



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

LA SÍFILIS Y SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS  
EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**C I R U J A N A D E N T I S T A**  
P R E S E N T A :  
**J A Z M Í N I S T A S O L Í S**

DIRECTOR: C.D. RICARDO DEL PALACIO TORRES

MÉXICO, D. F.

2004

*R. Del Palacio Torres*



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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

Dedico esta tesina a mis abuelos Magdalena Morales Ibarra y Demetrio Hernández Hernández quienes desgraciadamente ya no se encuentran junto a mí.

Gracias por inculcarme el deseo de superación y por enseñarme a ser una persona de bien.

Que Dios los bendiga queridos abuelos.

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

NOMBRE: Ista Solís Zambrón

FECHA: 2-04-04

FIRMA: 

### **Gracias Señor.**

Por permitirme llegar hasta este momento, porque aún con todos los obstáculos que ha habido en mi vida me haz ayudado a salir adelante haciendo crecer mi fe en ti.

Te agradezco todas las tristezas y alegrías por las que he pasado en el transcurso de mi carrera porque de ellas he aprendido a levantarme cuando he caído y a vivir al máximo cada día de vida que me das.

### **A los Hermanos.**

Les agradezco que siempre estén conmigo cuando más los necesito, sus palabras de aliento en los momentos de desesperación, el gran amor con el que me hablan y sobre todo por hacerme creer en mi misma.

Gracias porque hemos llegado juntos a una etapa muy importante en mi vida.

### **A mis padres.**

Quienes desde pequeña me han sabido guiar por el camino correcto, por creer en mi, por proporcionarme todo en mi vida y en mi carrera.

Gracias por su apoyo, por comprenderme cuando he llegado enojada, por las palabras que me animan a seguir adelante.

Gracias papá porque sin tu apoyo no hubiera podido estudiar esta carrera y a ti mamá, te agradezco los momentos de desvelo, todos los días que con paciencia estuviste ayudándome y sobre todo por hacer que las presiones se aminoraran cuando yo creía que no había solución.

Los quiero mucho.

**A mi abuelita María Luisa.**

Que me ha dado su apoyo cuando lo he necesitado y que con sus palabras me ha devuelto la fe.

**A mis hermanos Víctor, Miriam y Shanain.**

Quienes me han ayudado en todo este tiempo y que aún con mis enojos me han dado su apoyo.

Gracias por alentarme a seguir adelante.

**A Oscar Adrián Mendoza P.**

Por su ayuda en la realización de esta tesina, por todos los días que con gusto dedico a este trabajo.

Te agradezco el apoyo que me has dado en mi carrera y por confiar en mí cuando me prestas las cosas que tanto cuidas.

**Al Mtro. Héctor Ortega Herrera.**

Le agradezco el tiempo que dedico para aclarar mis dudas, sus consejos, la amabilidad con la que se dirigió a mí y sobre todo el interés que mostró por mi trabajo para que éste resultara lo mejor posible.

**A mi director de tesina C.D Ricardo del Palacio Torres.**

Gracias por su paciencia y dedicación en el desarrollo de este trabajo y por todos aquellos consejos que me ha dado para que esta tesina culmine satisfactoriamente.

# ÍNDICE

Pág

INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES	9
2. GENERALIDADES	13
2.1 Definición	13
2.2 Bacteriología y patogenia	13
2.3 Factores relacionados con la virulencia del treponema	14
2.4 Respuesta del huésped	15
3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA SÍFILIS	16
3.1 Clasificación general de los periodos de la sífilis	16
3.2 Periodo primario	17
3.3 Periodo secundario	19
3.4 Sífilis latente, temprana y tardía	23
3.5 Periodo terciario	24
3.5.1 Manifestaciones de la sífilis terciaria	25
3.6 Neurosífilis	27
4. SÍFILIS CONGÉNITA	31
4.1 Manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz	32
4.1.1 Pénfigo palmoplantar	33
4.1.2 Paroniquia o perionixis sifilítica	33
4.1.3 Rinitis	34
4.1.4 Exantema	35

4.1.5 Anemia	35
4.1.6 Lesiones renales	36
4.1.7 Hepatoesplenomegalia	36
4.1.8 Lesiones óseas	36
4.1.9 Manifestaciones orales	38
4.1.9.1 Fisuras y placas mucosas	38
4.1.9.2 Condiloma plano	39
4.1.9.3 Púrpura trombocitopenica	40
4.2 Manifestaciones clínicas de la sífilis congénita tardía	41
4.2.1 Manifestaciones orales	41
4.2.2 Queratitis intersticial	44
4.2.3 Neurosífilis	45
4.2.4 Sordera del octavo par	45
4.2.5 Cambios óseos	45
4.2.6 Articulación de Clutton	46
4.2.7 Lesiones cutáneas	46
5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	47
5.1 Examen de campo oscuro	47
5.2 Inmunofluorescencia	48
5.3 Serología luética	49
5.3.1 Pruebas reagínicas (inespecíficas o no treponémicas)	49
5.3.2 Pruebas treponémicas (específicas)	50



5.4 Evaluación de la infección congénita	51
5.5 Pruebas en el líquido cefalorraquídeo	51
5.6 Pruebas diagnósticas en cada periodo de la sífilis	52
6. TRATAMIENTO	54
6.1 Grupos de penicilinas	55
6.2 Penicilinas naturales	56
6.3 La penicilina G en el tratamiento de la sífilis	56
6.4 Tratamiento para cada etapa de la sífilis	57
6.5 Vigilancia	62
6.6 Reacción de Jarisch-Herxheimer	64
7. CONCLUSIONES	66
8. BIBLIOGRAFÍA	68

## INTRODUCCIÓN

En los países desarrollados como EUA la infección por la espiroqueta *T. pallidum*, causante de la sífilis, ocurre casi de manera exclusiva por contagio sexual.

Actualmente a pesar de la prevención a través de pruebas sofisticadas para la detección del microorganismo y aún con la existencia de los tratamientos adecuados y oportunos, siguen habiendo factores que son esenciales para la persistencia de dicho mal entre los que se pueden destacar la pobreza, los servicios de salud que brindan atención inadecuada, el contacto sexual casual, la prostitución y la ignorancia.

Dentro del presente estudio se conocerá el periodo primario, secundario y terciario, así como las múltiples manifestaciones clínicas tanto a nivel general como bucal.

También se darán a conocer las pruebas diagnósticas y serológicas que se utilizan en el laboratorio clínico para la detección de la espiroqueta. Las pruebas son de gran importancia, ya que por medio de ellas se puede evitar la transmisión congénita en el caso de las mujeres durante el embarazo, con los exámenes clínicos que se realizan antes de contraer matrimonio. Sin embargo, si hay una transmisión de sífilis congénita en donde la madre infecta al feto, el futuro niño presentará severas afecciones entre las que destacan: cambios óseos, alteraciones en dientes como suelen ser los incisivos de Hutchinson y molares en forma de mora, lesiones cutáneas conocidas como ragadias, entre otras.

Finalmente se hablará del tratamiento para combatir la sífilis en cualquiera de sus etapas y se darán las dosis adecuadas para dicho fin.

## 1. ANTECEDENTES

Los primeros reportes sobre la sífilis se remontan al Renacimiento, época caracterizada por el regreso ideológico de los conceptos griegos y romanos.

En 1494 se le dio el nombre de "morbo gálico" o mal francés, debido a que se presentó en forma violenta, casi como epidemia, durante la estancia en Nápoles de las tropas francesas de Carlos VIII.

Las tropas aterrorizadas por la propagación de la terrible enfermedad se retiraron del sitio y los soldados contagiados regresaron a sus países, extendiéndose rápidamente la enfermedad por toda Europa.

No se ha demostrado que la sífilis haya procedido de una región o de un país determinado, aunque hay pruebas de que las enfermedades venéreas existían entre los aborígenes de América, esto no quiere decir que no haya existido la enfermedad en el viejo Continente.

La iglesia Católica consideró que el morbo era un castigo que Dios mandaba a la Humanidad por el desbordamiento de las costumbres libertinas.<sup>1</sup>

Esta enfermedad recibe el nombre de sífilis cuando Girolamo Fracastoro escribe un poema llamado "Shyphilis", en el año 1530; Fracastoro modificó el nombre del personaje de un poema de Ovidio que era Sipilus y lo cambió ligeramente a Shyphilis.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Margotta, Roberto. Historia de la MEDICINA. Editorial Organización Editorial Navarro. México. 1972. pp. 168,170.

<sup>2</sup> Pérez Tamayo, Ruy. El Concepto de Enfermedad. Su evolución a través de la Historia. Tomo I. Editorial Facultad de Medicina, UNAM. Fondo de Cultura Económica. México. 1998. pp. 150.

La referencia a venérea se debe al hecho de ser una enfermedad que ocurre bajo la tutela de la Diosa Venus, la Diosa Griega del Amor.

A finales del siglo XV salió de América y se cree que llegó a España aparentemente oculta en los barcos de Colón, extendiéndose rápidamente por Europa.

El primer europeo sifilítico fue el navegante genovés Cristóbal Colón (1451-1506), según comenta la Doctora Débora Hayden en su libro *Pox: genius, madness and the mysteries of syphilis*, mencionado en el artículo escrito por Alberto Rojas. Ella dice que el *Treponema pallidum* cruzó el Atlántico en el cuerpo de Colón y en el de decenas de marineros. Durante su tercer viaje, Colón se sintió aquejado de dolores terribles como fiebre e insomnio que al parecer eran manifestaciones de la enfermedad.

La doctora menciona a otros celebres personajes que contrajeron la sífilis tal es el caso de Ludwig Van Beethoven, Franz Schubert, Friedrich Nietzsche, Oscar Wilde y Adolfo Hitler.<sup>3</sup>

Por su parte Ángela Boylson paleopatologista y jefa del equipo arqueológico de la Universidad de Bradford, en el artículo "Unas excavaciones revelan que la sífilis no procede de América", escrito por Juan Gondra Rezola, no coincide con la teoría que sostienen científicos acerca de que la sífilis fue llevada a Europa desde América por exploradores europeos, ya que un estudio realizado a unos esqueletos en un convento en el norte de Inglaterra sostiene que esta enfermedad ya estaba presente en este lugar antes de que Colón volviera de su primer viaje.

Esas víctimas contrajeron la sífilis mucho tiempo antes del regreso de Colón y de sus barcos del nuevo mundo.

---

<sup>3</sup> Rojas, Alberto. Cómo la sífilis cambió la Historia. Suplemento Crónica. Editado por "El Mundo" 389, del 10 de Junio del 2003. pp.6

Los esqueletos excavados en Hull (Inglaterra), con fecha entre el año 1300 y 1450, presentaban características que indicaban la presencia de la enfermedad.

David Evans otro de los investigadores que dirigió las excavaciones, fecha los esqueletos un poco más tarde entre 1450 y 1475 según la estratificación.<sup>4</sup>

Los europeos empezaron a ser conscientes de la enfermedad después del año 1500, pero algunas investigaciones creen que la sífilis podría haber sido confundida con la lepra en periodos anteriores.

No es hasta 1905 cuando Schaudinn y Hoffmann descubren el agente etiológico de la sífilis humana en tejidos afectados, según lo menciona William Kelley en su libro *Medicina Interna II*.<sup>5</sup>

En 1906 el microbiólogo alemán August Von Wassermann desarrolló la primera prueba en la sangre para detectar la enfermedad.

En 1909 el microbiólogo alemán Paúl Ehrlich descubrió el primer tratamiento efectivo para combatir la sífilis, el compuesto arsenical arsfenamina y al que se le llamó comercialmente *Salvarsán*.<sup>6</sup>

En 1928 el bacteriólogo británico Alexander Fleming descubre la penicilina (medicamento que se utilizará para controlar la sífilis), pero transcurrieron otros diez años para que dicho medicamento pudiera producirse en grandes cantidades, gracias al trabajo del bioquímico británico

---

<sup>4</sup> Gondra Rezola, Juan. Unas excavaciones revelan que la sífilis no procede de América. Diario Médico. Editado por la revista "Entorno" del 4 de Septiembre del 2000. pp. 2.

<sup>5</sup> Kelley William, DeVita Vicent, et al. Medicina Interna II. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1990. pp. 1714.

<sup>6</sup> Regezi, Joseph, Sciubba James Patología Bucal. 3ª edición. Editorial Interamericana. México. 1999. pp.36.

Ernest Boris Chain y del patólogo también británico Howard Walter Florey, así como de otros científicos.<sup>7</sup>

Joseph Regezi en su libro Patología bucal comenta que para el año 1940 se registraron aproximadamente 600 000 nuevos casos anuales de sífilis en Estados Unidos y en los siguientes 15 años la tasa declinó a 6000 casos por año.

El número de casos registrados de sífilis temprana (primaria y secundaria) declinó en forma pronunciada luego de que se iniciaron esfuerzos nacionales para su control, en particular después de la aplicación de la terapia con penicilina.<sup>8</sup>

Aunque es difícil de localizar en un primer momento, la sífilis es el prototipo de enfermedad susceptible de erradicación por su corto periodo de incubación (varias semanas).

El ser humano es el único huésped conocido, ningún animal puede portarlo ni contagiarlo. Además, su tratamiento resulta muy barato, tan solo basta una dosis de penicilina si la enfermedad esta en su fase primaria.<sup>9</sup>

---

<sup>7</sup> Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México.

<sup>8</sup> Regezi, Joseph. op. cit. pp. 36

<sup>9</sup> Rojas, Alberto. op. cit.. pp. 6

## 2. GENERALIDADES

Para Saúl Krugman el *Treponema pallidum* es tan débil que simplemente con la sequedad ambiental, el agua a 40 °C, o efectuando un lavado con agua y jabón, es suficiente para eliminarlo.<sup>10</sup>

Por su parte George Laskaris manifiesta que la sífilis puede ser transmitida de forma congénita de la madre infectada a los hijos, de manera trasplacentaria durante el periodo de gestación o a través del contacto con lesiones perigenitales durante el parto.<sup>11</sup>

### 2.1 Definición.

La sífilis es una enfermedad sistémica crónica causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, subespecie *pallidum* y transmitida por contacto sexual.<sup>12</sup>

### 2.2 Bacteriología y Patogenia.

Las características más relevantes de la espiroqueta son:

- Es delgada y muy frágil.
- Su longitud varía de 5 a 20  $\mu\text{m}$ .
- Presenta una membrana externa y otra interna separadas por un espacio periplásmico.
- Tiene un espesor cilíndrico uniforme de 0.25  $\mu\text{m}$ .

---

<sup>10</sup> Krugman Saúl, Kats Samuel, et al. Enfermedades Infecciosas. 8ª edición. Editorial Interamericana. México. 1985. pp. 352

<sup>11</sup> Laskaris, George. Patologías de la Cavidad Bucal en niños y adolescentes. Editorial Amolca. Venezuela. 2001. pp. 238.

<sup>12</sup> Kelly William. op. cit. pp. 1714.

- Suele tener de 5 a 14 ondulaciones planas por célula con aspecto de espiral. (Figura 2. 1)
- Presenta movimientos lentos y flexionados sin rotación.
- Se destruye fácilmente por acción de varios agentes físicos y químicos (40 °C), desecación, agua y jabón.
- Se tiñe débilmente con cualquier colorante de anilina.
- Se puede transmitir por transfusión de sangre infectada, contacto sexual con una pareja que presenta lesiones activas o por inoculación trasplacentaria de la madre al feto.

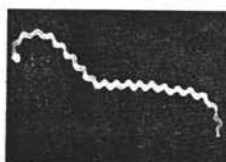


Fig. 2.1 Microscopía en campo oscuro de la espiroqueta.

(Imagen obtenida de la Enciclopedia Encarta 2001)

### 2.3 Factores relacionados con la virulencia del treponema.

La incubación es totalmente silenciosa, el *T. pallidum* penetra en el organismo a través de la mucosa intacta o de una brecha cutánea. Horas o días después (21 días en promedio) alcanza los linfáticos, la circulación sanguínea y se disemina.<sup>13</sup>

Se fija a las células huésped durante el parasitismo, parece ocurrir un mecanismo de adherencia que afecta las proteínas de la membrana exterior del treponema. Las cepas virulentas se fijan a las células de mamíferos metabólicamente activas y los treponemas son capaces de multiplicarse sólo

<sup>13</sup> Center for Disease Control. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR. 1993; pp 42:27-47.



durante la fijación. Las células fetales y del lactante parecen dar apoyo máximo al crecimiento del treponema y las células capilares constituyen el blanco principal para el parasitismo.

Atrae una cobertura sumamente adherente de fibronectina, proteína de origen del huésped, ésta cubierta parece proteger al microorganismo contra la fagocitosis mediada por anticuerpos y permite que el germen se adhiera a la superficie de los fagocitos del huésped con ingestión limitada, y por último permite que el treponema adquiera proteínas del huésped fisiológicamente activas, como la ceruloplasmina y la transferrina de las cuales depende.<sup>14</sup>

## 2.4 Respuesta del huésped.

El treponema parece persistir en lugares extracelulares con poca respuesta inflamatoria o sin ella. Durante las etapas primaria y secundaria se producen alteraciones en la inmunidad mediada por células del huésped. En las etapas tempranas de la enfermedad se suprimen todos los aspectos de la inmunidad mediada por células T.

La actividad celular letal natural aumenta en la sífilis primaria temprana y se deprime en la secundaria y en la sífilis latente.

Las lesiones de la sífilis que resultan más infecciosas son las de las membranas mucosas en la región anogenital o en la boca y la transmisión se produce durante el contacto físico cercano o sexual. La excepción a esto la constituye la sífilis congénita. Rara vez la infección puede ser transmitida por una abrasión en la piel.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup> Krugman. op. cit. pp. 352

<sup>15</sup> Ibid. pp. 352, 353

### 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA SÍFILIS

Puede transmitirse de las dos maneras siguientes:

#### **Adquirida**

Se contrae por relaciones sexuales, transfusiones sanguíneas, contacto directo con lesiones ulcerosas y denudadas de la piel o mucosas de las personas infectadas.

En el libro Enfermedades Infecciosas de Saúl Krugman se menciona que la sífilis adquirida en la infancia parece seguir un curso semejante a la de los adultos. Aunque la enfermedad específica más reconocida en niños es la congénita, parece que cerca de una tercera parte es adquirida, y casi siempre como resultado de un ataque o abuso sexual.<sup>16</sup>

#### **Congénita**

Forma de transmisión que se da cuando la madre infecta al hijo durante el embarazo o en el parto (ésta forma de transmisión se estudiará en el siguiente capítulo).<sup>17</sup>

#### 3.1 Clasificación general de los periodos de la Sífilis

- **Sífilis Precoz**
  - Sífilis primaria
  - Sífilis secundaria
  - Sífilis latente precoz

---

<sup>16</sup> Krugman. op. cit. pp. 353

<sup>17</sup> Ibid. pp. 355

- **Sífilis tardía**
  - Sífilis latente tardía
  - Sífilis terciaria
- **Neurosífilis**
- **Sífilis congénita**
  - Sífilis congénita precoz (temprana)
  - Sífilis congénita tardía

### 3.2 Periodo Primario

Los autores Sebastián Bagán y Malcom Lynch en sus libros Medicina Oral y Medicina Bucal de Burket respectivamente, hacen una descripción sobre este periodo de la enfermedad cuyas características son las que a continuación se explican:

- Comienza con un periodo de incubación de tres a cuatro semanas (9 a 90 días) antes de las primeras manifestaciones clínicas de la etapa primaria.
- La primera manifestación clínica aparece en el punto de inoculación (entrada) del *Treponema pallidum*.
- Llegada la etapa primaria se caracteriza por la aparición de una pequeña mácula que posteriormente se transforma en una pápula que se ulcera y que varía en su tamaño de 5 mm a varios centímetros conocida como chancro.
- El chancro es una erosión o úlcera única, indolora, de borde bien definido, base indurada, con secreción serosa en su superficie. (Figura 3.1)

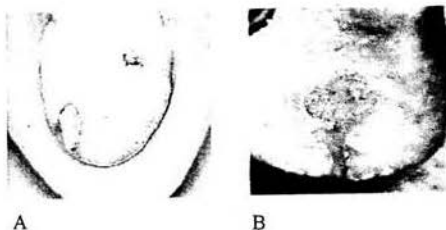


Figura 3.1 Ulceraciones en lengua. (A, imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases; B, imagen obtenida del libro Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea)

- La lesión primaria se asocia con adenopatía regional no dolorosa, única o múltiple, persistiendo de una a cinco semanas.
- La ubicación más frecuente del chancro primario en el hombre es el surco balanoprepucial, el glande, escroto, recto y el cuerpo del pene. En la mujer, puede encontrarse en la vulva, ano, recto, paredes vaginales o cuello uterino. Las localizaciones extragenitales se observan en labios, lengua, amígdalas o encías (mucosa oral), pezones y dedos. (Figuras 3.2, 3.3)



Figura 3.2 Afección primaria sifilítica en la comisura labial y en la punta de la lengua respectivamente (imágenes obtenidas del libro Diseases of the Oral Mucosa A Color Atlas.)



Figuras 3.3 Chancro en la zona palatina  
(Imagen obtenida del libro Atlas de Enfermedades de la MUCOSA ORAL)

- El fondo de la úlcera es limpio, brillante y claro (esta úlcera en su localización labial se recubre por una costra). (Figura 3.4)



Figura 3.4 Chancro cubierto por una costra.

(Imagen obtenida del libro Atlas de Enfermedades de la MUCOSA ORAL)

- Con frecuencia los chancros se acompañan por crecimiento de ganglios linfáticos inguinales, que no presentan dolor y a los que se les conoce como bubones satélites.
- Sin tratamiento el chancro se resuelve espontáneamente en un lapso de 3 a 8 semanas, aunque es posible que aún sea evidente durante el inicio de la etapa secundaria.<sup>18,19</sup>

### 3.3 Periodo secundario.

Sebastián Bagán y Malcom Lynch también describen las características de la sífilis de la siguiente forma:

- Corresponde a la diseminación hematógena del agente que se manifiesta dentro de los 6 primeros meses después de la infección, habitualmente 6 a 8 semanas y llegan a durar hasta un año.

<sup>18</sup> Bagán Sebastián José, Cevallos S. Alejandro, et al. Medicina Oral. Editorial Masson. España. 1995. pp. 126.

<sup>19</sup> Lynch A. Malcolm, Brightman Vernon, Greenberg Martin. Medicina Bucal de Burket. 9ª edición. Editorial Interamericana. México. 1994. pp.649.

- El 30% de los pacientes pueden presentar lesión primaria cuando aparecen las manifestaciones secundarias.
- El comienzo de este periodo se acompaña a menudo de síntomas generales similares al estado gripal como son: fiebre, cefalea, decaimiento, anorexia y pérdida de peso, acompañado de erupción cutánea o linfadenopatías generalizadas.
- En la sífilis secundaria pueden estar afectados el tracto gastrointestinal, el sistema nervioso central, los ojos, riñones y huesos.
- Las lesiones cutáneas (sifilídes) más frecuentes pueden ser máculas, pápulas o lesiones pápulo escamosas no pruriginosas distribuidas simétricamente principalmente en tronco y extremidades, así como la caída del cabello con alopecia en parches. Es muy frecuente la localización palmo-plantar. (Figuras 3.5-3.7)

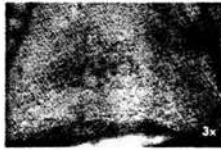


Figura 3.5 Sifilídes maculares en paladar.

(Imagen obtenida de libro Color Atlas of Oral Diseases)



Figura 3.6 Sifilídes papulares en piel.

(Imagen obtenida de libro Color Atlas of Ora Diseases)



Figura 3.7 Sifilídes papulosas en la zona perioral

(Imagen obtenida del libro Diseases of the Oral Mucosa A Color Atlas )

- Las lesiones son simétricas y diseminadas, varían desde varios milímetros hasta centímetros de diámetro.
- Lesiones en mucosas (Condilomas lato) localizadas en áreas húmedas y calientes como la región vulvar y perianal, se presentan como pápulas o nódulos húmedos con olor característico y gran cantidad de treponemas en su superficie. (Figura 3.8)



Figura 3.8 Condiloma del área perirrectal.

(Imagen obtenida del libro *Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes*)

- La linfadenopatía de la sífilis secundaria se caracteriza por ganglios pequeños, no dolorosos, generalizados.<sup>20,21</sup>

Malcom Lynch sostiene que en mucosas y áreas lisas de la piel suele haber tres tipos de lesiones: placas mucosas, pápula hendida y condiloma lato.

*Las placas mucosas* son áreas eritematosas lisas, pequeñas, o erosiones blancogrisáceas superficiales en la mucosa de la vulva, el pene o la cavidad bucal.

También se han descrito en el paladar y la amígdala como úlceras en rastro de caracol y son muy contagiosas, ya que contienen gran cantidad de microorganismos. (Figura 3.9, 3.10)<sup>22</sup>

<sup>20</sup> Bagán. op. cit. pp. 126.

<sup>21</sup> Lynch. op. cit. pp.649.

<sup>22</sup> Ibid.



A

Figura 3.9 Placas mucosas en el paladar



B

Figura 3.10 Placas mucosas

(A, Imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases; B Imagen obtenida del libro Atlas de Enfermedades de la MUCOSA ORAL)

Las placas mucosas en la lengua tienen aspecto elevado en sus etapas tempranas con pérdida parcial de las papilas linguales y no suelen causar dolor pero pueden ser leves a moderadamente dolorosas si se desarrollan en tejidos móviles, en especial cuando se exponen al ambiente de la boca.

Las placas de la mucosa bucal pueden confundirse con lesiones herpéticas en cicatrización y traumáticas. (Figura 3.11)



Figura 3.11 Placas mucosas en labio y mucosa bucal

(Imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases)

*Condiloma plano* se refiere a pápulas extragrandes grisáceas y húmedas de superficie plana que en ocasiones se juntan para formar placas, que suelen encontrarse en superficies mucocutáneas húmedas como cavidad oral, vulva, ano, escroto, muslos y axilas. En estos últimos sitios, por ejemplo, pliegues cutáneos y ángulos de la boca, las lesiones pueden



presentarse como una pápula doble y se denomina *pápula hendida*. (Figura 3.12)<sup>23</sup>

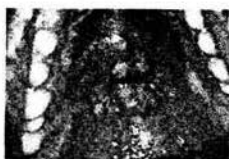


Figura 3.12 Condiloma plano en paladar.  
(Imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases)

### 3.4 Sífilis latente, temprana y tardía.

Luego de la desaparición de las manifestaciones de la sífilis secundaria los individuos no tratados entran en el estadio asintomático denominado latencia.

La latencia se divide arbitrariamente en latencia temprana (precoz) y latencia tardía. La primera es de dos a cuatro años (dependiendo de la clasificación que se use), cursa con ausencia de signos clínicos cuando la infección ha ocurrido en los 12 meses previos al diagnóstico después que la última manifestación de enfermedad secundaria ha desaparecido.

Las mujeres embarazadas con sífilis latente tienen un alto riesgo de infectar al feto in utero. Después de dos años o más de iniciada la latencia los pacientes entran en el estadio de latencia tardía, durante el cual las recurrencias son raras.

La latencia tardía tampoco da signos clínicos cuando la infección inicial ha ocurrido en un tiempo mayor a 12 meses previos al diagnóstico.

---

<sup>23</sup> Ibid.

Puede prolongarse por décadas (hasta 30 años) antes de presentarse manifestaciones de sífilis terciaria.<sup>24</sup>

### 3.5 Periodo terciario.

La sífilis terciaria es la etapa destructiva de la enfermedad, por lo general se desarrolla muchos años después de la infección primaria en pacientes no tratados o tratados inadecuadamente.

En esta etapa la enfermedad no es transmisible, la presencia de treponemas es rara y las lesiones destructivas son producto de una reacción de hipersensibilidad hacia los organismos infectados.

Asimismo Sebastián Bagán, menciona que las lesiones de este estadio son muy poco frecuentes apareciendo tras un tiempo muy variable desde el secundarismo.

Entre las lesiones que se manifiestan en este periodo se encuentran:

- Los gomas son granulomas indoloros que se necrosan en su centro, debido a esto se perforan y se originan úlceras bien delimitadas que cicatrizan en varios meses. Si al principio no se produce la necrosis de estos granulomas, aumenta su tamaño por confluencia y extendiéndose más en amplitud que en profundidad adquieren un aspecto serpentinaforme cuyo centro posteriormente también puede ulcerarse.
- Se presenta esclerosis sífilítica, que afecta el dorso lingual y se manifiesta en forma de elevaciones irregulares no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos. Hay zonas con aspecto de leucoplasia que alternan con zonas lisas. Al principio la lengua puede estar

---

<sup>24</sup> Krugman. op. cit. pp. 354

aumentada de tamaño y más tarde se atrofia (glositis sífilítica). Esta forma clínica es casi exclusiva del varón y se considera una condición o estado precanceroso, ya que la tercera parte de los pacientes desarrollan carcinoma de células escamosas. (Figura 3.13)<sup>25</sup>



Figura 3.13 Glositis sífilítica

(Imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases)

### 3.5.1 Manifestaciones de la Sífilis Terciaria

- Sífilis cardiovascular
- Gomas cutáneas, mucosas y óseas.

#### Sífilis cardiovascular

Afección de grandes vasos y válvulas cardiacas se manifiesta por una aortitis (inflamación de la aorta), que puede complicarse con estenosis coronaria (estrechez de la válvula aórtica debida a esclerosis y calcificación), e insuficiencia de la válvula aórtica (dilatación gradual de la raíz de la arteria). La necrosis media resultante destruye el tejido elástico dentro de la pared de la arteria y causa una dilatación progresiva de tipo aneurisma fusiforme o sacular. Los aneurismas saculares son una especie de bolsas que aparecen

---

<sup>25</sup> Bagán. op. cit. pp. 126

en la pared de la aorta y los fusiformes se caracterizan por un ensanchamiento circunferencial de la arteria. Es más común en hombres que en mujeres y suele aparecer entre los 10 a 25 años de la infección inicial.<sup>26</sup>

#### Gomas Sifilíticas

Las lesiones granulomatosas son características de la sífilis tardía y se presentan en la piel, en las mucosas y los huesos, aunque también pueden presentarse en cualquier víscera.<sup>27</sup>

#### Gomas mucosas

Comprometen la boca, paladar, faringe, laringe y tabique nasal, se ulceran quedando lesiones con aspecto de socavado, puede haber destrucción de las estructuras óseas subyacentes.<sup>28</sup>

#### Gomas óseas

Son lesiones difusas del periostio que comprometen con mayor frecuencia los huesos largos (borde anterior de la tibia). En la radiografía se muestra un engrosamiento del periostio. La cicatrización con neoformación de hueso lleva a la formación de callos óseos irregulares y sensibles que en ocasiones pueden palpase.

Las lesiones osteolíticas pueden producir perforación del paladar duro o del tabique nasal y las lesiones en el cráneo se describen radiográficamente como comido por gusano. (Figura 3.14) <sup>29</sup>

---

<sup>26</sup> Berkow Robert, Fletcher J. Andrew. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 9ª edición. Editorial Mosby. España. 1992 pp. 288, 490, 611, 630

<sup>27</sup> Kelley William. op. cit. pp. 1718

<sup>28</sup> Ibid

<sup>29</sup> Ibid

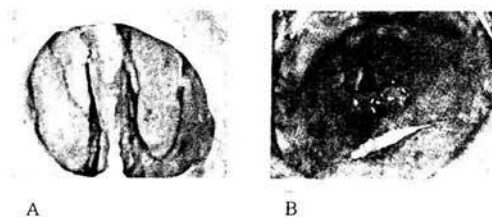


Figura 3.14 Goma en paladar.

(A, imagen obtenida del libro Atlas de Enfermedades de la MUCOSA ORAL; B, imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases)

### 3.6 Neurosífilis.

Se puede manifestar en cualquiera de las etapas clínicas de la enfermedad y consiste en la afección del Sistema Nervioso Central (SNC) por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Se presenta clínicamente por: sífilis meningovascular, tabes dorsal y parálisis general.

La neurosífilis puede ser asintomática (sin manifestaciones clínicas) pero con alteraciones en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR). Es importante examinar dicho líquido en todos los pacientes con sospecha de sífilis tardía para descartar Neurosífilis.<sup>30</sup>

Dentro de la neurosífilis se pueden encontrar las formas precoces y las formas tardías.

Formas precoces (menos de 1 año de evolución de la enfermedad), incluyen:

- Sífilis meningovascular
- Meningitis sifilítica
- Neurosífilis asintomática

<sup>30</sup> Krugman. op. cit. pp. 354, 355

### Sífilis meningovascular

Si está afectada la corteza cerebral se presentan síntomas como cefalea, mareos, falta de concentración, decaimiento, insomnio, rigidez de nuca y visión borrosa.<sup>31</sup>

El LCR siempre es anormal con un incremento en la cantidad de proteínas y serología reactiva.<sup>32</sup>

### Meningitis sífilítica

Se manifiesta como una meningitis leve, con cefalea, irritabilidad y alteraciones pupilares.<sup>33</sup>

### Neurosífilis asintomática

En esta hay ausencia de signos o síntomas de afección del SNC. El líquido cefalorraquídeo muestra un incremento en el número de células y en la cantidad total de proteínas, así como una serología reactiva.<sup>34</sup>

Formas tardías (más de 1 año de evolución de la enfermedad), incluyen:

- Tabes Dorsal
- Parálisis General Progresiva (PGP)

---

<sup>31</sup> Berkow. op. cit. pp. 288

<sup>32</sup> Krugman. op. cit. pp. 355

<sup>33</sup> Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México

<sup>34</sup> Krugman. op. cit. pp. 354-355

## Tabes Dorsal

Es una parálisis en donde se presenta falta de coordinación muscular (ataxia), pérdida del control de esfínteres urinarios y degeneración de los reflejos osteotendinosos. Se manifiesta con dolores agudos en extremidades inferiores denominados terebrantes.<sup>35,36</sup>

Al caminar hay sensación de ardor, parestesias, o en ocasiones anestesia verdadera de la zona. El enfermo no puede permanecer parado con los ojos cerrados sin alguien que le ayude (signo de Romberg positivo). Llegan a presentarse dolores punzantes en la región abdominal ( crisis tabética).<sup>37</sup>

## Parálisis General Progresiva

Suele aparecer entre los 40 a 50 años de edad en donde se manifiesta un sutil cambio de la personalidad con pérdida de memoria, convulsiones, irritabilidad y falta de concentración. Posteriormente puede presentarse delirio de grandeza y síntomas maniacos hasta llegar a la demencia. El examen físico puede revelar temblor de la lengua, labios, manos y desorientación, pueden aparecer reflejos alterados y otras formas de parálisis, tales como incontinencia de orina y heces.<sup>38</sup>

El LCR es anormal, hay aumento en el número de células y concentración de éstas y de proteínas.<sup>39</sup>

Para Saúl Krugman la atrofia óptica constituye una complicación grave de la neurosífilis. Pueden observarse cambios pupilares en la neurosífilis

---

<sup>35</sup> Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México

<sup>36</sup> Friedenthal Marcelo. Diccionario de Odontología. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1996. pp. 91.

<sup>37</sup> Lynch. op. cit. pp. 650

<sup>38</sup> Berkow. op. cit. pp. 288

<sup>39</sup> Krugman. op. cit. pp. 355

tardía, el cambio clásico es la pupila de Argyll Robertson la cual es pequeña e irregular y no reacciona a la luz pero responde en forma normal a la acomodación.<sup>40</sup>

---

<sup>40</sup> Ibid



## 4. SÍFILIS CONGÉNITA

Es una infección que pasa de la madre al niño cuando la sangre de la mujer embarazada atraviesa la barrera placentaria, ocasionando lesiones inflamatorias y destructivas en varios órganos fetales, dicha enfermedad también es llamada *Lúes Congénita o Sífilis Fetal*.

La invasión masiva al feto por los sistemas linfático y venoso del cordón umbilical produce afección a nivel de hígado, bazo y pulmón (neumonía alba luética), pero las lesiones afectan también a todo el organismo y pueden ocasionar la muerte del feto y su expulsión antes del término del embarazo.<sup>41</sup>

Anteriormente se pensaba que el treponema no pasaba por la placenta hasta la semana dieciocho, ahora se sabe que es hasta la octava semana de gestación.

Las lesiones clínicas se forman a partir de la semana dieciocho del embarazo cuando el sistema inmunológico ya está desarrollado. Si la madre recibe tratamiento antes de estas semanas es posible prevenir el daño al feto y de aquí la importancia de las pruebas prenatales en el primer trimestre del embarazo.

La transmisión al feto ocurre en casi todas las mujeres embarazadas con sífilis primaria no tratada, en el 90% de ellas con sífilis secundaria y en cerca del 30% en las mujeres con enfermedad latente temprana.<sup>42</sup>

---

<sup>41</sup> Hernández Cruz, Manuel. Tratado de Pediatría Volumen I. 8ª edición. Editorial Ergon. Madrid. 2001. pp. 513.

<sup>42</sup> Krugman. op.cit.pp. 353.

Las manifestaciones de sífilis congénita se pueden dividir en:

- Sífilis congénita precoz (temprana).
- Sífilis congénita tardía.

#### 4.1 Manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz

Las manifestaciones tempranas se dan antes de los dos años de edad, mientras más tempranas se presentan tienden a ser más graves. Entre éstas manifestaciones tenemos aquéllas en las que el niño nace con serias deformidades y que presenta una mortalidad alta y aquellas que pueden estar presentes desde el nacimiento o que se van presentando paulatinamente durante el crecimiento pero que no atentan directamente contra la vida del paciente. La criatura con sífilis congénita puede tener aspecto perfectamente sano al nacer, posteriormente aparece la sífilis séptica caracterizada por la afección de varios sistemas orgánicos.<sup>43</sup>

Dentro de la sífilis congénita precoz podemos encontrar:

- Pénfigo palmoplantar
- Paroniquia o perionixis sífilítica
- Rinitis
- Exantema
- Bajo peso al nacer
- Lesiones mucocutáneas, pápulas y fisuras especialmente alrededor de orificios naturales, las cuáles dejan cicatrices radiales, ampollas y vesículas.

---

<sup>43</sup> Kelley William. op. cit. pp. 1716.

- Anemia
- Lesiones renales
- Hepatoesplenomegalia
- Lesiones óseas

#### 4.1.1 Pénfigo palmoplantar.

Es una enfermedad grave de la piel y mucosas cuya lesión es una ampolla que nace siempre sobre piel sana. Es un síntoma típico con lesiones localizadas en las palmas de las manos y plantas de los pies (indican gravedad). (Figura 4.1) <sup>44</sup>



Figura 4.1 Pénfigo palmoplantar  
(Imagen obtenida del libro Tratado de Pediatría)

#### 4.1.2 Paroniquia o perionixis sifilítica.

Es una inflamación que afecta los repliegues de tejido que rodean a las uñas. Se presenta en la raíz de las mismas dando aspecto de panadizo periungueal que provoca generalmente la caída de la uña. (Figura 4.2) <sup>45</sup>

---

<sup>44</sup> Hernández Cruz, Manuel. op. cit. pp. 513

<sup>45</sup> Ibid.



Figura 4.2. Panadizo periungueal

(Imagen obtenida del libro Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea)

#### 4.1.3 Rinitis.

La rinitis o coriza probablemente señala el comienzo de la sífilis congénita siendo ésta el síntoma más típico de la enfermedad. Se acompaña de obstrucción nasal y suele aparecer en la primera semana de la vida, rara vez después del tercer mes. El catarro nasal es más intenso y dura más que el de un resfriado común; a menudo es sanguinolento y se acompaña de laringitis (Figura 4.3). A la larga produce lesiones en la mucosa nasal y en los huesos del tabique, quedando como consecuencia deformidades nasales como la llamada nariz en silla de montar.

La salida mucopurulenta crónica por la nariz puede llevar a la excoriación del labio superior.<sup>46</sup>



Figura 4.3 Rinitis

(Imagen obtenida del libro Tratado de Pediatría)

---

<sup>46</sup> Ibid.

#### 4.1.4 Exantema.

Aparece de una a dos semanas después de la rinitis. La erupción típica es maculopapulosa y consta de pequeñas manchas de color rojo oscuro cobrizo. Si el exantema existe al nacer suele ser ampollososo, es más intenso en las manos y pies; se presenta lentamente en el lapso de una a tres semanas y va seguido por descamación.

Cuando el exantema desaparece las lesiones tienen color de cobre o rojizo, la pigmentación puede persistir cierto tiempo. (Figura 4.4)<sup>47</sup>



Figura 4.4 Exantema

(Imagen obtenida del libro Tratado de Pediatría)

#### 4.1.5 Anemia

Ocurre cuando el porcentaje de glóbulos rojos en la sangre o la concentración de hemoglobina cae por debajo de los valores considerados como normales.

Hemoglobina:

Adultos : Hombres 15.5 g/dl

Mujeres 12.5 g/dl

---

<sup>47</sup> Krugman. op. cit. pp. 356

Glóbulos rojos:

Adultos : Hombres 5.0 a 6.3 millones/ $\mu$ l

Mujeres 4.1 a 5.7 millones / $\mu$ l

Muchos de los síntomas de anemia son ocasionados por el inadecuado aporte de oxígeno a los tejidos, se presenta palidez, palpitaciones, fatiga y dificultad para respirar.<sup>48</sup>

#### 4.1.6 Lesiones renales

Se pueden presentar con nefritis (inflamación de los riñones) o nefrosis (enfermedad renal no inflamatoria). A veces hay adenitis generalizada (inflamación de una glándula o grupo ganglionar).<sup>49</sup>

#### 4.1.7 Hepatoesplenomegalia.

Es el agrandamiento del hígado y del bazo por encima de su tamaño normal. Una hepatomegalia importante indica hepatitis sifilítica. Se presenta con ictericia patológica siendo síntoma de gravedad.<sup>50</sup>

#### 4.1.8 Lesiones óseas

Por su frecuencia y por su aparición temprana los cambios radiográficos de los huesos tienen gran valor diagnóstico.

---

<sup>48</sup> Ruiz Argüelles, Guillermo. Fundamentos de Hematología. Editorial Médica Panamericana. México. 1998. pp.31,32

<sup>49</sup> Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México

<sup>50</sup> Hernández Cruz, Manuel. op. cit. pp. 513

En algunos casos los síntomas óseos se descubren solamente por la presencia de dolor manifestado por llanto (signo de Sixto o llanto nocturno intenso).<sup>51</sup>

Las alteraciones suelen existir al nacer pero pueden aparecer durante las primeras semanas de vida. La osteocondritis y periostitis (Inflamación de los huesos y del periostio de origen sifilítico), se curan espontáneamente, casi siempre en los seis primeros meses, incluso en ausencia de tratamiento específico. (Figura 4.5)

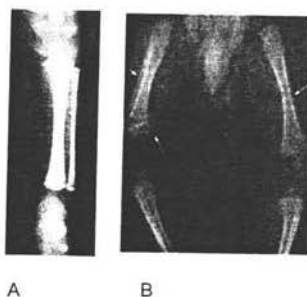


Figura4.5 Periostitis y osteocondritis

(A, Imagen obtenida del libro Enfermedades Infecciosas; B, Imagen obtenida del libro Tratado de Pediatría)

Éstas son lesiones dolorosas (quemantes como si los raspara un cuchillo) y el dolor provocado por el movimiento continuo a menudo hace que el lactante parezca tener parálisis en las extremidades (pseudoparálisis de Parrot), también es frecuente observar a nivel de las tibias las alteraciones destructivas u osteolíticas que constituyen el signo de Wimberger. (Figura 4.6)

---

<sup>51</sup> Ibid. pp. 513



Figura 4.6 Signo de Wimberger  
(Imagen obtenida del libro Tratado de Pediatría)

El fémur y el húmero son los afectados con mayor frecuencia. Radiográficamente se observa en el margen epifisario acumulación de matriz calcificada, la cual puede ser lisa o en forma de dientes de sierra. Este aspecto se conoce como signo de Wegner que representa puntos de cartílago calcificado dirigidos hacia el conducto nutricio del cartílago. La presencia de áreas irregulares de aumento en la densidad y áreas de rarefacción produce el aspecto de apolillamiento observado en las radiografías.<sup>52</sup>

#### 4.1.9 Manifestaciones orales

##### 4.1.9.1 Fisuras y placas mucosas.

No se observan con frecuencia pero son muy características de la sífilis congénita. Las fisuras se presentan a nivel de labios, ventanas nasales y ano, sangran fácilmente y se curan sin dejar cicatriz.

---

<sup>52</sup> Krugman, op. cit. pp. 356.



Al cúmulo de cicatrices radiadas alrededor de la boca se le denomina ragadias. (Figura 4.7)



Figura 4.7 Ragadias

(Imagen obtenida de Internet, [http://www.infocompu.com/dd\\_aa/sifilis\\_c.htm](http://www.infocompu.com/dd_aa/sifilis_c.htm))

Las placas mucosas pueden descubrirse en cualquier mucosa especialmente en la de la boca y genitales.<sup>53</sup>

Las sifíldes maculo-papulosas predominan en extremidades y cara, dejan pigmentación que tarda en desaparecer dando un aspecto moteado y manchado a la piel del niño (piel café con leche), indican menor gravedad que el pénfigo, excepto cuando son de tipo pustuloso.<sup>54</sup>

#### 4.1.9.2 Condiloma plano.

Los condilomas son lesiones elevadas húmedas (pápulas planas de color gris plata similares a verrugas), que aparecen en zonas de la piel donde hay humedad o fricción. Por lo general son indoloras y sumamente infecciosas. (Figura 4.8)<sup>55</sup>



Figura 4.8 Condiloma plano. (Imagen obtenida del libro Patología Oral)

<sup>53</sup> Ibid.

<sup>54</sup> Hernández Cruz, Manuel. op. cit. pp. 513

<sup>55</sup> Lynch. op. cit. pp. 655.

### 4.1.9.3 Púrpura trombocitopenica

Se refiere a la disminución de plaquetas por debajo de la cifra normal en la sangre periférica ( 150.000 a 400.000 /mm<sup>3</sup>) y es la causa más frecuente de sangrado anormal.

Es una afección frecuente que puede aparecer en todas las edades con predilección para niños y jóvenes y más en el sexo femenino. Aunque su causa no es conocida es probable que se trate de una reacción inmunológica antígeno-anticuerpo que disminuye la vida media de las plaquetas ( hasta 30.000 por cm<sup>3</sup>).

Sus manifestaciones clínicas son petequias, equimosis, gingivorragias, gastrorragias y melenas. La erupción petequial puede ser de intensidad variable apareciendo en las extremidades y en los sitios de compresión.

En la boca adquiere forma de ampollas hemorrágicas especialmente en la zona de las mejillas. (Figura 4.9).

Puede presentarse de forma aguda (comenzando bruscamente en niños tras un proceso infeccioso).<sup>56</sup>



Figura 4.9 Púrpura trombocitopenica  
(Imagen obtenida del libro Color Atlas of Oral Diseases)

<sup>56</sup> Goic G Alejandro, Chamorro Z Gastón. Semiología Médica. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Chile. 1987 pp. 131

## 4.2 Manifestaciones clínicas de la sífilis congénita tardía.

Los síntomas pueden aparecer desde los 6 a los 15 años como cambios óseos, afección neurológica, ceguera, anomalías dentales (dientes de Hutchinson), sordera (otitis media) y queratitis intersticial, las últimas tres constituyen la llamada tríada de Hutchinson que es un signo específico definitivo de sífilis hereditaria.<sup>57</sup>

Las alteraciones dentarias aparecen sólo en dientes permanentes que se calcifican durante el primer año de vida (incisivos superiores, primeros molares y con menos frecuencia incisivos inferiores).

### 4.2.1 Manifestaciones Orales

El 60% de los niños con sífilis congénita presenta alteraciones morfológicas en los incisivos centrales y laterales permanentes y en las coronas de los primeros molares. Las alteraciones nunca aparecen en dientes deciduos.<sup>58</sup>

Las características más sobresalientes son:

- Presencia de dientes de Hutchinson que son más pequeños que los normales; su corona tiene forma parecida a la de un destornillador convergente desde cervical hacia incisal. (Figura 4.10)

---

<sup>57</sup> Friedenthal, Marcelo. op. cit. pp. 728.

<sup>58</sup> Hotz, Rudolf. Odontopediatría. Odontología para niños y adolescentes. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1997. pp. 116.

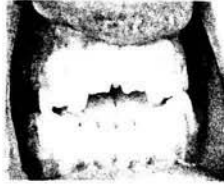


Figura 4.10 Dientes de Hutchinson  
(Imagen obtenida del libro Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea)

- Este aspecto afilado o en destornillador tiene una gran importancia en el diagnóstico diferencial, ya que las escotaduras en el borde incisal pueden deberse a numerosas causas además de la sífilis (por ejemplo traumatismos). Como resultado de estas alteraciones a veces se observan diastemas entre los incisivos centrales. (Figura 4.11)

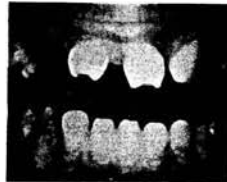


Figura 4.11 Diastema entre los incisivos centrales  
(Imagen obtenida del libro Pedontología de Rapp, Robert)

- Además los bordes incisales de esos dientes presentarán con frecuencia una escotadura en forma de media luna. El estudio radiográfico conduce al diagnóstico aún cuando todavía estén presentes los dientes temporales. (Figuras 4.12 y 4.13)<sup>59,60</sup>

<sup>59</sup> Cameron C. Angus, Widmer P. Richard. Manual de Odontología Pediátrica. Editorial Harcourt. España, 1998. pp.196

<sup>60</sup> Braham Raymond, Morris Merle. Odontología Pediátrica. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1984. pp.81.

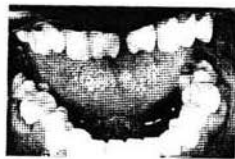


Figura 4.12 Escotadura en media luna  
(Imagen obtenida del libro *Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes*)



Figura 4.13 Imagen radiográfica  
(Imagen obtenida del libro *Odontología Pediátrica*)

- Los molares en forma de mora (Moom) generalmente presentan zonas con hipoplasia del esmalte. El primer molar del sífilítico congénito suele ser menor que el normal y presenta una reducción característica de su diámetro hacia la cara oclusal. El resultado de estas modificaciones es la convergencia de las cúspides para producir una estructura con forma de mora. La histología y la microradiografía de estos dientes revela una mineralización normal, sin embargo, la unión dentina-esmalte suele ser irregular y a menudo pigmentada. La dentina es regular e hipomineralizada con áreas de inclusiones celulares y formación de dentina interglobular. (Figuras 4.14 y 4.15)<sup>61</sup>



A



B

Figura 4.14 Molar en forma de mora  
(A, Imagen obtenida del libro *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*;  
B, Imagen obtenida del libro *Odontología para el Bebé*)

<sup>61</sup> Ibid.



Figura 4.15 Imagen radiográfica  
(Imagen obtenida del libro Medicina Bucal de Burket)

- La etiología de estas alteraciones está directamente relacionada con la infección de los dientes en desarrollo por las espiroquetas *Treponema pallidum* y la consiguiente respuesta celular.

Otras de las manifestaciones de la sífilis congénita son:

- Queratitis intersticial
- Neurosífilis
- Sordera
- Cambios óseos
- Articulación de Clutton
- Lesiones cutáneas

#### 4.2.2 Queratitis intersticial.

Es la lesión tardía más frecuente. Puede aparecer a cualquier edad entre los cuatro y los treinta años, o más tarde, pero de manera característica cuando el paciente está cerca de la pubertad. Puede aparecer un aspecto de vidrio esmerilado en la cornea acompañado de vascularización de la esclerótica vecina. Estos cambios son bilaterales y acaban en ceguera. (figura 4.16)<sup>62</sup>

---

<sup>62</sup> Krugman, op. cit. pp. 358

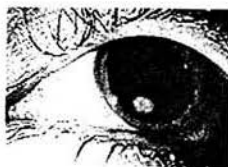


Figura 4.16 Queratitis.

(Imagen obtenida de Internet, [http://www.alconlabs.com/mx/eo/conditions/Queratitis\\_bacteriana.jhtml](http://www.alconlabs.com/mx/eo/conditions/Queratitis_bacteriana.jhtml))

#### 4.2.3 Neurosífilis.

Las mismas manifestaciones de neurosífilis que se observan en la sífilis adquirida pueden verse en la congénita. La parálisis general es más frecuente en la tabes dorsal, menos frecuente en la forma congénita que en la forma adquirida de la enfermedad.<sup>63</sup>

#### 4.2.4 Sordera del octavo par.

La pérdida del oído suele ser brusca y aparece alrededor de los 8 a 10 años de edad. A menudo acompaña a la queratitis intersticial.<sup>64</sup>

#### 4.2.5 Cambios óseos.

Incluyen las lesiones esclerosantes de tibia en sable (periostitis de la tibia con crecimiento excesivo del borde anterior de ésta) y las prominencias frontales, así como la lesión gomatoso o destructiva denominada nariz en silla de montar (ausencia de puente nasal). (Figura 4.17)

---

<sup>63</sup> Ibid.

<sup>64</sup> Ibid.



Figura 4.17 Nariz en silla de montar  
(Imagen obtenida del libro Medicina Bucal de Burket)

La perforación del paladar duro es casi patognomónica de la sífilis congénita.<sup>65</sup>

#### 4.2.6 Articulación de Clutton.

Es una artritis indolora de las rodillas, rara vez de otras articulaciones y se presenta como un derrame sinovial que generalmente es simétrico con escasos o nulos síntomas inflamatorios.<sup>66</sup>

#### 4.2.7 Lesiones cutáneas.

Las ragadias representan cicatrices resultantes de la rinitis persistente durante la infancia, actualmente se ven muy pocas veces.<sup>67</sup>

---

<sup>65</sup> Ibid.

<sup>66</sup> Ibid.

<sup>67</sup> Ibid.



## 5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la sífilis es el resultado de la correlación entre la clínica, los exámenes de laboratorio y los antecedentes epidemiológicos.

Las espiroquetas pueden identificarse por examen microscópico en campo oscuro, los especímenes deben rasparse de las lesiones mucocutáneas húmedas o deben aspirarse de una adenopatía regional.

Debido a que los resultados negativos son frecuentes y el procedimiento a veces no resulta confiable, se requieren pruebas serológicas y muchas veces de la repetición de los exámenes en campo oscuro. Estos exámenes en los especímenes bucales son de difícil interpretación a menos que se utilicen técnicas de anticuerpos fluorescentes directos.<sup>68</sup>

### 5.1 Examen de campo oscuro.

Es el método útil para el diagnóstico de la sífilis primaria o secundaria, si existen lesiones cutáneas o mucosas en las que abundan los treponemas (chancro, placas mucosas y condilomas), requiere un microscopio compuesto equipado con un condensador de campo oscuro en el cuál la muestra se ilumina por luz reflejada contra un fondo oscuro.

Las muestras para examen consisten en líquido seroso y deben estar libres de glóbulos rojos, restos celulares u otros microorganismos. Hay que utilizar solución fisiológica salina sin aditivos para limpiar lesiones sospechosas cuando se va a proceder al examen en campo oscuro.

---

<sup>68</sup> Georges Peter, Lepow Martha, et al. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 22ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1992. pp.387.

Si no se logra demostrar *T. pallidum* en el exudado de una lesión sospechosa de sífilis con exámenes repetidos puede deberse a que:

1. La lesión no es sífilítica
2. El paciente ha recibido tratamiento general o local
3. Ha transcurrido demasiado tiempo desde que apareció la lesión
4. La lesión es de sífilis tardía.

Si los resultados siguen siendo negativos, el paciente debe volver al día siguiente para nuevas pruebas. Sólo después de que el estudio amplio no ha podido descubrir *T. pallidum* se dará un informe negativo. La practica común es efectuar el examen diariamente tres días seguidos; si el examen todavía es negativo, al tercer día se estudia al paciente con pruebas serológicas, cuando éstas y el examen de campo oscuro son negativos, pero hay lesiones típicas, es aconsejable establecer un tratamiento profiláctico con base en el criterio clínico del aspecto de la lesión, los antecedentes y los aspectos epidemiológicos.<sup>69,70</sup>

## 5.2 Inmunofluorescencia.

En 1942 Coons y colaboradores al estudiar antígenos en los tejidos idearon una técnica, que consistía en conjugar ciertos colorantes fluorescentes con anticuerpos o antígenos y exponer éstos en cortes de tejidos y frotis de microorganismos de células bacterianas. La unión de estas sustancias con el colorante fluorescente origina una interacción entre el antígeno y el anticuerpo.

---

<sup>69</sup> Gatell, J.M. Licenciatura Enfermedades infecciosas. Editorial Salvat. España. 1990. pp. 300,301.

<sup>70</sup> Krugman. op. cit. pp. 358,359.

Se utiliza material fluorescente (isotiocianato de fluoresceína) con un microscopio especial, luz ultravioleta o un ambiente oscuro.

Esta prueba sirve para descartar la posible confusión con otros organismos espirales. El examen de laboratorio no requiere ser realizado de inmediato.<sup>71</sup>

### 5.3 Serología luética.

Se emplea para diagnosticar cualquier estadio de sífilis especialmente la secundaria, latente y terciaria, así como para seguir la evolución de la enfermedad una vez que se ha comenzado el tratamiento.

El diagnóstico serológico emplea dos tipos de pruebas: reagínicas y treponémicas.<sup>72</sup>

#### 5.3.1 Pruebas reagínicas (inespecíficas o no treponémicas).

Emplean un antígeno (cardiolipína-lecitina-colesterol) que debido a su similitud antigénica con tejidos normales del huésped, presenta numerosos resultados falsos positivos, las más empleadas son la prueba en portaobjetos del VDRL (veneral disease research laboratory) y las pruebas de reagina rápida con el uso del antígeno VDRL modificado, como son la RPR (prueba de tarjeta circular de reagina rápida del plasma) y la prueba de reagina automática (ART).

La VDRL se positiviza al final de una a tres semanas tras la aparición del chancro, la que en el recién nacido puede ser de cuatro a seis semanas de vida. Los resultados falsos positivos son frecuentes (5-40%).

---

<sup>71</sup> Ángel M. Gilberto, Ángel R. Mauricio. Interpretación Clínica de Laboratorio. 5ª edición. Editorial Panamericana. Colombia. 1996 pp. 400,401.

<sup>72</sup> Gatell, op. cit. pp. 301

Estos falsos positivos biológicos se dividen en agudos que duran menos de 6 meses, asociados en general a otras infecciones y crónicos, los cuales persisten más de 6 meses, en relación con otras enfermedades de larga evolución.<sup>73</sup>

Con tratamiento adecuado las pruebas reagínicas deben volverse no reactivas de 6 a 12 meses después de la sífilis primaria y de 12 a 18 meses después de la secundaria. Las personas con sífilis primaria o secundaria que han estado sujetas a tratamiento adecuado en ocasiones mantienen un título bajo (llamado seroresistente) dos años después de su tratamiento.<sup>74</sup>

### 5.3.2 Pruebas treponémicas (específicas).

Las pruebas treponémicas emplean el antígeno *T. pallidum* muerto, siendo la más específica la FTA-ABS (prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente), es muy sensible y específica, se usa para confirmar pruebas no treponémicas positivas en todas las etapas de la sífilis. Se vuelve reactiva en la fase más temprana de la enfermedad primaria que las pruebas no treponémicas y se conserva positiva por mayor tiempo en la sífilis latente o tardía.

Los resultados de esta prueba suelen señalarse como no reactivo, en valores límite y reactivo.

El uso de anticuerpos treponémicos IgM antihumanos conjugados con fluoresceína (IgM-FTA-ABS) es útil para el diagnóstico. Los anticuerpos IgM en el suero de un lactante indican infección congénita. Una respuesta negativa no elimina la sífilis congénita, ya que se puede infectar al recién nacido en el momento del parto. Los lactantes con sífilis congénita pueden ser negativos a IgM-FTA-ABS al nacer.

---

<sup>73</sup> Ibid.

<sup>74</sup> Krugman. op. cit. pp. 360.

Otras pruebas específicas son la de microhemoaglutinación para *Treponema pallidum* (MHA-TP), la cual se mantiene reactiva de por vida y la prueba de inmovilización de *Treponema pallidum* (TPI). Ésta última se utiliza pocas veces en la actualidad y sólo se consigue en algunos laboratorios.<sup>75</sup>

#### 5.4 Evaluación de la infección congénita.

La VDRL o la RPR se utilizan habitualmente para efectuar un examen de selección de recién nacidos con posible infección congénita por *Treponema pallidum*, se prefiere utilizar el suero del lactante a la sangre del cordón umbilical, ya que ésta puede producir resultados falsos. Se puede presentar una VDRL no reactiva tanto en la madre infectada como en el lactante, o en un neonato con sífilis congénita si la madre adquirió la enfermedad cuando el embarazo ya estaba avanzado.

Una madre que ha sido tratada apropiadamente durante el embarazo aún puede transmitir anticuerpos treponémicos y no treponémicos a su hijo, haciendo que las pruebas VDRL y FTA-ABS sean reactivas en el bebé.

También puede ser útil el análisis de Western blot y la prueba de Elisa que utilizan proteínas de superficie de *Treponema pallidum* para detectar anticuerpos IgM en los lactantes, pero dichas pruebas son de investigación y sólo se consiguen en algunos laboratorios.<sup>76</sup>

#### 5.5 Pruebas en el Líquido Cefalorraquídeo.

Debe ser examinado en todo paciente con sífilis congénita sospechada o comprobada, sospecha de neurosífilis o sífilis adquirida no tratada de más de

---

<sup>75</sup> Ibid.

<sup>76</sup> Georges. op. cit. pp.385.

un año de duración, se utiliza la prueba VDRL, la cual es reactiva para este caso, no deben utilizarse las pruebas RPR y FTA-ABS para evaluar LCR.<sup>77</sup>

## 5.6 Pruebas diagnósticas efectuadas en cada periodo de la sífilis

### Sífilis primaria

- Test serológico no treponémico (VDRL / RPR) reactivo
- Test serológico treponémico (FTA-ABS / MHA-TP) reactivo
- Demostración de *Treponema pallidum* en muestra clínica mediante microscopía directa.

### Sífilis secundaria

La serología es siempre reactiva

- Test serológicos no treponémicos (VDRL / RPR) reactivos
- Test serológicos treponémicos (FTA-ABS / MHA-TP) reactivos.
- Demostración de *Treponema pallidum* en una muestra clínica mediante microscopía directa.

### Sífilis latente precoz

El diagnóstico se basa en los siguientes criterios:

- Serología treponémica reactiva
- Ausencia de síntomas y signos de compromiso del SNC

No siempre es posible determinar el tiempo transcurrido desde la infección, por lo que se consideran como criterios de diagnóstico las siguientes situaciones:

---

<sup>77</sup> Ibid

- Síntomas acordes con sífilis primaria o secundaria no tratada durante los últimos 12 meses.
- Contacto sexual en los últimos 12 meses con pareja que tuvo sífilis primaria o secundaria, así como probable sífilis latente precoz.

#### Laboratorio

- Test serológicos no treponémicos (VDRL / RPR) reactivos
- Test serológicos treponémicos (FTA-ABS / MHA-TP) reactivos <sup>78</sup>

#### Sífilis latente tardía

El diagnóstico se basa en los siguientes criterios:

- Serología treponémica reactiva
- Ausencia de signos y síntomas de compromiso del sistema nervioso central, se recomienda confirmar con examen de Líquido Cefalorraquídeo para descartar neurosífilis.

#### Laboratorio

- Test serológicos no treponémicos (VDRL / RPR) reactivos
- Test serológicos treponémicos (FTA-ABS / MHA-TP) reactivos

#### Sífilis terciaria

Estudio de Líquido Cefalorraquídeo con:

- recuento celular
- determinación de globulinas
- proteínas totales
- VDRL <sup>79</sup>

---

<sup>78</sup> Ibid.

<sup>79</sup> Ibid.

## 6. TRATAMIENTO

El descubrimiento de la penicilina fue realizado de forma accidental por Alexander Fleming en el año de 1928 cuando realizaba sus investigaciones sobre la gripe, se fue de vacaciones y dejó en su mesa de trabajo un cultivo que contenía estafilococos, al retornar observó que un moho que había crecido en el cultivo detuvo el crecimiento de las colonias de estafilococos, esto resultaba notorio, en especial en aquellas colonias que habían crecido cerca del moho. Aisló éste último y lo utilizó para producir mayor cantidad de la sustancia inhibidora a la que llamó *penicilina*.

La penicilina actúa matando a las bacterias e inhibiendo su crecimiento, ésta es en sentido estricto un antibiótico bactericida y sólo puede destruir a los organismos que están creciendo y multiplicándose, no a los que se encuentran en estado latente. Es muy efectiva contra un amplio espectro de microorganismos responsables de diversas enfermedades como: los neumococos, los estreptococos, los gonococos, los meningococos, el bacilo *Clostridium tetani* causante del tétanos y la espiroqueta responsable de la sífilis, dicho fármaco ha sido utilizado con éxito para tratar ciertos procesos que resultaban mortales antes de la era antibiótica como la endocarditis bacteriana subaguda, la septicemia, la gonorrea y la escarlatina.<sup>80</sup>

Las complicaciones tras la administración de penicilina o sus derivados no son frecuentes, pero sí pueden ser graves como en el caso de las reacciones anafilácticas, que son las manifestaciones más graves de la reacción alérgica a la penicilina. Las reacciones alérgicas son cruzadas para toda esta familia de fármacos (si aparecen tras la administración de

---

<sup>80</sup> Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México



uno de ellos también aparecerán con el resto del grupo). Las reacciones alérgicas resultan mucho más graves tras la administración intravenosa que tras la toma oral.

La sensibilización a la penicilina se pone de manifiesto mediante pruebas cutáneas de detección, las personas alérgicas a la penicilina deben llevar alguna identificación para evitar que se les administre este medicamento u otros de la misma familia.

El problema de las resistencias bacterianas a la penicilina ha ido en aumento con el paso de los años, ello ha hecho necesaria la búsqueda de antibióticos alternativos o bien el incremento de las dosis para conseguir el mismo efecto que se lograba en el pasado con dosis menores.<sup>81</sup>

## 6.1 Grupos de penicilinas

Se pueden considerar seis grupos dentro de las penicilinas: la penicilina G (bencilpenicilina), la penicilina V (fenoximetilpenicilina), las resistentes a penicilasas (oxacilina, dicloxacilina, meticilina), las aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina), las carboxi-PCN y acilamino-PCN (antipseudomonas) y la amdinocilina (mecilinam).<sup>82</sup>

---

<sup>81</sup> Ewal A Gregory, Mckenzie R. Clark. Manual de terapéutica médica. 9ª edición. Editorial Masson. España. 1996. pp. 331,332

<sup>82</sup> Ibid. pp. 331-333

## 6.2 Penicilinas naturales

La penicilina G presenta una buena actividad frente a la mayoría de los microorganismos Gram positivos aerobios y anaerobios. No es activa frente a microorganismos productores de betalactamasa como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y la mayoría de las enterobacterias. La penicilina G se inactiva con el pH gástrico por lo que no existen formas farmacéuticas de administración oral. La penicilina G benzatina (de acción prolongada), aunque permite la administración de una única dosis no logra alcanzar valores adecuados en sangre por lo que su utilización se reduce casi exclusivamente al tratamiento de la sífilis y a la prevención de la fiebre reumática.<sup>83</sup>

La penicilina V surge como una variante farmacológica útil para el tratamiento por vía oral, ya que la penicilina G no es activa por esta vía.<sup>84</sup>

## 6.3 La penicilina G en el tratamiento de la sífilis

Para Saúl Krugman el *T. pallidum* tiene gran sensibilidad a la penicilina G con una concentración inhibidora mínima de 0.0004 unidades de 0.0025 ug/ml definida por experimentación animal. La terapéutica eficaz de la sífilis adquirida debe mantener una concentración mínima de 0.3 U/ml en el suero o LCR durante un lapso que va de 7 a 10 días.

La penicilina tiene toxicidad mínima y continúa siendo el medicamento preferido debido a su eficacia establecida y a la falta de

---

<sup>83</sup> Ibid. pp. 331

<sup>84</sup> Bergolio M. Remo. Antibióticos. 5ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1993. pp. 112

pruebas de que el microorganismo haya aumentado su resistencia al medicamento.<sup>85</sup>

#### 6.4 Tratamiento para cada etapa de la sífilis

Sífilis primaria y secundaria adquirida temprana.

Se trata con penicilina G benzatínica 2.400.000 unidades en forma intramuscular (IM) una vez por semana durante tres semanas. Como alternativas se puede indicar ceftriaxona 1g IM durante 14 días o doxiciclina 200 mg vía oral 2 veces por día durante 21 días. En alérgicos a la penicilina se indica eritromicina 500 mg vía oral cada 6 horas durante 21 días o tetraciclina 500 mg vía oral 4 veces por día durante 15 días.<sup>86</sup>

Sífilis tardía o terciaria.

La terapéutica recomendada es la penicilina G acuosa 12-14 millones por día (repartidos cada 4 horas) durante 10 días, seguidos de penicilina benzatínica 2.400.000 unidades una vez por semana durante 3 semanas. En forma alterna puede administrarse doxiciclina vía oral 200 mg 2 veces por semana durante 3 semanas o ceftriaxona 1 g durante 14 días.<sup>87</sup>

Todas las formas de neurosífilis en personas mayores de un año.

Se debe administrar penicilina cristalina acuosa a razón de 50.000 U por Kg de peso corporal por día, vía intravenosa (IV), dividida en 6 dosis durante 10

---

<sup>85</sup> Krugman. op. cit. pp. 363.

<sup>86</sup> Bergolio M. Remo. op. cit. pp. 453.

<sup>87</sup> Ibid. pp 453, 454

días, se continúa con penicilina G benzatinica 50.000 mg U por Kg de peso corporal por día, cada semana, durante tres semanas.<sup>88</sup>

Para Peter George el régimen recomendado para los adultos es penicilina G cristalina acuosa 12 a 24 millones de unidades diarias (2 a 4 millones de unidades cada 4 horas), por vía intravenosa durante 10 a 14 días.

En los niños se recomienda penicilina G cristalina acuosa 200.000 a 300.000 U/Kg/día ( 50.000 U/Kg cada 4 a 6 horas), durante 10 a 14 días, en dosis que no excedan la del adulto, puede ser continuada por penicilina benzatinica 50.000U/Kg por dosis (no exceder 2.4 millones de unidades), en tres dosis semanales.<sup>89</sup>

Sífilis terciaria cardiovascular.

Penicilina G benzatínica 2,4 millones de unidades por vía intramuscular(IM) durante tres semanas consecutivas.

Tetraciclina 500 mg por vía oral cuatro veces por día durante 30 días.<sup>90</sup>

Sífilis congénita.

El tratamiento de las mujeres afectadas antes del cuarto mes del embarazo conduce a un resultado de 96% de niños libres de enfermedad.

---

<sup>88</sup> Krugman. op. cit.

<sup>89</sup> Georges. op. cit pp. 388.

<sup>90</sup> Ibid.

La decisión de que un neonato aparentemente sano o enfermo tenga o no tenga sífilis congénita debe depender del examen físico, historia de la enfermedad y tratamiento de la madre, así como de los resultados de la punción lumbar (LP) y serología.

Aunque muchos regímenes de tratamiento hacen la diferenciación entre el curso para lactantes con afección del SNC y aquellos que no la tienen, la experiencia clínica ha demostrado que la participación del SNC puede pasar inadvertida si se practica LP tempranamente, además, los neonatos asintomáticos tratados con penicilina G benzatinica en una dosis única, pueden progresar hasta padecer una enfermedad general manifiesta. Por estos motivos se recomienda que el neonato con diagnóstico supuesto o establecido de sífilis congénita se trate con penicilina G cristalina acuosa a razón de 50.000 U por Kg de peso corporal por día en dosis divididas IM o IV, durante 10 a 14 días. En forma alterna puede prescribirse penicilina G procaínica acuosa, 50.000 U por Kg de peso corporal por vía IM durante 10 días.<sup>91</sup>

En la siguiente tabla del libro de Kelly William se hace una recopilación de los tratamientos que hay que seguir para las diferentes etapas de la sífilis. (Tabla 6.1).

---

<sup>91</sup> Krugman. op. cit. pp. 363.

**Guías terapéuticas para sífilis**

<b>Estadio de la infección</b>	<b>Regímenes para pacientes no alérgicos a la penicilina</b>	<b>Regímenes alternativos para pacientes alérgicos a la penicilina</b>
Sífilis temprana (primaria, secundaria o latente, con menos de un año de duración)	Penicilina G benzatínica, 2.4 millones de unidades por vía IM en dosis única	Tetraciclina, 500 mg por vía oral, cuatro veces por día durante 15 días
Sífilis latente tardía o de duración desconocida	Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades por vía IM por 3 semanas consecutivas ( 7.2 millones de unidades en total)	Tetraciclina, 500 mg por vía oral, cuatro veces por día durante 30 días
Sífilis terciaria Cardiovascular	Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades por vía IM durante tres semanas consecutivas	Tetraciclina, 500 mg por vía oral, cuatro veces por día durante 30 días
Neurosífilis (sintomática y asintomática)	Penicilina G cristalina, 12 a 24 millones de unidades diarias durante 10 a 14 días, seguidas por penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades IM durante tres semanas consecutivas ó Penicilina G procaína, 2.4 millones de unidades diarias por vía IM más probenecid, 500 mg por vía oral cuatro veces por día, ambos durante 10 días seguidos por 7.2 millones de unidades de penicilina G benzatínica ó Penicilina G benzatínica, 2.4 millones de unidades por vía IM durante tres semanas consecutivas	Tetraciclina, 500 mg por vía oral, cuatro veces por día durante 30 días    Doxiciclina, 100 mg por vía oral dos veces al día durante 30 días
Sífilis en embarazo	Tratar según el estadio de la enfermedad	Desensibilización a la penicilina
Congénita	Penicilina G procaína soluble, 50.000 U/kg IM diarias durante por lo menos 10 días ó Penicilina G soluble cristalina, 50.000 U/kg/d, IM o IV, dividida en dos dosis durante por lo menos 10 días o, si el LCR es normal, penicilina G benzatínica, 50.000 U/kg IM, en dosis única	

Tabla 6.1 (Obtenida del libro Medicina Interna)

### Penicilina benzatínica.

Este tipo de penicilina es de acción retardada, su lenta absorción permite mantener niveles útiles por tiempo prolongado que van de 7 a 30 días, según la cantidad inyectada.

Para el tratamiento de enfermos luéticos sólo se necesitan niveles bajos pero sostenidos de penicilina, por lo que este tipo de acción lenta resulta inmejorable.

La penicilina benzatínica es una adquisición valiosa porque permite tratar la enfermedad con una o dos aplicaciones, también sirve para integrar o concluir pautas terapéuticas y permite la prevención por largo tiempo de diversas afecciones.<sup>92</sup>

### Penicilina Procaína.

Esta mezcla permite la aplicación cada 12 o 24 horas, su campo comprende las infecciones provocadas por gérmenes muy sensibles como el estreptococo hemolítico o el neumococo, también es utilizada como método profiláctico inmediato<sup>93</sup>

### Tetraciclina.

Las tetraciclinas inhiben la proteinosíntesis de la bacteria por unión primaria a la subunidad 30s, con lo que se afecta la capacidad vital del microorganismo. Al interferir en la síntesis proteica el efecto tetraciclínico es bacteriostático, pero si la concentración en sangre es muy alta puede ser bactericida. Atacan a las bacterias ubicadas en el espacio extracelular y también lo hacen con aquellas alojadas en el espacio intracelular.

---

<sup>92</sup> Bergolio, op. cit. pp.113.

<sup>93</sup> Ibid. pp. 191

Las espiroquetas son sensibles, por esto las tetraciclinas se utilizan para el tratamiento de la sífilis. Su vida media es de 8 horas.<sup>94</sup>

Doxiciclina (modificación química de la tetraciclina).

Tiene una vida media de 18 horas, es casi completamente absorbida a partir del intestino y puede ser administrada en dosis de 100 mg cada 12 horas o de 200 mg cada 24 horas.<sup>95</sup>

Ceftriaxona.

Es una cefalosporina que permite ser aplicada una o dos veces por día. Tiene actividad contra microorganismos grampositivos como neumococo y estreptococo.

Su vida media es de 6-8 horas, con excreción renal y tiene una buena penetración en líquidos orgánicos, especialmente en LCR y ocular donde permanece hasta 18 horas.<sup>96</sup>

## 6.5 Vigilancia

Saúl Krugman manifiesta que las recomendaciones referentes a la vigilancia del lactante después del tratamiento o profilaxia para sífilis congénita son:

---

<sup>94</sup> Ibid.

<sup>95</sup> Boedecker C. Edgar, Dauber James. Manual de terapéutica médica. 2ª edición. Editorial Salvat Editores. España. 1977. pp. 256.

<sup>96</sup> Bergolio M. Remo. op. cit. pp. 169.



1. En caso de pacientes diagnosticados con sífilis congénita.
  - Prueba de reagina cada tres meses durante los primeros 15 meses, luego cada seis meses hasta que el resultado sea negativo o se establezca a un nivel bajo.
  - Prueba de anticuerpo treponémico después de 15 meses de edad.
  - Evaluación repetida de líquido cefalorraquídeo dos años después del tratamiento cuando el sujeto ha sido tratado por sífilis o ha mostrado cualquier signo de enfermedad del SNC.
  - Evaluación cuidadosa del desarrollo, prueba de visión y de audición antes de tres años de edad o antes de hacer el diagnóstico.<sup>97</sup>
  
2. En caso de pacientes tratados in utero o al nacimiento a causa de sífilis materna.
  - Pruebas de reagina al nacer y después cada tres meses hasta que tenga seis meses de edad si la prueba es negativa.
  - Prueba de anticuerpo treponémico después de 15 meses de edad.<sup>98</sup>
  
- 3.- En caso de mujeres tratadas para la sífilis durante el embarazo.
  - Pruebas de reagina practicadas cada mes hasta el parto, luego cada tres meses hasta que sean negativas.

---

<sup>97</sup> Krugman. op. cit. pp. 363, 364.

<sup>98</sup> Ibid

- Repetición del tratamiento en cualquier momento si hay un aumento en el título de reagina.<sup>99</sup>

## 6.6 Reacción de Jarisch-Herxheimer

Reacción febril aguda que se presenta en algunos pacientes dentro de las horas posteriores al tratamiento de la sífilis con penicilina, se manifiesta en el 50% de los casos de sífilis primaria, 90% en sífilis secundaria, 25% en sífilis latente precoz y es poco frecuente en sífilis latente tardía.

El mecanismo por el que se provoca no está bien definido, podría deberse a la elaboración de endotoxinas por la destrucción de gran cantidad de espiroquetas. Se presenta 4 a 12 horas después de la primera dosis de penicilina, manteniéndose por pocas horas y no se repite con tratamientos posteriores. Se resuelve espontáneamente, aunque puede combatirse con aspirina cada 4 horas durante 24 a 48 horas.

Los pacientes presentan decaimiento, fiebre leve a moderada con escalofríos y rubor debido a vasodilatación periférica, dolores de cabeza, taquipnea, hipotensión. Estas manifestaciones clínicas pueden evitarse cuando se indican otros antibióticos (tetraciclinas) como etapa previa a la penicilina, especialmente en los casos de sífilis secundaria.

Puede ocurrir esta reacción posteriormente a un tratamiento antibiótico por otra causa en pacientes portadores de una sífilis no detectada.

---

<sup>99</sup> Ibid

Es conveniente advertir a los pacientes sobre la probabilidad de que se presente esta reacción y que en tal caso deben reposar algunas horas. La reacción de Jarisch-Herxheimer puede producir amenaza de parto prematuro.<sup>100,101</sup>

---

<sup>100</sup> Silver Henry, Kempe Henry, et al. Manual de Pediatría. 12ª edición. Editorial Manual Moderno. México. 1988. pp. 636.

<sup>101</sup> Bergolio M. Remo. *op. cit.* pp. 453.

## 7. CONCLUSIONES

Es nuestro deber como Cirujanos Dentistas aprender las características que presenta esta enfermedad, para que sepamos identificar las lesiones en su etapa primaria y dar un diagnóstico presuntivo que posteriormente pueda ser confirmado con un estudio de laboratorio. Esto nos permitirá evitar la confusión con lesiones muy parecidas que se presentan en otro tipo de enfermedad y darle al paciente el tratamiento más adecuado para su problema.

Las barreras de protección como los guantes pueden evitar el contagio inesperado de ésta y otras enfermedades. Debemos hacer conciencia de que todo paciente es potencialmente infeccioso. Es de llamar la atención que en la actualidad aún sigue habiendo odontólogos que no utilizan guantes, incrementando así el riesgo de infección y de contagio a otros pacientes, lo cual indica la enorme ignorancia que se tiene sobre la prevención.

La prevención en las relaciones sexuales es fundamental para evitar la transmisión de la sífilis y de otras enfermedades que se contagian por esta vía. Se debe alertar a la población, en especial a los jóvenes a que ejerzan su sexualidad con responsabilidad y protección.

Los exámenes prenupciales son sumamente importantes y necesarios, ya que por medio de ellos se pueden descubrir muchas enfermedades, como la sífilis, la cual, aunque ha disminuido con el tiempo, no ha desaparecido por completo, y por lo tanto estas pruebas siempre se deben practicar.

Todas las mujeres embarazadas deben acudir al médico con el fin de poder detectar un posible contagio y por ende controlar oportunamente la enfermedad que puede ser transmitida al feto durante su desarrollo *in utero* o en el momento del parto. Con el diagnóstico temprano se podrá proteger al futuro bebé de las lesiones tan severas que provoca este padecimiento.

La sífilis pasa por un estado de latencia que puede durar hasta varios años y que aún sin ningún síntoma, está afectando severamente al organismo y destruyendo varios órganos esenciales para la vida.

Basándose en la información mencionada en este trabajo, se puede decir que el antibiótico prototipo para la sífilis es la penicilina G, debido a su gran eficacia para combatir esta enfermedad.

Gracias a la recopilación de las fuentes bibliográficas, tendremos una visión más amplia sobre este padecimiento, sus múltiples manifestaciones clínicas, las secuelas que pueden llegar a ser permanentes como en el caso de la sífilis congénita, en donde se afecta la dentición permanente y que anteriormente desconocíamos.

Ha resultado una investigación verdaderamente provechosa, que nos ayudará en la consulta diaria a ser más observadores y a reconocer alguna lesión que se parezca a las de la enfermedad en el momento de realizar la exploración de la cavidad oral, en cada uno de nuestros pacientes.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

- Ángel M. Gilberto, Ángel R. Mauricio. Interpretación Clínica de Laboratorio. 5ª edición. Editorial Panamericana. Colombia. 1996. 664. pp.
- Augenbraun H. Michael. Treatment of Syphilis, 1998: Nonpregnant Adults. Clinical Infectious Diseases. 1999; 28 (Suppl 1): S21-8
- Bagán Sebastián José, Cevallos S. Alejandro, et al. Medicina Oral, Editorial Masson. España. 1995. 736. pp.
- Barber Thomas, Luke Larry. Odontología Pediátrica. Editorial Manual Moderno. México. 1985. 431. pp.
- Bergolio M. Remo. Antibióticos. 5ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1993. 491. pp.
- Berkow Robert, Fletcher J. Andrew. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 9ª edición. Editorial Mosby. España. 1992. 2932. pp.
- Boedeker C. Edgar, Dauber James. Manual de terapéutica médica. 2ª edición. Editorial Salvat Editores. España. 1977. 576. pp.
- Braham Raymond, Morris Merle. Odontología Pediátrica. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1984. 647. pp.
- Cameron C. Angus, Widmer P. Richard. Manual de Odontología Pediátrica. Editorial Harcourt. España. 1998. 368. pp.

Center for Disease Control. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR. 1993. 42:27-47. pp

Davis John, Law David, Lewis Thompson. Paidodoncia Atlas. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1984. 506. pp.

Dorland. Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. Vigésimasexta edición. Editorial Interamericana. España. 1981. 1918. pp.

Enciclopedia Microsoft Encarta 2001. Disco compacto. México

Ewald A. Gregory, Mckenzie R. Clark. Manual de terapéutica médica. 9ª edición. Editorial Masson. España. 1996. 908. pp.

Friedenthal Marcelo. Diccionario de Odontología. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1996. 1054. pp.

Gatell, J.M. Licenciatura Enfermedades infecciosas. Editorial Salvat. España. 1990 693. pp.

Georges Peter, Lepow Martha, et al. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 22ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1992. 558. pp.

Goic G Alejandro, Chamorro Z Gastón. Semiología Médica. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Chile. 1987. 456. pp.

Goldman M. Henry, Gilmore William, et al. Actualizaciones en odontología. Editorial Mundi. Argentina. 1980. 636. pp.

- Gondra Rezola, Juan. Unas excavaciones revelan que la sífilis no procede de América. Diario Médico. Editado por la revista "Entorno" del 4 de Septiembre del 2000. 2. pp.
- Hernández Cruz, Manuel. Tratado de Pediatría Volumen I. 8ª edición. Editorial Ergon. Madrid. 2001. 2258. pp.
- Hotz, Rudolf. Odontopediatría. Odontología para niños y adolescentes. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1997. 363. pp.
- Kelley William, DeVita Vicent, et al. Medicina Interna II. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1990. 2886. pp.
- Krugman Saúl, Kats Samuel, et al. Enfermedades Infecciosas. 8ª edición. Editorial Interamericana. México. 1985. 641. pp.
- Laskaris, George. Color Atlas of Oral Diseases. Second edition. Editorial Thieme Medical Publishers, Inc. New York. 1994. 321. pp.
- Laskaris, George. Patologías de la Cavity Bucal en niños y adolescentes. Editorial Amolca. Venezuela. 2001. 338. pp.
- Lynch A. Malcolm, Brightman Vernon, Greenberg Martin. Medicina Bucal de Burket. 9ª edición. Editorial Interamericana. México. 1994. 839. pp.
- Margotta, Roberto. Historia de la MEDICINA. Editorial Organización Editorial Navarro. México. 1972. 304. pp.



- Pérez Tamayo, Ruy. El Concepto de Enfermedad. Su evolución a través de la Historia. Tomo I. Editorial Facultad de Medicina, UNAM. Fondo de Cultura Económica. México. 1998, 267. pp.
- Pindborg, J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 5ª edición. Editorial Ediciones Científicas y Técnicas. España. 1994. 395. pp.
- Pinkham J. R, et al. Odontología Pediátrica. 2ª edición. Editorial Interamericana. México. 1994. 667. pp.
- Rapp Robert, Winter Gerald. Atlas color de casos Clínicos en Pedontología. España / Italia. 1979. 141. pp.
- Regezi Joseph, Sciubba James. Patología Bucal. 3ª edición. Editorial Interamericana. México. 1999. 543. pp.
- Rojas, Alberto. Cómo la sífilis cambio la Historia. Suplemento Crónica. Editado por "El Mundo" 389, del 10 de Junio del 2003. 6. pp.
- Ruiz Argüelles, Guillermo. Fundamentos de Hematología. Editorial Médica Panamericana. México. 1998. 251. pp.
- Sapp Phillip, Eversole Lewis, Wysocki George. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Mosby. España. 1998. 433. pp.
- Silver Henry, Kempe Henry, et al. Manual de Pediatría. 12ª edición. Editorial Manual Moderno. México. 1988. 872. pp.

Strassburg Manfred, Knolle Gerdt. Diseases of the Oral Mucosa A Color Atlas. Second Edition. Quintessence publishing. Germany. 1994. 790. pp.

Tyldesley, W.R. Atlas de Enfermedades Orofaciales. Editorial Mosby. España, 1992. 316. pp.

Walter L.R.F, Ferelle Antonio, Issao Myaki. Odontología para el bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. Editorial Amolca. Venezuela.2000. 246. pp.

[http://www.alconlabs.com/mx/eo/conditions/Queratitis\\_bacteriana.jhtml](http://www.alconlabs.com/mx/eo/conditions/Queratitis_bacteriana.jhtml))

<http://www.diariomedico.com/entomo/ent040900comtris.html>

<http://www.el-mundo.es/cronica/2003/398/1054464149.html>

[http://www.infocompu.com/dd\\_aa/sifilis\\_c.htm](http://www.infocompu.com/dd_aa/sifilis_c.htm))