 2 respectivamente.

Tabla 1

Detalles Clínicos de Cinco Casos de Sífilis en Mucosa Oral

Caso	Edad	sexo	Presentación	Duración
1	59	F	Inflamación dolorosa en paladar blando	6 semanas
2	60	F	Eritema y ulceración de paladar blando	Varios meses
3	62	M	Ulceración de mucosa labial superior	7 semanas
4	31	M	Eritema de paladar anterior	5 semanas
5	55	M	Ulceras simétricas del vientre de la lengua	No se sabe

Tabla 2

Detalles Serológicos y Diagnóstico de Cinco Casos de Sífilis en Mucosa Oral

Caso	VDRL	RPR	TPHA	FTA-abs	Diagnóstico
1	Seropositivo, no se conoce por varios tests				Terciaria
2	Negativo	No terminada	+	+	Terciaria
3	No terminada	+(1/256)	+	+	Primaria
4	No terminada	+(1/16)	Negativa	+	Primaria
5	No terminada	+(1/32)	+	+	Secundaria

Si bien no se encuentran características microscópicas de carácter específico, un diagnóstico de sífilis debe ser considerado donde hay hiperplasia epitelial inusual, granulomatosis, inflamación crónica predominante de células plasmáticas, endarteritis y neuritis.

La descripción detallada de las características histológicas de la sífilis oral es escasa, posiblemente porque en la enfermedad oral es rara realizarle biopsias. Una de las características de la microscopia es la infiltración de las células plasmáticas, en menor en la sífilis primaria y secundaria. Las células plasmáticas son, sin embargo, comunes en biopsias orales especialmente aquellas tomadas de la gingiva, y su significado puede ser no notado. Hay una infiltración de células plasmáticas las cuales se extienden profundamente dentro de la submucosa. La sífilis debe también ser considerada con úlceras orales no específicas aparentemente VIH positivo y aquellos grupos de alto riesgo. Se reportaron características de la enfermedad primaria y secundaria por ser esencialmente no específicas pero la lesión terciaria es la más granulomatosa y poblada con células gigantes de tipo Langhans. Las características de la inflamación granulomatosa crónica sin necrosis típica significativa son lesiones nodulares tempranas de la sífilis terciaria y las numerosas células plasmáticas pueden disfrazar el diagnóstico.

El método de WS es una técnica de impregnación de plata, el cual ha identificado en la superficie epitelial, en los vasos sanguíneos adyacentes en los espacios intracelulares, macrófagos, células plasmáticas y células endoteliales al *Treponema Pallidum*. La detección no es directa porque los microorganismos pueden estar ausentes o escasos o puede haber dificultades técnicas con el procedimiento del laboratorio. El anticuerpo usado en esta estudio fue derivado del uso de un inmunógeno purificado altamente del *Treponema Pallidum* y la fracción de Ig G purificada del

antisuero es de 95% puro. El antisuero puede reaccionar con microorganismos relativos y estas combinados con el factor del modelo WS que es diferente en algunas biopsias. Las características microscópicas pueden proveer razonablemente terrenos del procedimiento de serología para sífilis.¹³

AFECCIÓN SIFILÍTICA ORAL PRIMARIA (LÚES I)

En la zona labial portadora de piel también se pueden originar depósitos costrosos persistentes. Las afecciones primarias afectadas ulceradas y erosionadas no sangran al tocarlas, sino que desprenden un suero irritante muy contagioso.

Un diagnóstico diferencial es el carcinoma ulcerante en pacientes de más edad.

La prueba del agente patógeno de Lúes I tiene lugar por medio de la investigación de fondo obscuro de un suero irritante exprimido de una afección primaria.

Lúes I forma anticuerpos humorales inmunizantes de tipo IgM, se puede observar anticuerpos de tipo Ig G con especificación antigénica más elevada.

¹³ A. W. Barret, M. Villarroewl Dorrego, T.A. Hodgson. "Tha Histopatology of Syphilis of the Oral Mucosa", 2004, 286-291

ALTERACIONES ORALES Y PERIORALES DE SÍFILIS SECUNDARIA (LUES II)

Presenta frecuentemente exantema maculoso localizado simétricamente (roséola sifilítica) que se manifiesta en la mucosa como enantema rojo oscuro en forma de mancha. Con infiltración más fuerte se forma más rápidamente eflorescencias papulosas redondas de color marrón rojizo, del tamaño de una lenteja (sifilide papulosa). Donde coexisten a menudo focos maculosos y papulosos (sifilide maculopapulosa) también aparecen formas postulosas y escamosas. En la cavidad oral, los nódulos sifilíticos de la mucosa muestran aquí un cuadro modificado. Su superficie está macerada y cubierta con un velo sutil que va desde gris turbio hasta gris blanquecino como señal de la alteración epitelial (placas opalinas).

En el dorso de la lengua se producen, por medio de las papilas filiformes, nódulos lisos que actúan como insertados y del tamaño de una lenteja (placas lisas) con infiltración progresiva también pueden pronunciarse levemente.

Las amígdalas están inflamadas, enrojecidas e hinchadas edematosamente. Su superficie presenta revestimientos gris blancos en forma de velo, delimitados de un contorno por un borde rojo.

Todas las alteraciones de la mucosa oral se designan "placas mucosas". Segregan líquido muy contagioso de los tejidos y por lo tanto presentan un foco de infección importante, de manera que un dentista, durante el tratamiento del paciente puede contagiarse fácilmente si no trabaja con las manos protegidas.

SÍFILIS TARDÍA

Tras de desarrollar la sífilis secundaria y sin seguir una terapia de ningún tipo, no aparecen síntomas durante toda su vida (latente estable) y en el transcurso del tiempo sus serorreacciones llegan a ser negativas.

En la mayoría de los pacientes, la infección progresa a pesar de que las manifestaciones clínicas no se presenten, y las serorreacciones permanecen positivas. Este estadio de latencia clínica seropositiva puede durar de 3 hasta 30 o más años y manifestarse un día bajo el aspecto de sífilis terciaria o cuaternaria.¹⁴

NEUROSÍFILIS

En estadios tempranos de sífilis un tercio de pacientes presentan compromiso de SNC pero la mitad de estos si no son tratados desarrollan neurosífilis tardía. El intervalo entre la enfermedad primaria y la neurosífilis tardía es de más de 5 años. La neurosífilis puede ser asintomática o sintomática. La presentación clásica es demencia paralítica, tabes dorsal, esclerosis amiotrófica lateral, sífilis meningovascular, convulsiones, atrofia óptica y cambios gomatosos en la médula.¹⁵

En Neurosífilis también se pueden presentar meningitis aguda, sífilis meningovascular, demencia, neuropatía craneal o periférica, mielopatía y progresivamente deterioro intelectual.¹⁶

¹⁴ Manfred Strasburg, Gerdt Knolle, Op. Cit., 1996, 170

¹⁵ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos, Op. Cit. 1991, 829

¹⁶ Morata Carmen, www.ofalmo.com/publicaciones/sida/CAP09.htm

AORTITIS LUÉTICA CON OCLUSIÓN DEL OSTIUM CORONARIO Y MUERTE SÚBITA

Acaban de cumplirse 500 años de la introducción de la sífilis en Europa desde el Nuevo Mundo (se considera que la sífilis llegó a España en 1493, con el regreso de la primera expedición de Colón). La repercusión, en todos los órdenes, no sólo en el sanitario, de esta enfermedad fue inmensa. La incidencia de sífilis ha disminuido en forma dramática desde la aparición de la penicilina, de modo que la afección terciaria de la sífilis es una rareza en nuestros días.

Caso clínico

Un varón de 36 años, agricultor fue enviado a nuestra consulta por pulso radial difícil de palpar. No resaltaba antecedentes de interés y estaba asintomático. En la exploración clínica su aspecto era normal, la frecuencia cardíaca era de 70 l/m, regular, y los pulsos humeral y radial izquierdos estaban muy disminuidos en relación con sus homólogos y con los demás pulsos periféricos, que eran normales. La presión arterial (PA) del brazo izquierdo era de 100/70 mmHg; la PA del brazo derecho era de 140/70. Sobre área subclavia izquierda se palpaba un frémito y se oía un soplo. La auscultación del corazón y de las demás áreas vasculares asequibles, y el fondo de los ojos eran normales.

Una radiografía (Rx) de tórax y un electrocardiograma (ECG) fueron asimismo normales. Se programó un estudio no invasivo (eco-Doppler) y, eventualmente, angiográfico, pero cinco días después mientras trabajaba en el campo, súbitamente se desplomó. Inmediatamente fue trasladado al servicio de Urgencias de nuestro hospital donde ingresó cadáver. Se realizó la autopsia completa, cuyos hallazgos más importantes fueron estos:

1. Mesoarthritis severa de la aorta torácica, con aspecto de "corteza de árbol" y áreas de calcificación. La válvula aórtica era normal.
2. Obliteración de ambos ostium coronarios, el izquierdo 50%, el derecho el 90%
3. Estenosis muy severa de la raíz de los grandes vasos del cayado aórtico, con obstrucción del 70% en la subclavia izquierda, carótida izquierda y tronco braquiocefálico
4. Las arterias coronarias eran normales.
5. Fuera de la aorta torácica no había otras lesiones de sífilis terciaria. En el estudio histológico, la aortitis se manifestaba como destrucción local de la media, fragmentación de la elástica, intenso infiltrado inflamatorio de la media, de la vasa vasorum y de la adventicia por células plasmáticas y linfocitos.

La sífilis produce una aortitis al lesionar los vasa vasorum (una verdadera endarteritis obliterante de los mismos), lo que conduce a proliferación de la íntima, fragmentación de la elástica e infiltración con células plasmáticas y linfocitos. La aortitis lútica afecta especialmente a la aorta torácica (ascendente, cayado y descendente), siendo su dilatación aneurismática, la insuficiencia aórtica y la estenosis de los ostium coronarios sus principales manifestaciones. La miocarditis lútica o gummas miocárdicos son extremadamente raros. De las tres lesiones mencionadas la estenosis de los ostium coronarios es la más infrecuente; así, en una revisión clínico-patológica de 100 casos de aortitis sífilítica sólo se encontró la mencionada lesión en 26 (en cinco de los cuales la muerte fue súbita). La afección del ostium coronario derecho es notablemente más frecuente que la del izquierdo. Los enfermos con aortitis lútica están asintomáticos hasta que la insuficiencia aórtica (secundaria a dilatación aneurismática de la aorta proximal) produce síntomas de insuficiencia cardíaca. En nuestro caso, no hubo manifestaciones de insuficiencia aórtica (la dilatación de la raíz de la

aorta era ligera, no suficiente para producir insuficiencia aórtica), ni, curiosamente, síntomas de isquemia coronaria. La diferencia de pulsos y presiones en brazos (que su médico encontró en una revisión rutinaria y que fue el motivo de acudir a nuestra consulta) era producida por la estenosis del 70% en la raíz de la subclavia izquierda, y la muerte súbita, obviamente por la obliteración del ostium coronario derecho. El estadio primario o secundario pasó desapercibido, tal vez por estar enmascarado con antibióticos y/o por no haberse considerado la sífilis dada por su infrecuencia.

Desde la difusión a gran escala de la penicilina la incidencia de sífilis ha disminuido enormemente; excepto en personas que contrajeron la enfermedad antes de la era antibiótica, las manifestaciones de sífilis terciaria se consideran curiosidades médicas. Como tales, se ha publicado algún caso esporádico de angina y de miocardiopatía dilatada por afección luética de los ostium coronarios. A pesar de su infrecuencia, en la muerte súbita de una persona joven debemos considerar, la posibilidad de obliteración luética de los ostium coronarios.¹⁷

HALLAZGOS DE SÍFILIS TERCIARIA EN LA CAVIDAD ORAL

En la cavidad oral se pueden observar las gomas que sobresalen del hueso, periostio o submucosa, perfectamente en el paladar duro y blando, así como en los arcos del paladar y en la lengua, donde se desarrolla en primer lugar como nódulos indoloros relativamente bien delimitados y consistentes. Posteriormente se desintegran resultando profundas úlceras con una base frecuentemente sucia y con bordes. Las gomas del paladar duro pueden destruir la fosa nasal y producir perforaciones en la cavidad nasal.

¹⁷ T. Ravña, A. M. Merino, M. Sieres y L.R. Redondo, "Sífilis Tardía", 1999; 30-31

Diagnóstico diferencial – carcinoma desintegrado, granuloma gangrenoso. Una inflamación granulomatosa de la lengua en la sífilis terciaria es la Glositis Intersticial Difusa, que aparece tanto superficial como profundamente.

MANIFESTACIÓN ORAL DE SÍFILIS TERCIARIA: CASO REPORTADO

Este artículo describe un caso de sífilis terciaria benigna representado por una lesión hipertrófica aislada sobre el dorso de la lengua. El diagnóstico fue confirmado por una prueba serológica (VDRL y FTA-abs). El análisis histopatológico de la biopsia revelaron en la laminilla, la presencia de granulomas muy desarrollados asociados con áreas necróticas (lesiones gomatosas). Frecuentemente, la sífilis terciaria es difícilmente vista; aunque, este caso enfatiza que sigue existiendo y se considera dentro del diagnóstico diferencial de lesiones inflamatorias orales.

La conclusión diagnóstica de la infección de sífilis es basada en la confirmación de los signos y síntomas clínicos con las pruebas de laboratorio. Este caso presentó dificultades diagnósticas porque de su clínica e histopatología es semejante de otras condiciones patológicas. Nuestro diagnóstico fue comprobado con dos pruebas serológicas (VDRL y FTA-abs). Sin embargo, estas pruebas están sujetas a resultados falsos positivos ocasionales en pacientes con sífilis. Varias infecciones crónicas y agudas (tuberculosis, lepra malaria, hepatitis viral, paperas, sarampión, leptospiroris y endocarditis bacteriana) pueden ser asociadas con pruebas reactivas con falsos positivos. Después un resultado positivo con pruebas reactivas, secuenciales usadas de pruebas de treponemas específicas tales como, la prueba de absorción de anticuerpos de treponema fluorescente, el análisis

de microhemaglutinación para *treponema pallidum* y la prueba de hemaglutinación de el *treponema* para sífilis puede ser indicadas para confirmar el diagnóstico.

En el presente caso los datos obtenidos de la anamnesis del paciente indican que la transmisión del *treponema pallidum* ocurrió en menos de 10 años antes que el paciente hubiera notado los primeros signos de la enfermedad. Los pacientes con sífilis terciaria no tienen recuerdo de lesiones durante etapas tempranas de la enfermedad, porque en muchos casos las lesiones de sífilis primaria y secundaria no tienen resultados clínicos significantes. Además, este paciente reportó la presencia de herpes simple labial recurrente, de este modo es posible que reconozca lesiones sifilíticas como una manifestación del virus de herpes simple.

Estudios epidemiológicos con las parejas sexuales de pacientes con sífilis revela un riesgo de infección estimada alrededor de un tercio de individuos expuestos a pacientes con enfermedad en etapa primaria o secundaria. Por otro lado el contacto sexual con pacientes quienes tienen sífilis terciaria y latente presentan una disminución del riesgo de infección. El incremento aparente en la actividad sexual orogenital tiene un resultado en un incremento en lesiones orales primarias. Aunque la lesión formada en el sitio de entrada del *treponema*, puede desarrollarse en la lengua, amígdalas, paladar duro y blando y mucosa bucal, los labios son los sitios predominantes. Las úlceras maculopapulares revestidas son las más observadas de manifestaciones orales de sífilis secundaria en las membranas mucosas.

Los resultados histopatológicos de las lesiones de sífilis primaria y secundaria consiste de un infiltrado de linfocitos conteniendo una porción variable de células plasmáticas y endarteritis proliferativa. En estas etapas

de la enfermedad, las espiroquetas en el tejido pueden ser tempranamente detectadas por tinción plata tradicional, inmunofluorescencia método de inmunoperoxidasa usando anticuerpos monoclonales contra *Treponema pallidum* o microscopio electrónico.

Es posible que los pacientes infectados con VIH con sífilis secundaria probada pueden tener una prueba reactiva serológica negativa. Porque los resultados alterados, es frecuentemente necesario para obtener una biopsia y subsecuentemente la identificación del *Treponema* en tejido para confirmar el diagnóstico. Ficono y otros presentaron un caso de sífilis maligna en una paciente infectado con VIH que presentó ulceraciones múltiples incorporadas en la encía las cuales progresaron a una forma larga de ulceraciones en forma de cráter. Este paciente también presentó ulceraciones en la piel, fiebre, malestar, escalofríos y dolor en el sitio de las lesiones orales.

Hay sífilis terciaria benigna, la cual es caracterizada por la reacción inmunológica del tejido que lleva a la lesión específica designada como gomas.

Estas lesiones son expresiones de una inflamación granulomatosa destructiva que puede desarrollarse en algún órgano.

El examen histopatológico de la lesión de la lengua, la tinción de la biopsia con hematoxilina-eosina, reveló la presencia de muchos granulomas asociados con la presencia de áreas necróticas las cuales son una característica del resultado microscópico de gomas.

Finalmente, enfatizamos que aunque la sífilis terciaria es rara, hoy en día la muerte existe y debe ser considerada como uno de los diagnósticos diferenciales de las lesiones orales.¹⁸

SÍFILIS CONGÉNITA

Resultado de la infección transplacentaria del feto en desarrollo es a menudo una forma muy severa y mutilante de la enfermedad.

En el comienzo, el *Treponema pallidum* es liberado directamente en la circulación del feto, dando como resultado espiroquetemia con amplia diseminación. La tasa de mortalidad por sífilis congénita no tratada es de casi 25%, y un 40% adicional de niños presentan secuelas tardías. El aborto por sífilis congénita habitualmente ocurre durante el segundo trimestre de embarazo, y rara vez se encuentran reacciones histopatológicas para *treponema pallidum* en tejidos fetales antes de ese momento.

La mujer embarazada sífilítica que no ha sido tratada puede transmitir la infección a su feto en cualquier estadio clínico de la enfermedad. En general, cuanto más tiempo ha transcurrido desde la infección primaria o secundaria de la mujer, es menos probable que pueda transmitir la enfermedad al feto.

Las manifestaciones de la sífilis congénita son: signos tempranos notables hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia hemolítica, neumonía, compromiso múltiple de huesos largos. El catarro nasal, lesiones cutáneas y masas testiculares son comunes.

¹⁸ Monteiro Fernando Beatriz Juliao "Oral Manifestation of Tertiary Syphilis: Case report", 1999, 117

Las manifestaciones tardías son resultado de cicatrices de la enfermedad activa y de la progresión de la enfermedad activa.¹⁹



Dependiendo de la etapa embrionaria en la que se adquiere la sífilis puede provocar lesiones irreversibles en corazón, huesos (osteomielitis), sordera, ceguera, etc.

En la cavidad bucal una manifestación de sífilis congénita son los incisivos de Hutchinson, que se representa en un 45% de los pacientes con esta infección, o los molares en forma de mola (22% de los pacientes) también se pueden observar las ragádes sifilíticas (15%), lesiones peri-orales en forma de fisuras, muy contagiosas que al sanar dejan cicatrices irreversibles. Otras manifestaciones son de nariz en silla de montar u osteomielitis sifilítica en los maxilares.²⁰



Los dientes de Hutchinson son unos de los síntomas que presentan tras la infección que se ha sufrido durante el desarrollo fetal a través de una madre con sífilis.

¹⁹ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos, "Microbiología" 199, 834

Las coronas dentarias de los incisivos mediales superiores adoptan una forma de barril con una inflexión en forma de media luna en el borde cortante. Los primeros molares y los incisivos inferiores mediales también presentan deformaciones coronales.

Presentan también queratitis parenquimatosa (oscurecimiento córneo) y dureza o sordera del oído interno a esto se le llama Triada de Hutchinson. Estas alteraciones se descubren en edades infantiles tardías o en la pubertad. Es evidente de una sífilis congénita tardía. Presentan otras deformidades del esqueleto, nariz chata.²¹

La enfermedad se transmite al feto en el útero, por lo general después de la sexta semana, ya que antes la placenta evita la transmisión de la bacteria. Las secuelas de la infección precoz comprenden osteocondrosis, periostitis, rinitis, eritema y cambios ectodérmicos. La sífilis contraída al final del embarazo puede afectar a huesos, dientes, ojos, nervios craneales, vísceras, piel y membranas mucosas. También pueden presentar molares defectuosos con múltiples cúspide supernumerarias (molares muriformes) y grietas periorales (fisuras cutáneas).²²

La espiroquetemia sistémica de la sífilis congénita puede afectar cualquier órgano del feto y produce manifestaciones clínicas como deformidad nasal, conocida como nariz en silla de montar, por afección del vómer, o bien "tibia en forme de sable", al crecer en exceso a causa de periostitis. En dientes presentan en forma de mora. Es posible que esto se deba a una infección del órgano del esmalte durante la amelogénesis activa.²³

²⁰ Suarez Castellanos José Luis, Laura María Díaz Guzman, Oscar Gay Zarate, "Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas" 2002, 84

²¹ Manfred Strasburg, Gerdt Knolle, Op. Cit. 1996, 172.

²² James W. Little, Donald A. Falace, Craig S. Miller, "Tratamiento Odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico", 1998, 314

²³ Joshep A, Regezi, James Sciuuba, "Patología Bucal", 1995, 41

HISTOPATOLOGÍA DE PLACENTA CON SÍFILIS CONGÉNITA

En 67 mujeres sometidas a un criterio de estudio: 33 (49%) nacieron muertos y 18 (27%) niños nacidos vivos con sífilis congénita, 15 (22%) niños nacidos vivos sin infección, y un feto nacido muerto sin infección diagnosticado por criterio recurrente.

No hubo diferencias entre los grupos con respecto a las características demográficas, cuidados prenatales, y de la etapa de sífilis. Los niños nacidos muertos fueron más probables liberar antes de término. La edad gestacional fue controlada, la histopatología reveló funicitis necrozante, vellos engrosados y villitis aguda asociado con sífilis congénita. La eritroblastosis fue más común en los niños nacidos muertos con sífilis congénita que en todos los niños nacidos vivos (proporción 16,95% en intervalo confidencial 1,370). También la evaluación histológica de diagnósticos convencionales mejoró la rápida detección de sífilis congénita de 67% a 89% en niños nacidos vivos, y 91% a 97% en niños nacidos muertos.

Durante el periodo de estudio, 67 mujeres para el parto, admitieron no tener tratamiento de sífilis y se obtuvieron placentas para la revisión patológica. El estudio de corte fue considerado de 33 niños nacidos muertos con sífilis congénita, 18 niños nacidos vivos con sífilis congénita, y 15 niños sin infección nacidos vivos y 1 niño nacido muerto sin sífilis congénita fue excluido.

Los 15 niños nacidos vivos, sin infección tienen exámenes físicos normales, la radiografía de huesos largos y las evaluaciones de laboratorio son negativas. Los niños nacidos vivos y los nacidos muertos que fueron diagnosticados con sífilis congénita tuvieron exámenes físicos anormales. La

radiografía de huesos largos, y el reactivo CSF en la prueba de laboratorio VDRL, seropositivo, sangre, de CSF inmunoglobulina Ig M, o un suero/sangre positivo PCR o RIT. Un nacimiento fue clasificado como no sífilis congénita porque la examinación física y las radiografías de huesos fueron normales.

En los registros de la autopsia no hubo diagnóstico de sífilis congénita, y las espiroquetas no fueron identificadas por la prueba de Steiner de los tejidos. Este infante no tuvo Ig M, reacción a la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), y RIT (prueba de infectividad en conejos) se realizó.

No hubo diferencias estadísticas de los 3 grupos en relación a la edad materna, raza o el porcentaje que recibió el cuidado prenatal. La mayoría de las mujeres también fueron negras o hispanas, y solo el 39% recibió el cuidado prenatal. La edad materna de sífilis no se diferenció significativamente entre los grupos. La mayoría de las mujeres (85%) fueron diagnosticadas con sífilis temprana: 1ª, 2ª, o enfermedad temprana latente. Una mujer fue diagnosticada con VIH. Tuvo su embarazo a término con un hijo físicamente normal, al examen radiográfico de huesos largos fue normal, el serológico negativo de IgM, la prueba de sangre PCR y RIT fue negativa, y una placenta normal. Los infantes que nacieron muertos con sífilis congénita fueron más lábiles a ser pretérmino que los infantes que nacieron vivos con o sin sífilis congénita. (P mayor que .001).

Los resultados histopatológicos de la placenta y el cordón umbilical son diferencias significativas vistas cuando se compararon los niños que nacieron vivos y los niños que nacieron muertos con sífilis congénita con nacimientos vivos no infectados. Funisitis necrozante, engrosamiento de las vellosidades y villitis aguda fueron más comunes en infantes con sífilis congénita. La vasculopatía fetal y la eritroblastosis fueron más comunes en

3 que nacieron muertos con sífilis congénita que en el otro grupo de los que nacieron vivos.

Un niño de los que nacieron muertos quien no tuvo evidencias de sífilis congénita por la prueba convencional tuvo funisitis necrozante, engrosamiento de las vellosidades, y villitis crónica, sugieren que él fue infectado con *Treponema Pallidum*.

La edad gestacional en los partos difiere significativamente en los 3 grupos. De esta manera, la regresión logística fue usada para analizar los problemas de la placenta y el cordón umbilical en la relación a la edad gestacional. Los infantes que nacieron vivos sin sífilis congénita por criterio clínico fueron usados como controles normales. En los muertos el alargamiento veloso predomina significativamente en ambos grupos comparados con infantes no infectados que nacieron vivos.

La villitis necrozante y villitis aguda fueron más comunes en infantes con sífilis congénita comparados con los infantes que nacieron vivos sin sífilis congénita. La eritoblastosis fue mucho más común en los que nacieron muertos con sífilis congénita, con una probabilidad de proporción de 16 (95% intervalo confidencial 1,370). La villitis avascular no persistió, según las muestras hubo un resultado significativo después de revisada la edad gestacional. Los límites de tamaño de la muestra de la regresión logística pudieron ser superiores a estos. Los que nacieron muertos con sífilis congénita fueron comparados directamente con los que nacieron vivos con sífilis congénita después de ajustar la edad gestacional. La eritoblastosis fue el único resultado que difiere significativamente (proporción probable 10.5, 95% de intervalo confidencial 1.6,69.0).

La suma de la evaluación histológica (uno de los seguimientos presentes: funisitis necrozante, engrosamiento de las vellosidades, villitis aguda y/o eritroblastosis) para las evaluaciones convencionales diagnósticas (examinación física, radiografías de huesos largos y evaluación de laboratorio) incrementa la velocidad de detección para sífilis congénita del 67% a 89% en infantes que nacieron vivos y 91% a 97% en los infantes que nacieron muertos.

Este estudio analizó los datos recolectados sobre un periodo de 13 años que comprende las características maternal, neonatal y placenta asociada al espectro de sífilis congénita (los infantes nacidos muertos asintomáticos con sífilis congénita) 67 mujeres diagnosticadas con sífilis no tratada en el parto quienes tienen placentas obtenibles para la evaluación fueron identificadas y analizadas en la base de 4 resultados neonatales: los nacidos vivos sin sífilis congénita, nacidos vivos con sífilis congénita, nacidos muertos sin sífilis congénita y los nacidos muertos con sífilis congénita. Las características demográficas fueron similares con los grupos que con solo el 40% que recibieron cuidado prenatal (96% de su población obstétrica general recibió cuidado prenatal). Esto representa más oportunidad para la prevención de sífilis congénita. No hay resultados absolutos de la patología de la placenta asociada con sífilis congénita. Sin embargo, hay ciertas características histológicas que sugieren el diagnóstico. La "triada de sífilis" incluye aumento hipercelular (inmaduro) villitis, cambios avasculares proliferativos, y villitis aguda o crónica. La infiltración de células plasmáticas deciduales fue también reportada. Estos resultados se presentan poco a poco variaciones en una placenta afectada y no es por sífilis específica. La funisitis necrozante sólo ocurre en el marco de la sífilis, aunque este no es un resultado específico (Benirschke K. Sífilis congénita y funisitis necrozante. JAMA 1989; 262:904). Muchos de estos resultados patológicos pueden ser estudiados en el marco de sífilis materna, sin confirmación de

sífilis congénita en los fetos o recién nacidos. En la placenta y el cordón umbilical la evaluación histopatológica en el marco de sífilis congénita definitiva es deficiente en series reportadas. La funisitis necrozante, el engrosamiento de las vellosidades y villitis aguda, fue significativamente más común en ambos niños nacidos muertos y nacidos vivos con sífilis congénita.

La patofisiología de sífilis fetal ha sido sujeta a muchos debates. Es conocido que el *Treponema Pallidum* ataca a las células endoteliales de la vena umbilical humana, entra a esas células, y activa la vena umbilical y a las células endoteliales placentarias. Esta activación induce a la iniciación de una cascada de inflamación resultado en la histopatología y características clínicas de la infección sífilítica. En estudios de humanos y animales se han mostrado un curso similar de eventos en los sitios de infección sífilítica. El edema inicial con infiltración neutrofílica perivascular leve ocurre seguido por invasión de linfocitos y macrófagos con una marcada vasculitis y una trombosis leve. Finalmente, el infiltrado de células mononucleares con una abundancia de linfocitos y en ambas células plasmáticas superficiales y en profundas áreas perivasculares. La declaración de trombosis y fibrina es común en éste estado. Encontramos resultados similares en las placentas de infantes infectados congénitamente. Las células plasmáticas desiduales y la villitis crónica fueron comunes en todas las placentas, a pesar de la infección fetal. Estos resultados pueden reflejar enfermedad materna poco antes de la infección fetal. Sin embargo, cuando el feto llega a ser infectado, la villitis aguda y el engrosamiento de las vellosidades con o sin edema llegan se convierten en resultados prominentes de la placenta. Finalmente, estos niños con sífilis congénita quienes nacieron muertos, presentaron probablemente eritoblastosis, reflejo de anemia fetal o estrés.

Evidencias recientes de muestras de sangre periumbilicales en casos de sífilis fetal sostiene nuestro resultado con anomalías hematológicas (Ejemplo: anemia) ocurre después en el curso de la infección en útero y esta asociado con más infecciones severas. Además, Jung y Crocker, encontraron células nucleares de eritrocitos en las placentas de cinco fetos nacidos muertos con sífilis congénita. Ellos atribuyeron esto a la anemia fetal e hipoxia fetal crónica. Estos resultados combinados con su observación de eritroblastosis de placenta aparecen en casi todos los nacidos muertos sífilíticos, sugieren que la anemia es un factor importante en la muerte fetal por sífilis congénita.

El diagnóstico de sífilis congénita en un neonato asintomático es difícil si bien sin tratamiento, las secuelas de sífilis congénita pueden ser de toda la vida, incluyendo anomalías neurológicas y malformaciones de huesos y articulaciones, y sordera secundaria por compromiso del octavo nervio. Mostramos que por realización de un examen físico, hematológico básico CSF análisis de laboratorio, e histología placentaria el 89% de los niños nacidos vivos con sífilis congénita pueden ser identificados y comparados por el examen físico y junto al análisis de laboratorio, 67%.

El diagnóstico de sífilis congénita en un nacido muerto es también difícil. La autopsia puede mostrar evidencias de la sífilis fetal en los tejidos que son marcadamente macerados. Identificamos el 94% de los nacidos muertos con sífilis congénita usando histología placentaria y probablemente tenemos sólo diagnosticados 92% sin histología placentaria. Combinando estas dos evaluaciones estamos aptos para diagnosticar sífilis congénita en el 97% de los infantes nacidos muertos.

Percibimos que la evaluación histopatológica de la placenta y el cordón umbilical puede ser una parte integral de la evaluación para la sífilis

congénita. Confirmamos que hay resultados de placenta que correlacionados con el diagnóstico de sífilis congénita definitivo, usando criterios de diagnósticos modernos y que hay resultados histológicos que asocian el espectro clínico de la enfermedad. De mayor importancia se cree que estos resultados histológicos aumentarán el criterio de diagnóstico usado para definir la sífilis congénita. “

SÍFILIS CONGÉNITA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO MATERNAL DE SÍFILIS DURANTE EL EMBARAZO.

Designación de estudios: la vigilancia esperada a partir del 1º de enero, 1982, a 31 de Diciembre, 1998, la mujer involucrada cuando recibió tratamiento prenatal por sífilis. Los niños cuando nacieron con sífilis congénita fueron identificados por criterio de laboratorio clínico. Los factores antes del parto tales como la edad gestacional, el tiempo del parto y las pruebas VDRL fueron analizadas y comparadas con aquellas de las mujeres que fueron tratadas y cuando alumbraron a un niño sin infección. El par 1:1 estuvo basado en los estadios de la sífilis y el tratamiento en la edad gestacional.

Se encontró durante los 16 años del período de estudio, que los 43 casos de sífilis congénita fueron identificados después del tratamiento maternal durante el embarazo. 2 mujeres (5%) recibieron eritromicina además con penicilina G benzatínica. La cervicitis fue secundaria ya que fue diagnosticada antes del tratamiento de sífilis. Toda mujer fue tratada después del 1er trimestre.

²⁴ Jeanne S. Sheffield, MD, Pablo J Sanchez MD, George D. Wendel, “Placental Histopathology on Congenital Syphilis” 2002

Las características de edad materna fue de 23.2 +- 6 años. La mayoría de las mujeres fueron de América y Africa (58%). 3 mujeres tuvieron su primera visita de cuidado prenatal y tratamiento de sífilis antes de la semana del parto. Solamente 12 % de las mujeres reportan el uso ilícito de drogas. 17 mujeres (40%) reportaron una historia de otras enfermedades de transmisión sexual. Excluyendo el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), por lo cual no hubo rutina descartada en los años tempranos de vigilancia por sífilis. Una mujer no reportó tratamiento por sífilis antes del embarazo.

Muchas mujeres(31/43 (73%)) fueron diagnosticadas con sífilis temprana Tabla I. 97% de las mujeres con sífilis temprana tienen una u otra sífilis secundaria o sífilis latente temprana. El promedio de duración de las lesiones en la mujer con sífilis secundaria fue de 28 días; 2 mujeres (5%) presentaron sífilis tardía, y 10 mujeres (23%) presentaron sífilis de duración desconocida. El promedio del tratamiento por sífilis en la edad gestacional y el parto fue de 30.3 y 34.4 semanas, respectivamente. El valor medio de la prueba VDRL del tratamiento de sífilis y del parto fue de 1:32 y 1:16, respectivamente.

El punto medio de intervalo entre el tratamiento al parto fue de 13.5 +- 5.4 días. 15 mujeres (35%) fueron tratadas por 30 días antes del parto (32-183 días). De estas mujeres, los títulos del VDRL disminuyeron en un 4 a 2 diluciones en solamente 4 de ellas (27%). 3 de las 4 mujeres tuvieron sífilis secundaria, y 1 mujer tuvo sífilis de duración no conocida. No hubo mujeres con un nivel arriba de 4 en la prueba VDRL. El resto de las 28 mujeres (65%) tuvieron tratamiento a 30 días del parto (0 a 27días). Solamente una de esas mujeres (4%) tuvo un registro de 4 disminuido en la prueba VDRL durante este corto periodo de tiempo. Ninguna de las 28 mujeres en este grupo tuvo un nivel menor a 4 en la prueba. 19 mujeres tuvieron parto con 10 días de tratamiento, 16 de las cuales tuvieron un bebé prematuro.

En todos los niños los resultados clínicos, de laboratorio o radiográficos fueron consistentes con un diagnóstico de sífilis congénita. 66% de los niños fueron de parto pretérmino. (Definido de menor que –36 semanas de gestación), y el promedio de edad gestacional a parto fue de 34.4 semanas. 26 % de los niños nacieron muertos. El promedio de la prueba VDRL en sangre del cordón umbilical de 32 niños nacidos vivos fue 1:16. Solamente 4 de los niños nacidos vivos tuvieron una prueba de VDRL en sangre del cordón umbilical de nivel 4 mayor que en las pruebas realizadas en las madres en el parto. El 41% de los niños nacidos vivos fue positivo al factor serológico VDRL en fluido cerebroespinal, y el 71% de los niños tuvieron osteocondrosis en el examen radiográfico.

Las pruebas altas de VDRL en el tratamiento y el parto, en el estado de sífilis temprana materna, el intervalo del tratamiento al parto, y el parto de un infante de menos de 36 semanas de gestación son asociadas con el parto de una infección congénita neonatal después de adquirir el tratamiento por sífilis materna.

En conclusión, los fracasos del tratamiento de sífilis durante el embarazo ocurren silenciosamente, a pesar de la eficacia de la penicilina. Factores que contribuyeron al fracaso del tratamiento incluyen: estado de sífilis materna (estado temprano de sífilis), la edad gestacional avanzada en el tratamiento, títulos altos en VDRL durante el tratamiento y parto, e intervalos cortos de tratamiento, definidos a menos de 30 días. Estos factores pueden ser usados para marcadores neonatales de alto riesgo para sífilis congénita.²⁵

²⁵ Jeanne S. Sheffield, MD, Pablo J. Sanchez, MD, George Morris. Op. Cit. Volumen 186, number 3.

ELIMINACIÓN DE SÍFILIS CONGÉNITA EN AMERICA LATINA Y EL CARIBE.

La sífilis congénita se puede prevenir con una dosis única de penicilina. Aunque así se estima que cada año más de 100.00 niños nacen con sífilis congénita en América Latina y el Caribe. Es un problema de salud pública severo.

Los datos oficiales muestran un número relativamente bajo de casos de sífilis congénita. Durante el año 2002, el número de niños nacidos con sífilis congénita fue de 10.600, según datos de 15 países que notificaron casos a la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

En ciertos países como Paraguay, solamente se detectan 10% de las embarazadas infectadas. Además, el hecho de que los mortinatos y las muertes prenatales no se estudian, y muchas veces ni se registran, implican que hay también casos de sífilis congénita.

Se calcula que en América Latina y el Caribe, 330.000 mujeres embarazadas que tienen una prueba positiva para sífilis, no reciben tratamiento para el control prenatal. Aunque el estadio de la enfermedad es un factor determinante, se estima que de estos embarazos nacen 110.00 niños con sífilis congénita, y un número similar resulta en aborto espontáneo.

En el año 2002, la prevalencia estimada de sífilis en embarazadas, en la región, era de 3.1%, con un rango entre 1.78% en Cuba y 6.21% en Paraguay. La incidencia de sífilis congénita presentaba un rango entre 1.4 por 1.000 nacidos vivos en El Salvador y 12.0 por 1.000 nacidos vivos en honduras.

En Cuba la eliminación de sífilis esta integrada en el programa de Prevención y Control de Infecciones de Transmisión Sexual.

La mayoría de los otros países de la región tienen una normatividad de Tamizaje de sífilis en embarazadas, pero no se aplica de forma sistemática. Así, a pesar de tener servicios de control prenatal funcionantes, el conocimiento de cómo prevenir la infección y la tecnología adecuada, la eliminación de la sífilis congénita es todavía un asunto pendiente.

En 1995, durante la 116 Reunión del Comité Ejecutivo de la OPS, se esbozó un plan de acción para la eliminación de la sífilis congénita, y desde entonces, se han implementado actividades dispersas a nivel nacional. Para reforzar la capacidad regional, la Unidad de VIH/SIDA de la OPS ha incluido la eliminación de la sífilis congénita en su plan de trabajo, 2004-2005.

Consiste en reducir la incidencia de sífilis congénita a menos o igual de 0.5 casos por 1.000 nacidos (incluidos mortinatos).

La sífilis es una enfermedad infecciosa sistémica y crónica que puede afectar a todos los órganos del cuerpo. Puede haber fiebre y malestar general, así como pérdida de pelo, hepatitis leve y afección neurológica. La tasa de transmisión de sífilis activa es muy alta, especialmente comparada con el VIH.

Las personas con VIH y con sífilis no tratadas, tienen más probabilidad de transmitir el VIH, debido a que las mucosas están lesionadas por el chancro. Si hay infección por sífilis, la probabilidad de adquirir el VIH aumenta entre dos y cinco veces. En pacientes co-infectados con VIH, la evolución de la sífilis puede acelerarse, aumentando el riesgo de afección cerebral.

La sífilis materna no tratada puede producir aborto espontáneo/mortinato, muerte prenatal y sífilis congénita. Las posibles manifestaciones de sífilis congénita son hepatoesplenomegalia, ictericia, niños de bajo peso (con fallo en el crecimiento e infecciones repetidas), erupción cutánea, rinitis, anemia, e inflamación articular.

La penicilina es un fármaco barato que figura en el listado de medicamentos esenciales de la Organización Mundial de la Salud y de muchos países de bajo y mediano ingreso, y puede darse a las madres y bebés infectados.

Internacionalmente, la ambiciosa agenda basada en los Objetivos de Desarrollo del Milenio presenta una gran oportunidad para promover la eliminación de la sífilis congénita vinculada a tres de estos Objetivos: reducir mortalidad infantil, mejorar la salud materna y combatir el VIH/SIDA y otras enfermedades infecciosas.²⁶

MANEJO DENTAL E IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS

Para detectar pacientes con sífilis, por lo regular se realiza un cuestionario de salud y los hallazgos clínicos como lesiones ulcerativas o áreas rojas en buco-faringe, disuria o lesiones elevadas induradas.

Debe ser suspicaz para identificar este tipo de pacientes ya sea para canalizarlos a tratamiento médico adecuado, para conocer el estado actual del paciente.

REPERCUSIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO Y CONDICIÓN BUCAL

Estos pacientes representan un alto riesgo de contagio infeccioso para el odontólogo y su personal, es necesario establecer el estado real del paciente mediante la interconsulta médica y/o exámenes de laboratorio.

Cuando exista sospecha de estas infecciones, se debe postergar el tratamiento odontológico hasta obtener los datos requeridos (cuadro 1).

En caso de que el paciente resulte seropositivo o exista riesgo evidente de contagio, sólo se realizarán procedimientos de extrema urgencia, estableciendo para estos casos una serie de medidas precautorias durante la consulta dental, dentro de las cuales se incluyen:

- Historia médica completa y detallada.
- Medidas de protección y barreras físicas:
 - a. Uso de guantes, cubre-bocas y lentes.
 - b. Gorro quirúrgico y bata larga.
 - c. Cubrir de manera adecuada mediante campos las áreas probables de contaminación (lámpara, cabeza, rayos X, etc.)
 - d. Evitar el uso de alta velocidad (aerosoles), procurar buena succión y usar dique de hule.
- Emplear con precaución agujas e instrumentos punzocortantes.
- Esterilización del equipo e instrumental:
 - a. Utilizar la mayor cantidad de instrumental desechable posible.
 - b. Esterilizar el instrumental y material no desechable utilizados, en autoclave.

²⁶ Organización Mundial de la Salud. Eliminación de sífilis congénita en América Latina y el Caribe, , www.paho.org. Washington

- c. Desinfectar mediante soluciones a base de glutaraldehído instrumental no esterilizable y superficies contaminadas.
- d. Esterilizar el instrumental.

Cuadro 1. Diagnóstico del paciente sospechoso de sífilis primaria y/o secundaria
<p>a. Paciente sospechoso de sífilis activa:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Manejo farmacológico de urgencias y remisión para tratamiento médico. 2. Ordenar VDRL. <p>b. Paciente con historia positiva de sífilis.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Indagar sobre el tipo de tratamiento (medicamentos/duración) 2. Conocer la antigüedad de la enfermedad (en este caso entre mayor sea, aumentan las posibilidades de que hubiese ocurrido curación total) 3. Ordenar VDRL en el caso de presencia de lesiones sospechosas (placas mucosas): <ul style="list-style-type: none"> - Negativo, trátase como normal - Títulos normales o en disminución en relación con el último examen, trátase como normal - Títulos aumentados, trátase como urgencia y remitir

CONSIDERACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA

En pacientes con infección activa o sospechosos sólo deben proveerse atención a las condiciones oro-dentales de urgencia, de preferencia a través del uso de fármacos. Las manipulaciones deben ser cuidadosamente ejecutadas, recordando que las placas mucosas de la sífilis secundaria son muy contagiosas.²⁷

TRATAMIENTO

Penicilina 0,004 unidades/ml

La penicilina continúa siendo el único agente antimicrobiano más amplio y exitosamente utilizado para el tratamiento de todos los estadios de la sífilis.²⁸

-Penicilina benzatina de acción prolongada (penicilina G. 2.4 millones de unidades por vía I.M. en una sola dosis). Los fármacos alternativos para un paciente alérgico a la penicilina son la Doxiciclina vía oral (100 mg 2 veces al día durante 2 semanas para el estadio primario) y Tetraciclina vía oral (500 mg 4 veces al día durante 2 semanas para el estadio primario).²⁹

Requerimientos para un tratamiento efectivo:

- Mantenimiento de por lo menos 0.03 unidades de penicilina /ml de suero durante 7 a 10 días en la sífilis temprana.
- En forma similar el tratamiento durante la sífilis latente temprana o tardía impide el desarrollo de la enfermedad terciaria sintomática.

Penicilina G Benzatinica:

Dosis adulto- Sífilis primaria y secundaria: 2.4 millones de U IM en una sola dosis.

Sífilis latente, sin conocimiento de duración y terciaria (excluyendo neurosífilis) 2.4 millones de U. Por 3 semanas

Dosis pediátrica- Sífilis primaria y secundaria: 50,000 U/Kg. IM una dosis, no exceder 2.4 millones de U.

Sífilis latente, sin conocimiento de duración y terciaria, 50,000U/Kg IM por 3 semanas.

²⁷ Suarez Castellanos José Luis, Laura María Díaz Guzman, Oscar Gay Zarate, "Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas" 2002, 86

²⁸ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos, "Microbiología" 199, 842

²⁹ James W. Little, Donald A. Falace, Craing S. Miller, "Tratamiento Odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico", 1998, 320

Penicilina G Procaínica.

Dosis adulto- 2.4 millones de U IM por 17 a 21 días.

Dosis Pediátrica- 50,000 U/Kg. IM (hasta 2.4 millones U) en tres dosis con intervalo de 1 semana.

Probenecid.

Dosis adulto- 500 mg por 21 días.

Dosis Pediátrica- no se recomienda a menores de 2 años. De 2 a 14 años 25 mg/kg.³⁰

PRUEBAS SEROLOGICAS

Hay 2 pruebas: con antígenos no treponémicos y las pruebas con antígeno treponémicos. No son específicas para sífilis pero proporcionan un dato confiable de infección.

Pruebas No treponémicas

-Wassermann, utilizó tejido sífilítico como antígeno para detectar anticuerpos (reagininas) que son inducidos por el treponema pallidum.

-Wassermann y Klomer. –Se basa en la fijación de complemento que son pruebas de floculación incluye VDRL, Hinton y pruebas de reagininas rápidas. Proporcionan información clínica similar, permiten demostrar aumentos y disminuciones de los títulos de anticuerpos y el estado clínico del paciente.

Desventajas, alta de falsos positivos biológicos agudos y crónicos y una mayor proporción de falsos negativos en los estadios tardíos de la sífilis no tratada.

³⁰ Peter liu, MD, Brian Eurlle,MD, Sypilis, 2002

Pruebas Treponémicas

1- (TPI) Inmovilización de treponema pallidum se basa en la capacidad del anticuerpo reaginico y el complemento de inmovilizar una suspensión de treponemas vivos y móviles. El efecto del suero en estudio sobre la motilidad de las espiroquetas es determinado por microscopio en campo oscuro.

2- Fijación del complemento con proteína de Reiter – El antígeno para esta prueba es un extracto de un treponema no virulento, la cepa Reiter puede cultivarse in-vitro y permite detectar antígenos de grupo, son comunes los resultados falsos positivos y falsos negativos. No es reactiva en los estadios tardíos de la sífilis.

3- Pruebas con anticuerpos Fluorescentes. FTA (fluorescent treponemal antibody) detección de anticuerpos treponémicos con anticuerpos antihumanos marcados con fluoresceína. Sirve para confirmar la validez de una prueba reagínica positiva, para diagnosticar sífilis congénita y estadios tardíos de sífilis.

Se emplean microorganismos liofilizados de la cepa Nichols como antígenos. El antígeno se fija en un porta-objetos y luego se aplica el suero de prueba permitiendo la reacción del anticuerpo antitreponema con el antígeno.

Modificación de la prueba FTA: FTA-abs (anticuerpos treponémicos fluorescentes absorbidos) los sueros de prueba son preabsorbidos con un absorbente. *(el absorbente natural consistió en sonicato de treponemas Reiter)*. Específicos para la enfermedad con especies treponémicas virulentas (T.P). Confirmación de pruebas treponémicas positivas y diagnóstico de estadios tardíos de sífilis.

4- Pruebas de hemaglutinación- Es un método para serodiagnóstico de sífilis, excepto sífilis primaria. Determina su utilidad como prueba primaria para confirmar la enfermedad.

- 5- Prueba IgG-FTA-Abs. Diagnóstico para sífilis congénita, para diferenciar entre transferencia transplacentaria pasiva de anticuerpos maternos de feto y producción por el feto de anticuerpos antitreponémicos endógenos. Los anticuerpos Ig G atraviesan la placenta.

Los Ig M específicos en la circulación fetal indican producción de anticuerpos por el feto por infección fetal activa.

La prueba FTA-abs permite detectar inmunoglobulinas Ig G e Ig M y por ende, no se puede distinguir entre infección activa y transferencia pasiva, no es muy confiable.³¹

- 6- Microhemaglutinación de anticuerpos frente al treponema pallidum (MHA-TP) es la prueba más utilizada actualmente es fácil de realizar y con un bajo costo. Es una prueba para detectar el anticuerpo específico producido frente a los treponemas, que causan sífilis. Esta prueba es igual a las pruebas (TPI, FTA y FTA-ABS).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) detectan la presencia de anticuerpos en sangre producido en el momento en que interacciona el T. Pallidum con los distintos tejidos del organismo huésped, por lo que es importante considerar que en un período inicial estas pruebas son siempre negativas y el diagnóstico sólo puede determinarse mediante la identificación directa del treponema por pruebas de campo oscuro e inmunofluorescencia directa de las lesiones, los resultados positivos sólo pueden aparecer hasta 3 a 4 semanas después de la aparición del chancro, el mayor título de anticuerpos durante la etapa secundaria y los resultados

³¹ Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos, "Microbiología" 1991, 831

positivos para sífilis en etapa terciaria son muy variables, por lo tanto poco confiables.

En pacientes sospechosos positivos para VDRL el diagnóstico puede confirmarse a través de prueba de inmovilización del Treponema (TPI), prueba de absorción de anticuerpo fluorescente para treponema (FTA-ABS) y microhemaglutinación para Treponema Pallidum (MHA-TP). La demostración de la espiroqueta mediante los exámenes de campo oscuro y de inmovilización del Treponema puede ser útil para diagnosticar sífilis primaria tomando la muestra de lesiones activas (chancro y lesiones mucosas).³²

TRUST (Toluidine Red Unheated Serum Test) utiliza el mismo antígeno del VDRL con partículas coloreadas con rojo de Toluidina.³³

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE SÍFILIS EN PACIENTES CON VIH/SIDA

Se utilizó la prueba no treponémica de detección rápida de reaginas plasmáticas y la prueba treponémica de hemaglutinación de treponema pallidum, en la detección de la infección por T. Pallidum en 60 hombres que presentaba la infección VIH/SIDA con diagnóstico clínico-epidemiológico de sífilis. Se confirmó que 30 % presentaban sífilis latente recién adquirida, mientras que el 60 % restante no se detectó reactividad serológica. Se realizó además, un estudio de seroprevalencia de anticuerpos reagínicos por detección rápida de reaginina plasmática en 59 mujeres con VIH/SIDA, utilizando como control 67 mujeres negativas a este virus, todas sin síntomas compatibles con la infección sifilítica. Se obtuvo que 20,3 y 11,9 %,

³² Castellanos Suarez José Luis, Laura María Díaz Guzman, Oscar Gay, Op. Cit. 2002, 369

respectivamente, mostraban reactividad, lo que estableció un diagnóstico probable de sífilis o una serorresistencia a una sífilis anterior. Estos resultados muestran una fuerte asociación entre sífilis y VIH/SIDA y que ambas enfermedades pueden coexistir en un mismo paciente.

Al aplicar el diagnóstico serológico de sífilis a los pacientes de sexo masculino con VIH/SIDA y que tenían sospechas de la enfermedad, se encontró que 30 % (18/60) presentaba sífilis reciente adquirida, sintomática o latente, al detectarse anticuerpos tanto por la RPR como por la HATP; mientras que el 10% (6/60) sólo fue positivo a esta última prueba, lo que constituye un marcador de infección pasada tratada o de sífilis tardía adquirida latente. En 60 % (36/60) restante no se obtuvo reactividad serológica. En el grupo estudiado no se obtuvieron reacciones falsas positivas por RPR demostradas por la confirmación al hacer uso de HATP.

Cuando se realizó el estudio de seroprevalencia de anticuerpos reagínicos al grupo de mujeres VIH/SIDA y al grupo control, mediante la prueba RPR, se encontró que 20,3% (12/59) de las pacientes VIH/SIDA mostró reactividad, mientras que en el grupo control la reactividad serológica fue de 11,9% (8/67). Ninguna de las mujeres refirió tener en ese momento signos o síntomas compatibles con alguna de las fases de la infección sifilítica.

El uso combinado de ambos métodos serológicos, no treponémicos y treponémicos, permitió confirmar la presencia de sífilis adquirida (reciente o tardía), así como detectar posibles episodios previos de sífilis tratada en un grupo de hombres con VIH/SIDA. Sin embargo, la ausencia de respuesta serológica encontrada al realizar el diagnóstico en el resto de los pacientes masculinos, existiendo la sospecha de infección, podría estar dada por las cantidades insuficientes de linfocitos CD4+, lo que altera los niveles de

³³ Sífilis e infección por el VIH. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihlues.htm>, 1998

anticuerpos; porque cantidades absolutas bajas de células CD4+ pueden ocasionar respuestas aberrantes en las pruebas serológicas para sífilis, aunque se desconoce la frecuencia con que aparece esta situación.

La carencia de respuesta serológica en pacientes con una sífilis activa confirmada clínicamente, la falta de títulos o de forma excepcional la presencia de altos títulos en las pruebas no treponémicas, así como la desaparición de reactividad en las pruebas treponémicas, son las principales dificultades encontradas al realizar la interpretación de un diagnóstico de sífilis en pacientes VIH/SIDA.

En el presente estudio se encontró también que, la seroprevalencia de anticuerpos reaginicos es más alta en mujeres con VIH/SIDA que en aquellas que no lo tienen. No se debe obviar la posibilidad de obtener reacciones falsas positivas por la prueba de RPR. La reactividad encontrada estableció un diagnóstico probable de sífilis o una serorresistencia producto de una sífilis anterior. A todas las pacientes con resultados positivos se les aplicó tratamiento inmediato y seguimiento serológico.

Estudios en población heterosexual han indicado que aproximadamente 60% de las mujeres seropositivas al VIH tienen serología reactiva a sífilis, valor superior al encontrado en este trabajo; lo que demuestra la fuerte asociación epidemiológica que existe entre estas infecciones.

Las pruebas no treponémicas son las preferidas para la pesquisa de sífilis en personas asintomáticas, y para el seguimiento de la enfermedad; y como en ocasiones las mujeres escapan al diagnóstico de una sífilis primaria, porque ésta puede presentarse de forma asintomática, se hace necesario un diagnóstico de laboratorio a toda mujer con historia epidemiológica sospechosa sin una clínica atribuible, y de esta forma evitar posibles

complicaciones y secuelas futuras. Además, la coinfección de sífilis y VIH/SIDA puede afectar seriamente las manifestaciones clínicas y el desarrollo de ambas enfermedades, pudiendo los pacientes VIH/SIDA que adquieren sífilis progresar rápidamente a la neurosífilis aun estando en estadios tempranos.

Según estudios realizados por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, los resultados serológicos para sífilis en poblaciones heterosexuales indican que las personas seropositivas al VIH son 2 veces más probables a tener pruebas serológicas reactivas para sífilis que las personas seronegativas.

De forma general se puede concluir que, existió una fuerte asociación de la infección por *T pallidum* y la infección por el VIH, según las muestras estudiadas, por lo que ambas infecciones pueden coexistir y ser diagnosticadas serológicamente en un mismo paciente, dependiendo de la respuesta inmune del individuo; y que la reactividad serológica a sífilis resultó mayor en las mujeres con VIH/SIDA que en aquellas supuestamente sanas VIH negativas, pudiéndose realizar un diagnóstico presuntivo de sífilis sin existir sospechas clínicas.³⁴

“SIFILIS SECUNDARIA EN UN PACIENTE VIH POSITIVO”

La incidencia de afecciones orales, antes infrecuentes en pacientes infectados por VIH, se está incrementando y es posible que se subestime. Las lesiones orales resultantes de la sífilis secundaria son raras; sin embargo, ocurren, y el odontólogo debería ser capaz de realizar un correcto

³⁴ Rodríguez Islay, María E. Rodríguez, Carmen Fernández. “Diagnóstico Serológico de Sífilis en pacientes cubanos con VIH/SIDA” 2004, 67

diagnostico. En algunos casos la anámnesis y los signos clínicos de las lesiones son insuficientes para permitir el diagnostico de la enfermedad. El conocimiento de sus características histológicas y de las pruebas de laboratorio relevantes, así como su aplicabilidad y limitaciones son necesarias para el correcto diagnóstico de la sífilis secundaria.

El diagnóstico final de cualquier estadio de la sífilis está basado en los datos de la historia clínica y deben ser complementados con las pruebas de laboratorio.

En la sífilis secundaria, las características clínicas de las lesiones y la anámnesis del paciente pueden llevar al profesional a proponer otras hipótesis diagnósticas. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen úlcera aftosa, candidiasis, liquen plano, Lúpus eritematoso, eritema multiforme, eritroleucoplasia y carcinoma de células escamosas. En los pacientes VIH positivos, las enfermedades autoinmunes y las reacciones de hipersensibilidad a fármacos deben ser contempladas cuando aparecen lesiones orales asociadas a lesiones en piel. Estas enfermedades y respuestas, particularmente las reacciones a fármacos, parecen ser más comunes que los casos de sífilis secundaria.

En el caso presente, la anamnesis sugería que dos factores diferentes podían haber estado envueltos en la etiología del eritema multiforme: la infección herpética y el cambio de los fármacos antiretrovirales. El VDRL negativo en el momento de la aparición de las lesiones favoreció la hipótesis del eritema multiforme. Es importante enfatizar ciertas características de las pruebas de laboratorio de la sífilis. Normalmente las secciones histológicas coloreadas con hematoxilina-eosina son suficientes para diagnosticar la sífilis primaria. Sin embargo, los aspectos microscópicos inespecíficos de la sífilis secundaria enfatizan la necesidad de exámenes complementarios.

El examen de campo oscuro está recomendado para diagnosticar casos de lesiones por sífilis en piel (mayoritariamente sífilis secundaria), y su técnica no debería ser usada en tejidos orales. El elevado número de otras espiroquetas presentes en mucosa oral y la dificultad para diferenciarlas del *Treponema pallidum* hacen que esta técnica no sea apropiada para el diagnóstico en esta localización.

Las reacciones no treponémicas a la sífilis son útiles para identificar una infección actual, gradualmente decreciendo sus títulos hasta la cura del paciente. Las reacciones treponémicas son positivas para el resto de la vida del paciente, un hecho que restringe su habilidad para identificar infecciones previas: la reacción no es adecuada para diagnosticar una infección actual, incluso aunque el VDRL fuera negativo. Algunos autores explican este hecho en pacientes VIH positivos avalando la hipótesis de la deficiencia de los anticuerpos circulantes. Una explicación del fenómeno propone una alternativa, en el cual la cantidad de anticuerpos producidos es tan alta que las diluciones usadas en los tests treponémicos son insuficientes para él diagnóstico. Esta hipótesis fue más aceptada en este caso desde que los títulos del segundo tests VDRL fueron superiores a 1/128

Las variaciones vistas en los niveles plasmáticos de CD4 y en la carga viral de VIH sugieren que las infecciones oportunistas pueden alterar el curso de la infección de VIH hasta empeorarla. El tratamiento de la sífilis debe ser seguido con tests no treponémicos. Después de cada administración de penicilina G los títulos de anticuerpos deben ser más bajos, hasta que no puedan ser identificados. Esto ocurre normalmente pasado un año del inicio del tratamiento. El paciente VIH seropositivo puede tener una gran dificultad para evolucionar favorablemente con el tratamiento, y puede ser necesario un mayor número de dosis para la cura. Estos pacientes requieren que se

continúe la observación y los tests periódicos debido a que la inmunosupresión puede reactivar la sífilis, incluso después del tratamiento.³⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENFERMEDADES

ERITEMA MULTIFORME – Es una enfermedad de piel y mucosas que afecta más a adultos jóvenes. En la cavidad oral aparecen úlceras dolorosas y sanguinolentas que acaban en costras en los labios. Esta enfermedad tiene manifestaciones orales parecida a las de la sífilis primaria.³⁶

LUPUS ERITEMATOSO – Enfermedad autoinmune. Las lesiones afectan a la mucosa oral, encía y labios. Las lesiones intraorales discoides típicas se caracterizan por un centro eritematoso atrófico, muchas veces indurado, con estrías blancas radicales y talangectasias periféricas. Combinada forma y localización. Las lesiones discoides atípicas se parecen al liquen plano. Hay que realizar un estudio serológico para confirmar el Lupus y descartar sífilis.

GONORREA – Esta enfermedad afecta por igual a varones y mujeres, de preferencia jóvenes entre 15 y 29 años de edad. Al igual que la sífilis los factores de riesgo son la actividad sexual sin cuidados preventivos y la falta de educación sexual.

³⁵ Ortega Kareem, Nathelie Pepe Medeiros de Rezende, Fernando Watanuki "Secondary Syphilis in an HIV positive patient", 2004, 33

BALANITIS – la balanitis es la inflamación del glande. Tiene ciertas condiciones predisponentes como la falta de circuncisión, la pobre o la excesiva higiene y el tener varios (as) compañeros (as) sexuales. La balanitis es producida por Candida, Estreptococos, Gardnerella, Bacteroides, Tricomonas, Sífilis, Tuberculosis, amibiasis, herpes genital, papiloma virus.³⁷

HERPES GENITAL – Es una enfermedad de transmisión sexual y es un diagnóstico diferencial de sífilis. Se puede confundir con la lesión de sífilis primaria. Sus lesiones son pequeñas vesículas uniloculares, brillantes que se van uniendo hasta formar zonas de vesículas confluentes sobre área eritematosa y con frecuencia acompañada de adenopatías regionales.

Una de las complicaciones es Herpes neonatal por infección del feto o Rn por vía vertical: puede ser localizado o generalizado, puede causar malformaciones fetales, abortos o partos prematuros.

Las AFTAS y las úlceras orales son también frecuentes sobre todo las de origen herpético.

VIH – Los pacientes seropositivos al VIH pueden presentar problemas en el diagnóstico serológico de la enfermedad luética debido a la posibilidad de resultados falsos (tanto positivos como negativos) de las pruebas diagnósticas. Igualmente la afección del Sistema Nervioso Central hace necesario que los pacientes seropositivos sean valorados adecuadamente (con punción lumbar) cuando presentan alteraciones o síntomas neurológicos con la finalidad de descartar precozmente una Neurosífilis.³⁸

³⁶ <http://odontocat.com/patoralhemat.thm>, agosto 2001.

³⁷ Chalele Juan Guillermo, MD., "Enfermedades de transmisión sexual en urgencias", capítulo XI, Bogotá.

³⁸ <http://odontocat.com/patoralhemat.thm>, agosto 2001.

TUBERCULOSIS – se presenta en pacientes alcohólicos, diabéticos y en general con trastornos inmunes y muy especialmente en los VIH positivos. Aparece una úlcera única crónica en el dorso de la lengua, es indoloro y casi siempre hay adenopatía satélite. Lo que hace pensar en una lesión primaria de sífilis.³⁹

HEPATITIS B – enfermedad del hígado ocasionado por un virus que se encuentra en la sangre, la saliva, el semen y otros fluidos corporales de una persona infectada. Se transmite por las relaciones sexuales o por el uso de compartido de instrumentos para inyectarse drogas. Sus síntomas son cansancio, falta de apetito, dolor articular, urticaria y erupciones cutáneas e ictericia.⁴⁰

ANEMIA – Hay déficit del número de hematíes o bien estos tienen un déficit cualitativo por falta de vitamina B12 o ácido fólico. En cavidad oral podemos ver una lengua depapilada, una lengua completamente lisa.⁴¹

La anemia se manifiesta en la Sífilis Secundaria, al igual que se presenta en ocasiones esplenomegalia, hepatitis con hepatomegalia dolorosa y se han descrito casos de glomerulonefritis membranosa aguda.⁴²

AGRANULOCITOSIS – Son frecuentemente neutropénicas. En la cavidad oral pueden dar úlceras necrozantes en la mucosa oral, faringe y amígdalas.

³⁹ <http://odontocat.com/patoralhemat.thm>, agosto 2001.

⁴⁰ Enfermedades de transmisión sexual, <http://www.vihsida.cl/paginas/028.htm>, Chile

⁴¹ Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas y hematológicas, <http://odontocat.com/patoralhemat.thm>, agosto 2001.

⁴² Sífilis e infección por el VIH. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihlues.htm>, 1998

RELACIÓN DE SÍFILIS CON OTRAS ENFERMEDADES

Existen varias similitudes entre el Virus de la Hepatitis B (VHB) con la sífilis. La transmisión sexual, las transfusiones, la transmisión materno-fetal, la transmisión sanguínea, incluyendo las drogas de abuso son comunes en ambas enfermedades. Sin embargo, el VHB es más fácilmente transmisible y más resistente. La prevalencia de la coinfección VHB crónica sífilis es de menos de 10 %. En nivel clínico la coinfección por ambas enfermedades afecta el tratamiento y puede afectar el pronóstico.

En pacientes con infección de VIH, la sífilis es de 3 a 7 veces más frecuente que en pacientes VIH negativos. La sífilis es un cofactor que facilita la transmisión de la infección por VIH, debido probablemente al mayor número de linfocitos en el exudado de las úlceras. ⁴³

Un estudio que se realizó en los años 1994 y 1995 en México, mostró la prevalencia y los factores que se asocian con la sífilis y herpes genital en dos grupos de población femenina. Las frecuencias de anticuerpos contra el VHS-2 fueron 28.3 % para las mujeres del primer grupo, y 18.1 % para las del segundo. En el caso de anticuerpos contra *Treponema Pallidum* las frecuencias fueron de 2.3 % y 1.1 %, respectivamente. Un 10 % de las pacientes presentan coinfección con *treponema pallidum* o virus herpes simple.

Se encontraron frecuencias bajas de infección por los microorganismos estudiados en ambos grupos de mujeres. La infección por el VHS-2 estuvo

⁴³ Centro Nacional de Prevención e información (NPIN). <http://www.cdcnpin.org>.

asociado a periodos de exposición, comportamiento sexual y nivel socioeconómico de las mujeres.⁴⁴

Llama la atención sobre el hecho de que una extensión continuada de sífilis entre hombres gay pueden estar asumiendo más riesgos sexuales. La sífilis puede facilitar la infección por la transmisión del VIH.

A pesar del significativo incremento de nuevos casos de sífilis, el número de nuevas infecciones por VIH registradas se mantuvieron estables entre 1998 y 2002, mientras que en la City Clinic las infecciones secundarias fueron el 8.8 % en 1998 y el 4 % en 2002.⁴⁵

Sífilis laríngea. La aparición de lesiones sifilíticas en la laringe es rara. La sífilis secundaria se manifiesta como una laringitis difusa con enrojecimiento y edema de la mucosa y ocasionalmente, áreas de ulceración, suelen ser lesiones temporales. La sífilis terciaria puede cursar con lesiones aisladas (el goma) o difusas (sifiloma difuso. No se conoce chancros laríngeos como manifestación de sífilis primaria.⁴⁶

Dermatitis del pañal. Se presenta en el recién nacido, lactante o preescolar. Sífilis congénita. Posee una forma precoz y una forma tardía. La forma precoz se manifiesta de dos maneras: Una grave presente al nacer y otra que inicia alrededor de la segunda a la octava semana de vida, generalmente monosintomática, caracterizada por máculas, pápulas y vesículas en cara, brazos, nalgas, piernas, palmas y plantas.

⁴⁴ Biencinto Maite, Córdoba Abel, García César, seroprevalencia de Hepatitis viral y Sífilis 2002.

⁴⁵ Prevalencia y factores asociados con sífilis y herpes Genital. México, 2003.

⁴⁶ Laringitis, Panorama Actual 2001, 597

La erupción va cambiando de color desde un rojo inicial a un color café cobrizo, el cual puede durar de 1 a 3 meses, dejando hiper o hipopigmentación residual. El diagnóstico puede omitirse si no se sospecha intencionalmente en esta enfermedad. Los Condilomas son otra manifestación que se pueden encontrar en las nalgas, región perianal y pliegues, como pápulas hipertróficas húmedas.

Otras manifestaciones clínicas de lúes congénita precoz son el pénfigo sifilítico, palidez rinitis, ragádes, pseudoparálisis de Parrot, lesiones óseas, manifestaciones hepáticas, renales y del sistema nervioso.⁴⁷

Úlceras de extremidades inferiores. Puede deberse a varias etiologías, aunque en la mayoría de los casos su origen es vascular, pudiendo hallarse ocasionada por una insuficiencia venosa, una insuficiencia arterial o ambas.

Las inflamaciones de los vasos, por fenómenos vasculíticos pueden producir ulceraciones crónicas así sucede con las úlceras de causa infecciosa (tuberculosis o sífilis cutánea).⁴⁸

⁴⁷ <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/Dermatologia/DIAPER.HTML> 2004

⁴⁸ <http://www.angiologia.com/html/ulcera.htm>, 2000

CONCLUSIONES:

El odontólogo debe saber identificar el tipo de lesiones en cavidad oral que manifiesta un paciente con sífilis, ya que representa un alto riesgo de contagio para él, así como para el personal que labora en el mismo consultorio

Es importante reconocer las manifestaciones clínicas de la sífilis en boca en sus diferentes estadios ya que hay varias enfermedades que se presentan en la cavidad oral y son tan similares que se puede llegar a confundir en su diagnóstico, por lo cual se debe de tener las medidas necesaria para no ser contagiado.

En resumen, esta tesina describe en breve una revisión sobre las características epidemiológicas, de patogenia, manifestaciones clínica en sus diferentes etapas, diagnósticos diferenciales de la sífilis y su relación con otras enfermedades.

La edad en que se reportó la incidencia más alta en la enfermedad de sífilis, fue entre los 20 y 35 años de edad, en donde se presenta la mayor actividad sexual

Las técnicas serológicas así como la realización de una historia clínica completa son de vital importancia en el diagnóstico de esta enfermedad sifilítica.

Debido que el cirujano dentista se enfrentará en su práctica cotidiana a atender a pacientes con sífilis, se hace énfasis sobre el papel trascendente del cirujano dentista y el manejo interdisciplinario que debe realizarse en el sujeto con sífilis.

BIBLIOGRAFIA:

- A. W. Barret, M. Villarroewl Dorrego, T.A. Hodgson, Tha Histopatology of Syphilis of the Oral Mucosa, J Oral Pathol Med (2004) 33: 286-91. 1
- Ortega Karem, Nathelie Pepe Medeiros de Rezende, Fernando Watanuki, Secondary Syphilis in an HIV positive patient, Universidad de Sao Paulo, Brasil, Medicina Oral 2004;9:33-8. 2
- Fernando Monteiro AARESTRUP, Beatriz Juliao VIEIRA, Oral Manifestation of Tertiary Syphilis: Case report, laboratorio de Inmunología, Departamento de Patología, Universidad Federal Fluminense, Río de Janeiro, Brasil, (1999) 10 (2): 117-121 ISSN 0103-6440. 4
- José Liébana Ureña, Microbiología Oral, Interamericana. MacGraw-Hill, primera edición 1997, págs. 282-291. 5
- Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willelt, D. Bernard Amos, Microbiología, Editorial Médica Panamericana, 18 edición 1991, págs., 827-834. 6
- James W. Little, Donald A. Falace, Craing S. Miller, Tratamiento Odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico, Editorial Harcourt, quinta edición, 1998, pág. 314-314 7
- Manfred Strasburg, Gerdt Knolle, Atlas a Color de Enfermedades, tercera edición 1996, Marban, pags., 164-172. 8

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- .Joshep A, Regezi, D.D:S, M:S, James Sciubba, D.M.D., Ph.D., Patología Bucal, Interamericana,Mc Graw-Hill, México 1995, segunda edición, pags.41-44 9
- Louis F. Rose D.D.S., M.D., Donald Kaye M.D., Medicina Interna en Odontología Tomo I, Salvat Editores 1992, México, España. Págs., 288-296. 10
- Malcolm A. Lyn, D.D.S., M.D., Vernon J. Brghtman D.M.D., M.D.S., Ph.D., Martin S. Greenberg D.D.S., Medicina Bucal de Burket, Interamericana Mc Graw-Hill, novena edición 1996, págs. 651-653. 11
- Castellanos Suarez José Luis, Laura María Díaz Guzman, Oscar Gay Zarate, Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, Editorial el Manual Moderno, México DF, segunda edición 2002, págs. 84-87, 368-369. 12
- Jeanne S. Sheffield, MD, Pablo J. Sanchez, MD, George Morris, MD, Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy, Departamento de obstetricia y ginecología, University of Texas Southwestern Medical Center, Volumen 186, number 3. 13
- Jeanne S. Sheffield, MD, Pablo J Sanchez MD, George D. Wendel, Placental Histopatology on Congenital Syphilis.,vol. 100,No.1, july 2002 The American College of Obstetricians and Gynecologists. 14
- Organización Mundial de la Salud. Eliminación de sífilis congénita en America Latina y el Caribe, www.paho.org. Washington. 16
- Peter liu, MD, Brian Eurlle,MD, Syphilis, 2002. 17

- Rodríguez Islay, María E. Rodríguez, Carmen Fernández, Diagnóstico Serológico de Sífilis en pacientes cubanos con VIH/SIDA, REV. CUBANA MED TROP 2004;56(1):67-9 18

- Rial AF; Lopez-Gonzalez Fj; Aldrey JM; Fernandez Ameneiros MJ, Estudio Retrospectivo de Neurosífilis en el Area Sanitaria, Hospital Arquitecto Mercide España, alvarofr@yahoo.com. 19

- T. Ravña, A. M. Merino, M. Sieres y L.R. Redondo, Sífilis Tardía, Aortitis Luética con Oclusión total del Ostium Coronario derecho y muerte súbita, Rev Lat Cardiol 1999; 20: 30-31. 20

- Sífilis e infección por el VIH. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihlues.htm>, 1998 25

- Chalele Juan Guillermo, MD., Enfermedades de transmisión sexual en urgencias, capítulo XI, Bogotá. 26

- Antonio Fuertes, Diagnóstico serológico de la Sífilis, http://www.seimc.org/control/revi_Sero/sisilis2.htm, 27

- Enfermedades de transmisión sexual, <http://www.vihsida.cl/paginas/028.htm>, Chile. 28

- Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas y hematológicas, <http://odontocat.com/patoralhemat.thm>, agosto 2001. 29

- Carter Michael, el incremento de casos de sífilis no implica, nuevos casos de VIH. <http://www.aidsmap.com/es/news>. 2004. 30
- Marata Carmen, José López-Aldeguer, manifestaciones Organoespecíficas, capítulo 9, <http://www.ofalmo.com/publicaciones/sida/CAP09.htm>, 31
- Centro Nacional de Prevención e información (NPIN) de los CDC. El centro Nacional para la prevención del VIH, ETS, y TB, (NCHSTP) <http://www.cdcpin.org>, 32
- Biencinto Maite, Córdoba Abel, García César, seroprevalencia de Hepatitis viral y Sífilis 2002. 33
- Zamilpa-Mejia Laura, Uribe Salas Felipe, Prevalencia y factores asociados con sífilis y herpes Genital en dos grupos de población femenina. Salud pública de México/ vol. 45, 2003. 34
- Ayuso Jiménez Pablo, C. Fove, C. Villa Poza, Laringitis, Panorama Actual Med 2001; 25 (245) 59/597 35.
- Dermatitis del Pañal, <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/Dermatología/DIAPER.HTML> 2004 36
- **Úlcera de extremidades**, <http://www.angiología.com/html/ulcera.htm>, 2000 37