

# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

# SIFILIS Y GONORREA COMO UN PROBLEMA DE SALUD PUBLICA

TESIS

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

SOTO TORRES R. LETICIA

México, D. F.

Siry Xory

1985







## 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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE

	<b>V</b>	Pág.
INTRODUCCION		1
CAPITULO I. SIFILIS		
Historia de la Sifilis	• • • • • •	2
Definición		3
Características del Agente Causal.		. 4
Propagación de la Sífilis	• • • • • • •	5
Anatomía Patológica		6
Frecuencia		7
Sintomatología y Diagnóstico		7
Clasificación		8
Sffilis Adquirida		9
- Características Generales	• • • • • • •	9
- Chancro de Boca y Cara		9
Etapas de la Sifilis		10
- Sffilis Primaria (chancro)		10
Chancro Blando (venéreo)		19
- Sifilis Secundaria		20
Afecciones de la Boca que Pueden	Simular la Sff <u>i</u>	
lis Secundaria	• • • • • • • •	28
- Sifilis Terciaria		33
Sifilis Congénita		44
Manifestaciones Sifiliticas Durante	el Desarrollo-	

	P <b>á</b> g.
Reacciones Serológicas	59
Control de la Sífilis	63
Terapéutica	64
- Tratamiento para la Sifilis Primaria y Secundaria	64
- Tratamiento para la Sifilis Latente, Precos y	
Tardía	64
- Tratamiento para la Sífilis Terciaria	65
CAPITULO II. GONORREA	:
Historia	66
Definición	67
Generalidades	67
Características del Agente Causal	69
Formas de Contagio	70
Factores de Riesgo	71
Sintomatología Clínica	74
- Clinica en el Hombre	74
- Clfnica en la Mujer	76
Manifestaciones Clinicas de la Enfermedad Comunes-	
en Ambos Sexos	78
Diagnóstico de la Gonorrea Durante la Mestruación.	80
- Selección de la Mujer de Alto Riesgo	84.
Diagnóstico de Laboratorio	86
Diagnóstico Microscópico	87
Diagnóstico Serológico	90

	Påg
Complicaciones	92
Terapéutica	94
CAPITULO III. CASO CLINICO	105
CONCLUSIONES	107
RIBLIOCPARIA	108

### INTRODUCCION

Uno de los problemas graves que afectan al país y almundo entero son sin lugar a dudas las enfermedades venereas, de las cuales, las más sobresalientes y conocidas son: la sífilis y la gonorrea.

Durante mucho tiempo se penso que estas enfermedadessólo se transmitian por contacto corporal directo (relaciones
sexuales), razón por la cual el tema era difícil de tratar -por prejuicios que mucha gente tiene; sin embargo, hoy sabe-mos que además de este medio de difución o contagio existen otras formas de contagio extragenital, de los cuales el mayor
porcentaje se refiere a la "boca"; razón por la cual hemos en
caminado nuestro trabajo a un breve estudio de estas enfermedades, esperando sirva de guia para el reconocimiento clínico
de las mismas.

El odontólogo debe tener especial cuidado al tratar a pacientes con esta enfermedad, ya que no sólo puede contagiar se o adquirir la enfermedad sino también ser el causante de transmitirla de una persona a otra con instrumentos dentaleso con las manos. Recomendamos hacer una historia clínica com pleta incluyendo preguntas al respecto para poder prevenir la enfermedad.

#### HISTORIA DE LA SIFILIS

En la antiguedad la enfermedad recibía diversos nom-bres:

Los Italianos la llamaban mal de los franceces o morbo gálico y los franceces mal mapolitano.

El monbre de sífilis deriva de "Sypylis sive de morbo gallico" (1530), de Fracastoro, que se refiere a un cierto — personaje llamado Sífilo que al parecer fue el primero que — contrajo la enfermedad. La Sífilis fue importada a Europa — por los marinos de Colón, que la contragéron en América. Ladifusión fue rapidísima y así a finales del siglo XV se originaron graves y extensas epidemias. En el año de 1905 se aisló por F. Schaudinn y E. Hoffmann, el treponema pallidum causante de la enfermedad.

#### DEFINICION

La sifilis es una enfermedad venerea infecto-contagios a especifica crónica, producida por la espiroqueta Treponema Pallidum o Spirochaeta, llamada también Lúes. Posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa.

La infección se produce por contacto sexual y raramente se origina indirectamente por la boca, o cualquier objetoque tenga contacto con heridas, durante la lactancia etc.

La enfermedad puede ser congénita o adquirida.



REPRESENTACION GAPAFICA
DE:
TREPONEMA PALLIDUM

### CARACTERISTICAS DEL AGENTE CAUSAL

(Treponema Pallidum)

#### MORFOLOGIA Y TINCION

Es un filamento extramadamente delicado de 8 a 14 u - de longitud de 13 a 14 espirales afiladas, apretadas y regulalares.

Los extremos de este filamento terminan en una puntafina.

La espiroqueta de la sifilis es dificil de teñir, y en frotis preparados de una manera ordinaria y coloreados con
los colorantes comunes, usados para bacterias, no se verá enabsoluto el método más frecuente para descubrir al treponemapallidum en frotis secos es la tinsión de relieve con nigrosi
na.

Los treponemas vistos al microscopio de campo obscuro. Se ven como hilos plateados y enrollados, con la mitadade la espiral más cercana brillantemente iluminada como una cadena de comas. En preparaciones de Chancros, normalmente muestran movimientos ligeres lentos e intermitentes, en contraste con la morbilidad activa de la borrelia refringens. -Cuando se mueven su marcha lenta es característica aún cuando
virtualmente están estacionarias en el campo muestran un movi
miento giratorio sobre su eje como un sacacorchos y en ocasio

nes movimientos de flexión, así como de compresión y expan-ción parecidos a los de un acordeón. Através de todos estosmovimientos las espirales primarias permanecen intactas.

Se ha demostrado que bajo cieras circunstancias, lasespiroquetas pueden transformarse en gránulos pequeños, todavía vivos, que pueden reaparecer de nuevo en forma de espiroquetas.

## PROPAGACION DE LA SIFILIS

Debido a la falta de resistencia del germen fuera del cuerpo. La sífilis rara vez se adquiere en otra forma que nosea mediante contacto corporal directo con las lesiones de la enfermedad en otra persona, aún cuando no sea necesariamente-a través del contacto sexual. La infección puede transmitir-se mediante el "beso", si la persona tiene alguna lesión sifilífica en la boca o en la garganta por la descripción anterior, no es difícil imaginar como los gérmenes de la sífilispenetran en los tejidos. La espiroqueta tiene el poder de invadir el cuerpo a través de muy diminutas grietas en la piel, y probablemente puede penetrar a través de las membranas mucosas intactas. No es raro que las enfermeras, dentistas y médicos adquieran la enfermedad como resultado de la infección-de un dedo en el exámen o curación de un paciente.

Es posible que el padecimiento sea transmitido por el uso de toallas o vasos pero la posibilidad es muy pequeña. -

Practicamente no existe peligro por el manejo de muestras desangre de enfermos sifilíticos.

Es importante advertir que las lesiones de la sífilis que son infecciosas son las que se presentan en las primerasetapas de la enfermedad, como el chancro y las placas mucosas
lo mismo que las lesiones activas (condilomas) de las etapassecundarias. Incluso éstas se ven libres de espiroquetas a las 24 horas de las primeras dósis adecuadas de arsénico de la penicilina. Las lesiones de la Sifilistardía no son infecciosos

#### ANATOMIA PATOLOGICA

multiplicarse lentamente en el punto de implantación muy rápidamente, quizá en el plazo de 24 horas, se produce la invasión de los linfáticos de la sangre, que da origen a focos metatásicos que después causarán lesiones secundarias. La lesión primaria (chancro) se desarrolla en la zona de inoculación. La reacción inflamatoria de los tejidos a la invasión-por las espiroquetas siempre autolimitada y relativamente benigna. El curso ulterior de la enfermedad verás. Algunos enfermos al parecer se curan espontáneamente; en un 25% aproximadamente, focos infecciosos latentes producen una o varias recaídas clínicas con nuevas lesiones metastásicas tras intervalos variables de descanso menos de un 50% de los enfermos - sin tratar pueden desarrollar lesiones tardías. Estas tien--

den a ser crónicas y destructivas curando por cicatrización.—
Tales lesiones tardías son bien (1) relacionadas inflamato—
rias difusas crónicas ó reacciones degenerativas, del siste—
ma nervioso central y del sistema cardiovascular, que desaro—
llan progresivamente a partir de la fase precoz crónica de la
sífilis, pero que pueden no producir signos clínicos ni sinto
mas durante muchos años, o bien con menos frecuencia, reaccio
nes gomosas de los tejidos hipersensibilizados que pueden pro
ducirse en cualquier tiempo durante la fase crónica incluso—
hasta después de transcurrir 30 o más años a partir de la infección inicial.

## FRECUENCIA

La frecuencia de la sifilis ha disminuido marcadamente desde el advenimiento de la penicilina, la infección estatodavía muy difundida sobre todo en los grupos económicamente débiles. Como los sintomas precoces suelen ser mínimos e incluso muchos individuos no se han dado cuenta de que padecenesta enfermedad, portanto, no pueden predecirse que se consequirá un rápido control.

#### SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Los síntomas y los signos de los diversos períodos de la sífilis y las varias pruebas de laboratorio necesarias para confirmar el diagnóstico se describen por separado devido-

a que gran variedad de lesiones sifilíticas que con frecuencia simulan otras enfemedades es esencial, además de las pruebas de laboratorio, una historia clínica cuidadosa. Las reacciones serológicas de la sífilis deben emprenderse siempre que se sospeche la precencia de la enfermedad en todo caso se interrogará al enfermo respecto a análisis de sangre previos-y si han recibido infecciones en el brazo y la cadera. En muchos casos es necesario preseverancia y habilidad para obte-ner una información exacta.

#### CLASIFICACION

La sifilis la vamos a clasificar tomando en cuenta el momento en que aparece la enfermedad, puede ser:

a) Congénita.

b) Adquirida.

Sifilis fetal

Precoz (primaria y secunda

Precoz (infantil tardía)

ria)

Latente (precoz y tardía)

Tardía (terciaria), que -comprende los gomas, la sífilis -cardiovascular y -la neurosífilis en
el embarazo.

## SIFILIS ADQUIRIDA

## Caracteristicas generales.

La cavidad oral es el foco más frecuente de lesionesextragenitales; es muy importante que el dentista sepa identi
ficarla pues el aspecto y la sintomatología de estas lesiones
difiere mucho de lo que puede observarse en los genitales. Siendo muy contagiosa las lesiones de la sífilis aguda (prima
ria y secundaria) constituyen un grave problema de salud pública, y pueden producir infecciones en el propio dentista. Las lesiones de la sífilis crónica no presenta este peligro,ni para el dentista ni para la comunidad.

### Chancro de boca y cara.

Situación. Puede encontrarse chancros en labios, mucosa bucal, lengua, paladar blando, amígdalas y encias. En - los estudios de Wile Holman, la localización labial sumó 57 - por 100 de todos los chancros extragenitales.

En el hombre, las lesiones se encuentran más frecuentemente en el labio inferior. Era común un antecedente de -golpe, quemadura de cigarro, corte con una navaja de afeitar.

### ETAPAS DE LA SIFILIS

## Sifilis primaria (Chancro)

De los chancros extragenitales, según Founier cerca del 75% se encuentran en la cabeza, repartidos de más o menos en: labios, lengua, amíqdalas, encías, en el paladar y en lamucosa bucal; en el hombre la lesión se encuentra más frecuen temente en el labio inferior teniendo como antecedente un gol pe, quemadura de cigarro, cortadura de navaja de rasurar devi do al empleo de instrumentos cortantes como hojas de afeitar, artículos propios de fumadores, vasos o copas etc.; las grietas en labios producidas por la mala costumbre de mordérse -los labios en invierno a causa de la recequedad que causa elfrío habiendo individuos que devido a estas causas, presentan encimás que duran años en los labios sobre todo si el paciente hace uso de enjuaques irritantes. La lengua se presenta a menudo escoreada por mordiscos involuntarios o por su con-tacto con bordes cortantes de dientes o mal obturados, raigones, etc.

Para que ocurra la infección sifilítica, es preciso - que la entrada que acabamos de mencionar se ponga en íntimo - contacto con la secreción de la placa mucosa, chancro o le-sión que contenga espiroquetas, o indirectamente objetos que-por su contacto con estas lesiones las hayan adquirido. Este

contacto la mayor parte de las veces por medio del beso. Favorece la posibilidad de infección por medio del beso la circunstancia de ser la boca preferido de placas mucosas, que -- por pequeñas y difíciles de observar que son, pasan inadvertidas hasta para el enfermo, pero no por eso dejan de ser ex-traordinariamente virulenta, por contener en los tejidos gran cantidad de espiroquetas que pasan a la secresión de las placas, constituyendo un temible contagio.

El intercambio de beso entre sanos y sifilíticos es,pues la causa más frecuente de chancros bucales. Por eso esque en los países en que se acostumbra saludar, y expresaren esa forma el afecto, son más frecuentes los chancros labiales y linguales.

Hay naciones y comarcas en que el chancro labial es frecuentemente en la época posterior al carnaval, por ejemplo
en la colonia aumenta en forma notable comparado con el resto
del año.

Otra forma de contagio se encuentra en la lactancia.Una nodriza enfermera puede comunicar el chancro al niño de pecho como asimismo un niño enfermo puede transmitir el chancro labial o ligual al pezón de su nodriza.

La región de la boca está especialmente predispuestaal contagio indirecto de la sífilis. El uso poco escrupuloso
de vasos, vajillas, servilletas, boquillas, silvatos, instrumentos de soplar, etc., en que un individuo enfermo depositalos germenes, que son transmitidos que se mantiene en perfecto estado vital durante días, debido a la humedad del medio,-

no explica no sólo la infección en casos aislados, sino también verdaderas epidemias, como se ha dado el caso algunas veces entre vidrieros por ejemplo.

Es de gran importancia para médico y el odontólogo el tener en cuenta que el descuido en la esterilización del instrumental puede dar lugar a la inoculación sifilífica. Por consiguiente, la esterilización más escrupulosa debe ser la mayor preocupación del profesional.

Es muy diffcil un diagnóstico exacto en caso de chancro amigdalar. Las tonsilas están menos expuestas o trauma-tismos que los labios, lengua y mejillas; la inoculación bu-cal directa es muy difícil, así el contacto de los instrumentos o de cubiertos infectados. La frecuencia de los chancros en las amígdalas, se explica por la permanencia en ellas de - las espiroquetas que directa o indirectamente llegan a la boca, que pueden vegetar en los espacios lacunarios de las amíg dalas cuyo epitelio pueden atacar seguramente sin que presente ninguna solución de condinuidad.

Se ha crefdo con frecuencia que el chancro sifilífico extragenital era de mal pronóstico. Esto por supuesto que no es cierto lo que ha pasado es que se presta para mucha confusión por la diversidad de afecciones con que se puede confundir por lo que se corre el riesgo de que el paciente no sea sometido al debido tratemiento a su tiempo y aparezcan manifestaciones secundarias graves que una terapeutica oportuna hubiera podido evitar.

Entre la inoculación y la aparición del chancro trans

curre un período de dos, tres y cuatro semanas. Entonces sepuede reconocer la infección sifilítica ya directamente, ya por el exámen bacteriológico que nos puede demostrar la existencia de la espiroqueta.

En los labios se manifiestan el chancro específico en forma de una erosión superficial, poco visible, del tamaño de una lenteja, que sobresale poco o nada del epitelio. A pesar de su apariencia inofensiva, la exploración tactil nos haráreconocer un endurecimiento cartilaginoso característico delsifiloma. La erosión se presenta a veces límpia, sobre todos el paciente acostumbra limpiar con frecuencia por medio de repetidos movimientos linguales o en caso contrario recubierta de una delgada película fibrinosa. A la presión la superficie se recubre por una serosidad clara en la que se demuestra la existencia de la espiroqueta con gran facilidad.

La pequeña erosión se extiende rápidamente hasta llegara tener un diámetro de unos centímetros (chancro erosivo). En esta forma de chancro la esclerosis permanece limitada y superficial, pero siempre palpable. Como rarísimas veces esdoloroso, el chancro labial pasa con frecuencia inadvertida por el paciente, al que no ocasiona molestia alguna, siendo esta una de las causas de la difunsión de la enfermedad.

En el chancro labial podemos observar formas: ligeramente excavada, casi plana, la forma papulosa o sea elevada y también el chancro hipertrofico. En este último nos encontramos con un verdadero tumor, cuya superficie puede estar recubierta con piel o al contrario, excavada, pudiendo en este ca

so, estar también recubierta por una membrana fibrinosa, o de costrar.

No es raro el caso de que ulcérandos en su centro se convierta en el llamado chancro ulceroso. Sus bordes se presentan crateriformes, su fondo irregular, densamente purulento, la mayor parte de las veces cubierto de costras rupoides,
imbricadas como las capas de la concha de ostras, en la que se puede observar pus hemorrágico. Está empotrado en una masa de tejido esclerosado, condroide, o sea de dureza cartilaginos, aunque la zona infiltrada es regularmente más limitada
que en el sifiloma sin ulceraciones. En muchos casos el chancro ulceroso debe atribuirse a infecciones secundarias. Raras
veces la infiltración labial es extensa, sólo ocasionalmentese presenta en los chancros del labio superior, en el rafe -central se presenta una verdadera paquidermiasis.

Como sucede siempre en el chancro sifilitico, también cuando su asiento es labial, va acompañado de enfarto ganglio nar, siendo en esta caso los ganglios submaxilares o los submentionanos los que son afectados. La mayor parte de las veces son varios los ganglios del lado correspondiente. Los -- ganglios infartados por la espiroqueta pálido son indoloros y fácilmente desplazables. Puede darse el caso de que debido a infección secundaria, se produzca reblandecimiento central y-hasta purulencia, que puede terminar por la abertura de un -- trayecto fistuloso; y es precisamente la boca y regiones adya centes las que con más frecuencia dan lugar a esta complica-- ción. De manera que la supuración ganglionar no es un sínto-

ma que decida definitivamente contra el diagnóstico de chan-cro especifíco.

El sifiloma labial suele ser único y su asiento prefe rido es el central, donde suelen presentarse las grietas quefacilitan la inoculación. El chancro único es una de las características de la infección sifilítica, y se explica por la inmunidad rapida del chancro ya desarrollado supone para todo el organismo o al menos para regiones circundantes, inmunisadas que hace muy rara la autoinoculación. En contraposición al chancro blando (venéreo), cuyo poder de autoinoculación es ilimitado. El chancro hunteriano es casi siempre solitario.-De todos modos no queda excluída la posibilidad de que a causa de inoculación simultánea, múltiple, aparezcan, varios sifilomas en que el mismo paciente y región. También puede dar se el caso de autoinoculación por no haber creado aún el orga nismo los anticuerpos que producen la inmunidad; por supuesto que ésto tiene lugar en los primeros días, ya que la inmuni-dad es rápida; la autoinoculación se presenta en regiones decontacto y presión frecuentes y en labio da lugar a chancrosen labios opuestos como también la inoculación de mejilla a encía y vicibersa, dando lugar al llamado por los autores ale manes chancro por impresión.

Igual que en los labios se presenta el chancro en lalengua, lo mismo en forma erosiva que papulosa, como también ulcerosa. El chancro lingual, de forma erosiva, plana, tiene
aveces un aspecto inocenté, simulando una porción lingual des
provista de papilas, no sólo plana sino mate. Por la explora

ción táctil se nota la esclerosi. De todos modos la infiltra ción de los tejidos da lugar, la mayor parte de las veces, aque el sifiloma sea prominente sobre el tejido normal. La -erosión aparece descubierta, sin ninguna película, sin puru-lencia tolo lo más con ligera hemorragía, pero a la presión de una serosidad rica en espiroquetas. El chancro lingual -puede desarrollarse en plena masa del tejido lingual, dando lugar a una tumefacción de dureza cartilaginosa, por ejemploen la punta de la lengua, sin alteraciones notables del epite lio. Las molestias que aquejan al paciente son pocas. En to do caso, una de las que más se nota el enfermo es la dificultad en la articulación de las palabras, así como en la masticación y deglución de los alimentos, y esto más es un trastor no mecánico que verdadero dolor. El lingual ulceroso es muyraro; no suele adquirir gran extensión, puediendo de todos mo dos causar gran destrucción en el tejido lingual. raro que se encuentre una purulenta pronunciada. Más bien le da un fondo de apariencia gruesa. El asiento del chancro lin qual suele preferir la punta o los bordes.

La encía como la mucosa de la mejilla es raro asiento del chancro sifilítico. Mucho más frecuente es el chancro -- amigdalar.

Ya hemos dicho antes que no es fácil explicar se la inoculación sifilítica de las tonsilas. Mientras el chancrolingual y labias tienen un aspecto característico, no podemos
decir lo mismo del tonsilar. Se presenta también en forma -erosivas, papulosas o ulcerosas, pero la esclerosis es tan --

claramente pronunciada, el proceso es más difuso, la delimita ción no es tan marcada, o sea no ofrece un aspecto de conjunto de nido como los anteriores. Muchas veces aparece la tonsila sin hiperemia pero con protrusión, ofreciendo a la explo ración digital la dureza cartilaginosa característica (Esclerosis). Puede muy bien faltar en la superficie toda la ero-sión o ulceración. La mucosa circundante no presenta las mas de las veces una tumefacción notable. Otras veces por el con trario, el chancro amigdalar simula una flegmasía anginosa -con rubefacción muy pronunciada de la pared faríngea corres-pondiente y notable tumefacción edematosa. También, en casos de chancros ulcerosos, la reacción local es con frecuencia -muy intensa. La ulceración que puede presentar el aspecto -exageradamente agrietado dando lugar muy a menudo a una supuración abundante, así como a manifestaciones hemorrágicas más frecuentes que en las otras formas de chancro estos casos son muy diffcil diagnosticar diferencial con anginas graves (porotra parte dobles casi siempre), difteria, carcinosa, tubercu losis. Al estudiar el diagnóstico diferencial profundizare-mos más en el tema. El chancro amigdalar puede ocasionar alpaciente molestias muy pronunciadas, las más frecuentes son disfagias y dolores.

El diagnóstico del chancro labial o lingual es fácilde establecer, especialmente si se tiene en cuenta su curso,la corriente ganglionar y el exámen de conjunto de todos los síntomas. Los chancros erosivos pequeños escapan fácilmenteal diagnóstico, ya no por llamar la atención del paciente ya-

por interpretarlos como inofensivas. En caso de que al profesional se le presente el caso a la observación, la palpita-ción, que permite descubrir la esclerosis, el diagnóstico. -En caso de chancro papular con protuberancia sobre los demástejidos, el diagnóstico es mucho más seguro.

Las papulas y ulceraciones secundarias simulan a veces chancros, siendo también a veces, muy difícil diferenciar los aunque coexista una lesión al lado de la otra. La investigación de la espiroqueta, lo mismo que la reacción de waserman, no pueden proporcionarnos un diagnóstico diferencial Tampoco la adenitis puede considerarse como un síntoma seguro ya que muchas veces puede existir un chancro labial con pápulas linguales. La esclerosis del sifiloma puede ser poco pronunciada, así como la pápula puede presentar una infiltración exagerada.

En resumen, puede ser que en determinados casos el -diagnóstico diferencial entre el chancro y pápula siffliticosea imposible sólo que el tratamiento general será por supues
to, el mismo. También un goma sifflitico puede simular un -chancro y viceversa. En este caso, el exámen ganglionar, los
síntomas concomitantes el hallazgo de espiroquetas permitiráun diagnóstico diferencial.

La cuestión del diagnóstico diferencial entre sífilis carcinoma y tuberculosis será objeto de nuevas consideraciones más adelante.

Es difícil confundir el chancro específico con otrasenfermedades bucales fuera de las citadas. Los forûnculos labiales se desarrollan en pocos díasson muy dolorosos la purulencia central es rápida y es muy -frecuente en ellos la adenitis dolorosa. Los abcesos tonsila
res, las anginas catarrales y ulcerosas siguen un curso total
mente distinto: Fiebre inicial elevada, dolores pronunciados,
gran disfagia regularmente son bilaterales se curan rápidamen
te. No debe sin emabargo, olvidarse el hecho de que el chancro amigdalar puede ocasionalmente presentar el cuadro clínico semajante a una angina unilateral y que al parecer los sín
tomas secundarios pueden establecer una ligera reacción febril. El caso que de la angina de Vicent puede simular el -chancro específico hasta el grado de dar lugar a un diagnósti
co falso.

El chancro blando (vénereo) puede a veces, a primeravista simular un chancro sifilítico ulceroso, pero regularmen te su crecimiento rápido, la falta de esclerosis, los bordessocavados su fondo irregular con purulencia hemorrágica, la circunstancia de ser doloroso, la concomitancia adenítica que puede faltar o ir acompañada de una notable periadenitis contumefacción pronunciada, son síntomas suficientes para establecer un diagnóstico diferencial. Además la investigación del estreptobacilo de Ducrey-Krefting, agente patogénico delchancro venéreo es muy fácil, resultado entonces la prueba de cisiva.

#### SIFILIS SECUNDARIA

Después de cuatro a seis semanas del chancro, suelenaparecer las manifestaciones secundarias de la sífilis; estoes que la espiroqueta, por medio de los vasos linfáticos y -- sanguíneos se ha esparcido por todo el cuerpo, dando lugar esta siembra a una serie de manifestaciones patológicas, que -- constitiyen la llamada sífilis secundaria. Estas manifesta-- ciones tienen especial predilección por la piel y las mucosas de regiones visibles. Pero sería un error creer que respeta- los órganos internos.

La primera explosión sifilítica de la piel puede serextraordinariamente polimorfa, ya puede presentarse en formade manchas de un rojo pálido pasajeras y sólo accesibles a laobservación minuciosa; y a parecer una roséola más intensa -más duradera, con infiltración muy ligera ya puede dar lugara pápulas grandes o pequeñas, como también pequeñas pústulaso sífilisulcerosas de mayor tamaño, y que al curar dejan cica
trices. Lo mismo que en la piel, pueden aparcer las manifestaciones sifilíticas en la mucosa bucal.

Ya en la primera explosión secundaria casi nunca faltan manifestaciones bucales, pero más tarde es precisamente - la mucosa bucal su principal asiento. El período secundario, dura aveces años son intervales de latencia sintomática y re-

petidas caídas, se distingue por sus visitas a la región bu-cal.

Sucede con frecuencia que aparte de las manifestaciones bucales, todos los demás síntomas de sífilis han desapare cido. Si tenemos en cuenta que las manifestaciones bucales de la sífilis no ocasionan molestias (por lo menos notables) pero por otro son muy virulentas, llegaremos a la conclusiónde que es gran interés, para el contagio de los otros individuos, el recordar este hecho y poner en evidencia y tales manifestaciones poniendo sobre aviso al paciente para que propague su dolencia a los demás.

Correspondiendo a la roseola cutanea, aparece también en la mucosa bucal un eritema ligero. Se pueden observar enella focos circulares o elípticos mayores o menores, a menudo confluentes, cuya única diferencia con la mucosa normal consiste en la rubefacción. Estos focos muchas veces de poca du ración no presenten ningún caracer peculiar; solamente su aparición en casos de sifilis reciente y su desaparición con eltratamiento antisifilítico los acreditan como sintomas de averiosis. Con más frecuencia se ve una rubefacción anginosa -- del istmo de las fauces perfectamente limitada.

Lo más frecuente es que la sífilis bucal correspondeal tipo de sífilis erosiva, cuyos elementos son planos o conligera prominencia sobre el nivel de la mucosa normal, ya redondos y alargados rara vez mayores de dos centímetros de superficie mate, grosera, ya algo más obscura que la mucosa nor mal y ligeramente grisasea. Los focos sifiloides se presen-- tan claramente limitados, siendo rato que exista reacción inflamatoria.

En caso de que aumente la infiltración inflamatoria - (por supuesto siempre existen en estas lesiones), la sífilide sobre sale del nivel normal de la mucosa, presenta más con sistencia apreciable a la exploración táctil. Constituyendo- la típica pápula de la mucosa bucal, llamada con preferencia-placa mucosa. La superficie de estás pápulas puede presentar aspectos diferentes. En las de tipo plano se presenta o bien una simple erosión de la mucosa o bien una prominencia constituida por una membrana delgada presenta hipertrófia y obscurecimiento epiteliales apareciendo la pápula de color gris, que evoluciona ya hacia el color blanquecino o amarillento, ya pasando por un matiz opalecente acaba por adquirir un color a-zul.

En las pápulas hipertróficas muy prominentes existe,la mayoría de las veces gran hipertrófia del epitelio. El co
lor de la superficie de una gris bastante pronunciado, o amarillento sucio, muchas veces completamente blanco.

Mientras las pápulas planas tienen superficie mate regular las placas mucosas hipertróficas se presentan con fre
cuencia irregulares, granulosas, imbricadas o agrietadas. El
grado de reacción inflamatoria es muy varibale. Puede presen
tarse la pápula empinada sobre el tejido normal, o sea con -bordes escarpados o al contrario con elevaciones graduales; puede estar rodeada de un cinturón inflamatorio o presentarse
en una superficie extensa, con viva inflamación manifiesta --

por enrojecimiento y tumefacción de la mucosa. De todos mo-dos, esta superficie inflamada está regularmente limitada con
toda claridad de la mucosa normal.

Amenudo, sobre todo en pacientes descuidados, en caso de tratamiento insuficiente, o simplemente en casos graves, - se presenta en la mucosa bucal, igual que sucede en la piel,- ulceración. Lo mismo que, podemos observar en la mucosa bu-cal, todos los estados del proceso ulceroso, desde las ulceritas diminutivas, insignificantes superficiales, hasta las ulceraciones graves que llegan a acarrear extensas estrucciones de los tejidos submucosos. Contribuyen a la formación de las pápulas ulcerosas, además de la falta de higiéne bucal, - todas causas de irritación, como son tabaco, bordes cortantes de dientes cariados o rotos, dentaduras de ajuste imperfecto, etc.

También las infecciones secundarias contribuyen en -gran parte a la formación de ulceraciones. Estas ulceracio-nes del período secundario tienen su asiento regularmente, en
un tejido de infiltración; están rodeados por una extensa zona inflamada; pueden ser planas redondas, o de forma festonea
da irregular con un fondo agrietado, ya purulento, ya fibro-so. Las Pápulas ulcerosas pueden ser muy dolorosas, especial
mente cuando se encuentran en regiones expuestas al roce o -contacto. La presencia del espiroquete, tan fácil de demos-trar en las pápulas erosivas e hipertróficas, puede a veces ser más difícil de evidenciar en la pápulas ulcerosas. En la
sífilis secundaria raras veces se pueden observar verdaderas-

úlceras.

La comisura labial es uno de los asientos preferidosde las pápulas sifilíticas. Cuando interesan solamente la -piel, dejando indemne la mucosa, pueden erróneamente interpre
tarse por simple grietas acompañadas de inflamación. Regular
mente acaban por interesar la mucosa desarrollándose en forma
verdadera y típicas pápulas (placas mucosas) hipertróficas cu
yo carácter sifilítico es fácil de reconocer.

La diferencia en la constitución histológica de los tejidos subyacentes hacen que la sifflides linguales se diferencian de las que asiento en otras regiones de la boca. U-nas veces las papilas linguales aparecen exageradas por el -proceso avariósico; las pápulas específicas sobresalen del te
jido normal en forma de focos y de superficie áspera. Más -frecuente es el caso de que la papilas queden del territorioocupado por la sifflides encontramos entonces manchas lisas, ro
jas en un epitelio lingual normal por otro parte o saburral.Cuando las pápulas o inflamaciónes sifilíticas asienten en -una lengua normalmente presentan una superficie surcada, el cuadro que se presenta a la observación clínica es muy intere
sante; los surcos aparecen entonces exagerados, simulando - grietas en forma de estrella o de la letra V.

La lengua se encuentra especialmente predispuesta, -hasta en el período secundario, a las inflamaciones interti-ciales de manera que es muy frecuente que después den largo período de ataques de sifílides papulosas y especialmente ulcerosas termine por establecerse una glosistis difusa que gra

dualmente pasa al estado crónico, llegando a producir trans-tornos permanentes en la lengua (glosistis intersticial crón<u>i</u>
ca, esclerosis lingual). Hay que referir a estas inflamaciones linguales crónicas el proceso morboso de la mucosa lin-gual que anteriormente se denomina atrofia lingual, proceso por cierto muy conocido entre los especialistas y al que se atribuyó, durante largo tiempo, gran importancia de el puntode vista diagnóstico.

mos ocación de observar se presenta también en la mucosa bucal. Lo más frecuente es la presencia de focos o elementos redondos o elípticos. Su confluencia puede dar lugar a la -formación de placas de límites arqueados. La extensión de ca
da elemento en particular suele ser grande, sin que pueda excluir la posibilidad de que, especialmente en las hipertróficas, los focos de sífilis tomen mayores proporciones. Las va
riedades de sifilide con cicatrización central (sifilides orbiculares, anulares circinadas), como pueden verse, no se pre
sentan con gran frecuencia en la boca, y en caso de que puedan observarse, su asiento más frecuente es el paladar blando
y la lengua. Notemos de paso que las regiones exteriores que
circundan la cavidad bucal son asiento de sifilides circinares.

La angina sifilítica, esto es la sífilis del istmo de las fauces en la forma más común de la sífilis secundaria en-la cavidad bucal. El cuadro clínico es muy variado en los diferentes casos, tanto por lo que hace referencia a la locali-

zación exacta de las lesiones como por la forma e intensidadde las efloresencias. Las amigdalas pueden hasta estar indemanes, pueden no presentar ninguna alteración de tamaño ni de forma, quedando solapadas por los pilares palatinos hipertrófiados. La más de las veces las podemos observar inflamadascon gran rubefacción y tumefacción, de tal manera que puedenllegar a establecer mutuo contacto dificultando la deglusión-(disfagia). No es frecuente el ataque sifilítico localizadoexclusivamente en la amígdala. Las pápulas pueden estar si-tuadas en las aberturas foliculares presentando entonces, elaspecto de verdadera angina folicular. Lo más frecuente es que las pápulas confluyan constituyendo focos mayores y sobre todo es notable la tendencia que tiene el proceso sifilíticoa atacar los pilares palatinos. Precisamente esta localización del proceso en pilares es lo que distingue la angina sifilitica de la folicular. Lo más frecuente es que la sifilide ataque el borde del pilar anterior, puede extenderse hasta el nivel del paladar duro, estando limitada en forma de arco.

Muchas veces la pápula tiene sus asientos en el pilar anterior y la amígdala, quedando circunscrita a la cara posterior del velo palatino, pudiendo observarse levantando el velo con una sonda, aunque algunas veces la misma pápula asoma en algunos puntos. Las pápulas pueden ocurrir en forma de pequeños a veces únicos, o ser múltiples; pueden confluir o extenderse en forma rápida en sentido periférico, lleganos adquirir gran extensión la zona atacada. En los casos de ata que poco intenso la mucosa está un poco hipertrófiada, presen

tando un tono grisáceo, como si se hubiera bebido leche o sehubiera dado a la región una pincelada débil de nitrato de -plata. En casos de infiltración pronunciada u de pápulas hipertróficas el color es ya amarillo más intenso o francamente
blanco. En este caso la angina sifilítica simula fácilmenteuna angina diftéria, especialmente si el tejido circundante presenta rubefacción inflamatoria y edema, cosa muy frecuente
en el paladar blando y en la úvula, debido al tejido celularsubmucoso (conjunto laxo).

Es muy frecuente la presencia de pequeñas excavaciones en la mucosa limitadas por un ribete pápular gris. Su asiento preferido es el borde del velo paladar, que parece eneste caso un aspecto como de haber sido rofdo. Pápulas hiper
tróficas de gran tamaño tiene tendencia también a la formación de múltiples ulceraciones centrales pequeñas. También pueden darse excavasiones de mayor tamaño en forma de arco. Finalmente se da con frecuencia el caso de que en las faucesse desarrollan grandes ulceraciones con tendencia a la profun
dización, que atacan al tejido submucoso, quedando después la
correspondiente cicatriz.

La multiplicación de formas de las minifestaciones sifilíticas secundarias en la mucosa bucal hace que su diagnóstico sea a veces extraordinariamente difícil. Apenas existenfermedad de la mucosa bucal que no se simulada en todas sus formas clínicas y viceversa, todas las enfermedades no específicas que tienen su asiento en la boca coinciden en apariencia con las manifestaciones sifilíticas en la misma región --

aunque naturalmente existen casos en que el médico experimentado no tendrá un momento de duda en afirmar un diagnóstico de avariosis es de recomendar sin embargo, que recurrir a laexploración total del cuerpo en busca de otras manifestacio-nes sifilíticas. Recordemos el hecho de que las regiones externas que circundan la boca con asiento preferido de las manifestaciones sifilíticas secundarias. Además de las anterio res citadas. Sifflides circinares de los alrededores de la boca, nôtese especialmente las infiltraciones de los replie-gues nasolabiales, que tan pronto aparecen como manchas pocovisibles de una coloración rojo azulada, como se les puede ob servar en forma de infiltración ligera o bien en forma de pápulas más o menos gruesa, forma ésta muy frecuente, especialmente en personas glandulas sebaceas esten muy desarrolladas. También el surco supramentoniano, rico en estas glándulas, es asiento frecuente de papulas.

Para asegurar el diagnóstico nos valdremos de la anamnesis, de la observación del curso de la enfermedad de la influencia del tratamiento y también del resultado de la reacción de Wassemann. Finalmente, la demostración de la presencia del espiroquete será la prueba decisiva.

# AFECCIONES DE LA BOCA QUE PUEDEN SIMULAR LA SIFILIS SECUNDARIA

Hay que tener en cuenta que muchas veces los trauma-tismos, quemaduras o corrosiones, pueden producir lesiones en

la mucosa bucal que se parecen mucho a las manifestaciones sifilíticas. Entre las lesiones y traumatismos los más co- rrientes son los mordiscos involuntarios de mucosa y lengua,así como las ulceraciones producidas por los dientes cariados sobre todo por las irregularidades de los dientes rotos. pecialmente en la mucosa del carrillo es frecuente observar infiltraciones crónicas consistentes, que presentan una super ficie con cicatrización blanquecina y a veces con ulceracióncentral debidas estas lesiones a defectos de articulación que ocasiona mordeduras involuntarias, que por repetirse constantemente mantienen eternamente la lesión. Esta es fácilmenteconfundible con las placas mucosas, no sólo por su aspecto si no también por su asiento el que muchas veces eligen los procesos específicos. En estos casos para establecer un diagnós tico seguro, hay que recurrir a la observación atenta y pro-longada del paciente y por supuesto examinar las otras regiones del cuerpo y recurrir a los medios diagnósticos de que ya hemos hablado.

También se presenta la confusión en las lesiones delfrenillos lingual frecuentes en los niños de pecho, que la -eruptar tropieza con los incisivos inferiores, sobre todo enlos niños de pecho, atacados de tosferina. En los violentosaccesos de tos y de sofocación que el enfermito potuya la len
gua exageradamente, el frenillo choca contínuamente con el -borde cortante de los dientes, produciéndose y reproduciéndose constínuamente la lesión (mejor dicho manteniéndose abierta) dando la impresión de manifestación avariósica, debido a-

su persistencia en este caso la falta de lesiones sifilíticas con comitantes y por otra parte el reconocimiento de la verda dera causa de la lesión del frenillo excluiran la posibilidad de sífilis muchas veces sospechada por los padres del paciente en caso de haber sido ellos atacados por la lúes.

nadas por chupar goma y sustancias, como también por frote -exagerado al pretender limpiar la boca a esta clase de lesiones pertenece la llamada afta de bednar, pueden ser interpretar de Lúes, aunque su localización regularmente en el rafe palatino y la falta de lesiones concomitantes, desvía el diag
nóstico de sífilis.

La estomatitis mercurial típica, con su sintomatología conocida; rubefacción y tumefacción de la mucosa, sialorrea ulceraciones purulentas en el borde gingival, tumefacción, lingual, impresiones dentarias profundas muchas veces ulceradas en el borde lingual y en el carrillo, ardor molestisimo; toda esta sintomatología es inconfundible. Pero nosiempre se presenta en forma tan típica. A veces se presentan solamente ulceraciones aisladas en regiones expuestas a traumatismos y entonces es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre sífilis y estomatitis localizada. Donde más se presentan éstas lesiones es el ángulo maxilar, donde la mucosa está expuesta a mordiscos a causa de su repliegue, a veces exagerado. También el capuchón de mucosa sobre el tercer molar (muela del juicio) imperfectamente erupcionado, está ex-

pecíficas como mercuriales. Además el proceso que la mucosaforma en la cara dista del tercer molar inferior, sobre todoen los casos de erupción incompleta, es un sitio apropiado pa
ra constituir un foco de estomatitis o de sífilis ya sólo, ya
con infección secundaria. Siendo pues esta región asiento de
manifestaciones de ambas enfemedades, se encuentra a veces el
profesional algo perplejo para diagnósticar acertadamente sobre todo si no se encuentran otras manifestaciones concomitan
tes que puedan corroborarlo.

Puede además, suceder que la estomatitis mercurial -ocasione extendas ulceraciones en la región amígdalar y en ve
lo del paladar, ulceraciones recubiertas por tejido necrosado
de color blanco, que simula la angina diftérica con la cual es dificilísimo establecer un diagnóstico diferencial, ya que
otras veces no hay otras manifestaciones bucales, o si las -hay son muy poco pronunciadas.

También los demás medicamentos que producen exantemas cutáneos pueden originar procesos morbosos bucales de simular algunas veces la sífilis. Estos enentemas bucales son muy raros y casi siempre mucho menos pronunciados que los correspondientes exantemas. Ante todo citaremos el yodo, que casi - siempre ocasionan (yodismo) y que raras veces produce enentemas bucales. Todo lo más puede presentarse, junto con el coriza yódico una rubefacción catarral, ligera y difusa. Tampo co se presentan manifestaciones bucales con el uso de las balsámicas.

La antipirina y sus derivados, como piramidón, migra-

nima, salipirina, fenacetinina, producen con más frecuencia enentemas bucales que puedan simular la sifilis. Eritemas pa sajeros no ofrecen dificultad diagnóstica. Pero a veces se presentan infiltraciones delimitadas, de resoluciones lentas,
con erosiones en focos aislados, por ejemplo en la lengua y en la mejilla, simulando perfectamente las erosiones sifilíti
cas.

Con mucho más motivo puede llegar a un diagnóstico -equivocado cuando los enentemas producidos por éstos medica-mentos pueden ir acompañados de exentemas en las regiones genitales, de manera que esto último parece corroborar el ori-gen sifilítico del enentema bucal. La aparición rápida en otras regiones del cuerpo, contribuirán con la anamnesis a excluir el diagnóstico diferencial de sífilis.

#### SIFILIS TERCIARIA

Las manifestaciones sifilíticas terciarias no son raras en la boca, pero no podemos decir, como de las secundarias, que tenga por ella la misma predilección. Labios y len
gua el paladar duro y el blando, las amígdalas y el sistema óseo pueden ser atacados por el terciarismo sifilítico, y pre
sisamente las causas determinantes de que hablamos al tratarde la sífilis secundaria, las causas de disminución de resistencia que favorecen el asiento de las manifestaciones sifilí
ticas en una región determinada desempeñam en el período terciario, como en el secundario, un importante papel. Las formas que puede adoptar el terciarismo, como en el secundario, un importante papel. Las formas que puede adoptar el terceriarismo en la boca son muy variadas, y corresponden al cuadro, variado también, que observar en la piel.

Como en la piel, puede también en la boca presentarse la sifilis terciaria en forma de pápulas o nodulitos del tama ño de una lenteja o mayores, que se convierten en ulceraciones múltiples, pequeñas, superficiales, adoptando a menudo una -- confluencia multiformes. Gradualmente invaden una gran extensión pudiendo existir o no cicatrización central.

Los nudillos pueden pintarse, aun sin llegar a la ulceración y dar lugar a la formación de cicatrices y retifor-mes (sifflide pápulosa terciaria). Esta es la forma más frecuente que adopta el terciarismo bucal si su punto de partida es una lesión específica de la mucosa.

Con mucha más frecuencia el punto de partida del ataque terciario es submucosa y el resultado es la formación degomas más o menos rápidas tanto en su crecimiento como en sudestrucción.

En general, las neoplasias gomosas de la boca no adquieren gran extensión, cosa que ocurre más a menudo en la piel sin embargo, en los labios, lengua y garganta pueden for marse tumoraciones grandes, que por lo regular se desintegran rápidamente, dando lugar a la formación de grandes ulceraciones. Estas últimas, cuyo asiento es un tejido infiltrado com pacto, presentan bordes irregulares y arqueados, minando en diferentes puntos los tejidos por debajo de la mucosa rubefacta por la inflamación, constituyendo verdaderas fístulas quevan a desenbocar muchas veces a distancia.

Su fondo es muy irregular, purulento o esfacelado, -- aunque no friable ni de olor putrido las más de las veces con ligera hemorragia. Regularmente no son dolorosas. Su característica es el crecimiento rápido que no respeta límite alguno y que, progresando sin cesar, va desintegrando cuanto halla a su paso. Especialmente en las ulceraciones gomosas, cun yo punto de partída es la capa muscular del paladar blando, - destrucción que en breve plazo llega a producirse es enorme - en pocos días se producen perforaciones y destrucción de la - fivula y del paladar blando en su totalidad; las ulceraciones- atacan la pared faríngea posterior o se dirigen a la rinopha-

vinx. En caso de ser atacado el paladar blando se puede ob-servar una viva rubefacción inflamatoria y tumefacción adematosa.

Algo más lentamente transcurre el proceso gomoso en - la lengua y en los labios. Debido a la constitución histológico más compacta, o sea a la escasez de tejido conjuntivo la xo, tanto el crecimiento como la desintegración son más len-tos y la misma reacción inflamatoria menos viva. Aquí se pue de observar el crecimiento gradual del nódulo gomoso, su re-blandecimiento central y su apertura al exterior.

Es frecuente que el punto de partida del proceso sifilitico bucal terciario radique en el sistema 6seo o en el periostio, o sea en los maxilares inferiores o superiores, muy-frecuente es este último por cierto, como también que empiece en las fosas nasales. La destrucción del periostio acarrea indefetiblemente la necrosis de la porción de hueso correspondiente.

Como el proceso es indoloro y se desarrolla en la profundaidad de los tejidos, poco acsecibles a la observación resulta que antes de que el paciente se de cuenta de que algo anormal ocurre, varias porciones más o menos grandes de hueso han sido ya presa de la necrosis. El primer síntoma es una tumefacción ligera y blanda y rubefacción de la mucosa; es un punto circunscrito se habre una pústula de la que mana un pus granuloso, especialmente cremoso. Con la sonda se descubre ya la mayor parte de las veces el hueso falto de periostio, riregular, o sea se caracterisa necrosado, y si no se recurre

a una terapéutica eficaz y energica, se forma rápidamente una ulceración mayor, de cuyo fondo se desprenden grandes secuestros, originándose de este modo, enormes e irreparables defectos óseos y perforaciones del paladar duro. En casos gravespuede llegar a ser tal la extensión del proceso, que toda la-armazón ósea palatina y nasal resulte destruída convirtiéndose la boca y las fosas nasales en una cavidad única.

Por supuesto que estas destrucciones que el proceso gomoso acarrea son ya irreparables y, aunque finalmente se -lleque a la curación, quedan siempre además de las cicatrices defectos muy caracteristicos que dan a entender claramente lo que en la región se ha desarrollado. Las ulceraciones gomo-sas de los tejidos blandos dejan cicatrices radiadas, caracte risticas también, que deforman caricaturescamente las partesno directamente atacada por la goma. Se da el caso de que -han sido asiento de ulceraciones se adhieren mutuamente (sine quias). Así se explica la sinequia del paladar blando con la pared de la faringe, fenómeno observado muchas veces mientras la perforación palatina permite el paso del aire. Perforacio nes pequeñas del paladar blando y hasta las del paladar blando y hasta las del duro pueden llegar a cerrarse espontánea-mente, pero las mayores permanecen, ocacionando los trastor -nos consiguientes de la articulación (dislalia) y del paso de los alimentos, hasta que la cirugía o la prótesis corrigen la deformación o sus efectos.

Aparte de los procesos terciarios pápulosos, gomososy ulcerosos de la cavidad bucal que acabamos de estudiar, que se dan también en la boca lesiones terciarias que tienen másbien carácter de sífilis visceral. Raro es que los labios se
an atacados por esta forma de terciarismo, pero puede aparecer en ellos la hipertrófia elenfantiásica, por otra parte -acompañada regularmente de ulceraciones, Son relativamente frecuentes, las afecciones intersticiales terciarias de la -lengua. El cuadro clínico puede presentar aspectos muy distintos, según que la infiltración sea superficial o profunda,
o interese la lengua total o parcialmente.

En la infiltración difusa de la lengua puede presen-tarse en un estado esclerosis peculiar. A la exploración tác til se presenta dura, sus movimientos estám considerablemente dificultados, la superficie mate, recomida por surcos radia-dos, las papilas han desaparecido ( esclerosis de la lengua) .-Con más frecuencia el encogimiento o atrofia lingual, debidoal proceso de infiltración acaba de ocasionar la llamada le-sión lobulada, siendo los lóbulos pequeños y los sucos no muy profundos en caso de que el proceso sea superficial o, al con trario, los surcos profundos y los lóbulos grandes en caso de que el proceso se profundo pudiendo, en esta contingencia, -llegarse a una verdadera estrangulación de uno o varios lóbulos, con su consiquiente eliminación. A todo eso puede muy bien la superficie mucosa estar muy poco atacada por el proce so terciario. Las esclerosis linguales y la atrofia consecutiva, tanto la forma superficial como la profunda, pueden pre sentarse en forma difusa o focal. En este caso de establecer se las lesiones ne la periferia, la lengua adquiere una forma

irregularmente dentada, festoneada. En caso de asiento central de la lesión puede adoptar la lengua un aspecto pelvifor me.

A estas esclerosis pueden juntarse ulceraciones especialmente si existen bordes cortantes de cavidades dentariaso dientes rotos que hieran la lengua esclerosada.

Estas ulceraciones no deben confundirse con gomas esfaceladas y pueden muy bien, en caso de qu no se remueva la causa que las produce, ocacionan la degeneración carcinomatosa.

Estas manifestaciones terciarias profundas de la lengua suelen ser conocidas por el médico cuando la atrofía se ha establecido pero conviene tener en cuenta que es una lesión que resiste bastante al tratamiento, no sólo cuando se ha formado, sino antes de formarse también. Por esta circuns
tancia y por su desarrollo lento se diferencia de las gomas.Es de importancia y diagnóstico esencial el hecho de que la sífilis terciaria no da lugar a infartos ganglionares. Es -realmente sorprendendente el que las ulceraciones y las neoplasmas más sifilíticos terciarios respeten totalmente los -ganglios regionales.

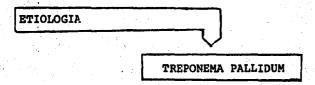
Con relación a la sífilis terciaria debemos citar, es pecialmente, las manifestaciones bucales de la sífilis maligna. No podemos aquí entrar en consideraciones sobre la cuestión, no aclarada todavía, de las circunstancias.

Sífilis.- La representación esquematica de su evolu-ción.

- 1.- Fase primaria que se inicia 2-4 semanas depués -- del contagio y consiste en un nodulillo duro de sifiloma inicial que después se ulcera (Gloera o chancro duro y en el engrosamiento de los ganglios inquinales).
- 2.- Fase secundaria que consiste en la generalización de la infección sifilítica por paso a la circulación sanguinea de los treponemas procedentes de la lesión primitiva local (sifiloma inicial).
- 3.- Fase terciaria caracterizada por la aparición delos gomas en el cerebro, el higado, los riñones, etc.
- 4.= Fase cuarernaria (o de metalúes) caracterizada -por la aparición --muchos años después de contraer la infeción
  de la parálisis general prozada por la aprición-- de la párali
  sis general progresiva o de la tabes dorsal.

## REPRESENTACION GRAFICA DE LA EVOLUCION DE LA SIFILIS

SIFILIS



SINTOMATOLOGIA

INCUBACION ASINTOMATICA

# SIFILIS PRIMARIA

Chancro: 1) adenopatia satélite, adenopatias sucesivamente generales.

## SIFILIS SECUNDARIA

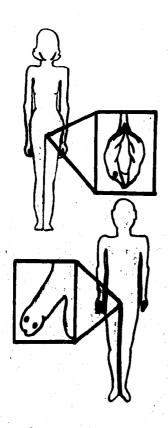
Sífilis cutánea, sífilis mucosa por afectación de organos importantes

#### SIFILIS TERCIARIA

Granuloma sifilítico (goma) con afectación de higado, S.N.C.-y aparato cardiovascular.

#### TRATAMIENTO.

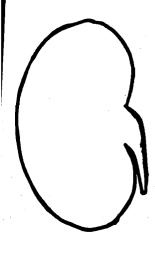
Mercurio Arsenico, Bismuto, Antibiotico, Penicilina, Tetraciclina.



FASE PAIMARIA



FASE SECUNDARIA





HIGADO

FASE TERCIANI

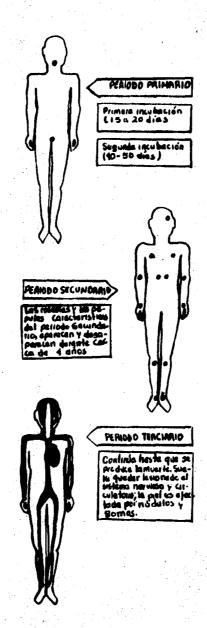
RINON



FASE CUATERNARIA 7



S. N. C.



### SIFILIS CONGENITA

No se diferencia en un principio de la adquirida. Es una sifilis adquirida en el útero, y transmitida al nuevo ser por la madre por medio de la circulación.

No siempre presenta el recién nacido manifestacionessifilfticas exteriores. Aunque no aparezcan los síntomas alnacer pueden desarrollarse más tarde, los síntomas secunda- rios de la sífilis debido a la diferencia entre el organismodel recién nacido y del adulto, los síntomas varían en cuanto a su cualidad y a su localización. En el organismo fetal son muy diferentes tanto la circulación como el metabolismo. Laactividad especialmente pronunciada de determinados órganos,el crecimiento rápido y la formación de nuevos tejidos trae aparejando un aumento de circulación sanguínea en determina -dos territorios, creando condiciones especiales que corresponden a las que en etapas posteriores de la existencia se origi nan por traumatismos y excitaciones exteriores, como el virus sifilítico tiene una especial tendencia a localizarse, en regiones expuestas a la excitación o imitación en el feto, cueen su permanencia uterina no está expuesto a las irritaciones exteriores, las manifestaciones cutáneas y mucosas no tienenrazón de ser, y cuando la sífilis visceral ocupa lugar preferente, localizándose en el hígado, el bazo y la epífisis como puntos preferidos. Pero como una vez el individuo comienza a

estar expuesto a las susodichas irritaciones exteriores, queactúan sobre la piel y las mucosas, aparecen entonces en -ellas las manifestaciones propias de la sífilis que, debido a lo delicado de los tejidos y a su falta de resistencia, ad-quieren especial intensidad.

"En la cavidad bucal" se forman pápulas en la mucosade los procesos maxilares en el paladar, en las mejillas, enla lengua y también en la garganta. Asimismo en los labios y
en los alrededores de la boca con frecuencia pápulas consistentes, acompañadas de infiltración del labio entero, privando a los tejidos en cuestión de su flexibilidad típica. Con
los movimientos inherentes al cambio fisonómico al llorar o gritar el niño, así como a la suceción, se originan hondas -grietas en el labio y piel circundante que al curarse dejan cicatrices radiadas más o menos profundas, que durante toda -la vida son testimonio de la sífilis congénita.

El diagnóstico de las afecciones sifilíticas bucalesen el recién nacido no es fácil siempre. A menudo se trata de pápulas hipertróficas, blancas, características, cuyo diag
nóstico es facilísimo. En casos de pápulas erosivas, poco -consistentes, hay que ser prudente en el diagnóstico. Si nose trata de casos muy típicos o no se logra descubrir la espi
roqueta, cosa que sucede en muchos casos, hay que ir en busca
de otros síntomas, unos de ellos es la secreción nasal purulenta, que casi nunca falta en el heredosifilítico donde se puede descubrir al agente específico. La anamnesis tiene unpositivo valor y diagnóstico preguntar antecedetes sifilíti--

cos de los padres, hermanos, así como número de abortos, mortalidad lidad exagerada en la familia, reacción de Wasserman - positiva, son testigos que disponen a favor de la lúes congénita. Más tarde hablaremos de la diferencia entre la sífilis y otras enfermedades bucales, especialmente las aftas y la -- difteria.

Como la sífilis extrauterina, también tiene la congénita su período terciario, que produce estragos en todo el organismo y también en la cavidad bucal. Encontraremos en este terciarismo, llamado lúes congénita tardía, las mismas ulceraciones en la lengua y los labios, ante todo iguales destrucciones del paladar blando idénticas periostitis y formaciónde secuestros, las perforaciones del paladar duro, del esqueleto de las fosas nasales, todo tal como dijimos al tratar la fase terciaria de la sífilis.

Conviene mucho tener en cuenta que las manifestacio-nes terciarias de la sífilis congénita pueden presentarse, al
cabo de muchos años, y que a veces se da el caso de ser éstala única manifestación de una sífilis congénita.

La infección sifilítica intrauterina, siempre grave - a menudo mortal tiene en el nuevo ser una nefasta influenciasobre su desarrollo, y así vemos que, además de las manifesta
ciones sifilíticas que podemos observar como síntomas locales,
los niños heredosifilíticos regularmente presentan retardo nu
tritivo y de desarrollo, o sea atrofia somática. En el trans
curso del tiempo puede llevar a vencerse esta atrofia, pero -

suelen quedar huellas de manera que en los referidos individuos se encuentran una serie de anormalidades permanentes, unas debidas a las afecciones locales que en un tiempo fueron debidas al estado general de depresión somática debido a la sifilis congénita.

Entre estas últimas se encuentran los estigmas dentarios, las identaciones de Hutchinson en los bordes cortantesde los dientes incisivos centrales superiores y las hipoplasias del esmalte en las caras triturantes de las primeras molares. Para comprender bien esta anomalía es necesario saber
cómo tiene lugar.

# Manifestaciones Sifilfticas durante Desarrollo del Diente

Cuando el diente está desarrollado, esto es, cuando - su dentina se ha formado ya, claro está que entonces ninguna-enfermedad general puede atacar su estructura. Por el contrario, si la enfermedad ataca el folículo dentario antes de que su osificación está completa quedará con el estigma correspondiente.

El proceso de dentificación empieza en la cúspide del folículo, progresando gradualmente hasta que en el transcurso de muchos meses llega a la base. En la fecha del nacimiento-el proceso lleva ya bastante duración, sin estar, de todos modos terminado. Tampoco empieza en un mismo tiempo para todos los dientes: en los dientes temporales empieza en el guinto -

mes de la vida intrauterina.

En la fecha del nacimiento las cúspides de los folfculos correspondientes a las primeras molares permanentes están a punto de osificarse. Hacia el segundo mes de la vida extrauterina empieza la osificación de los bordes cortantes de los incisivos centrales superiores. Algo más tarde le siguen los incisivos laterales superiores, después empieza la de los caninos y posteriores de la de los incisivos inferiores. Las premolares empiezan a osificarse en el segundo año y mucho --- más tarde los segundos y terceros molares.

Por consiguiente, las alteraciones de las coronas den tarias nos permiten deducir con bastante precisión la fecha en que el folículo dentario ha sido atacado. Las hipoplasias de los dientes cáducos indican que los folículos fueron atacados en los últimos meses de la vida fetal. Las hipoplasias en las cúspides de los primeros molares permanentes (las de los 6 años) testifican un aloque al tiempo del nacimiento, ententras la hipoplasia de los incisivos permanentes supone eque los folículos fueron atacados en los primeros meses de la vida extrauterina. Si la cúspide está en perfecto estado denormalidad, pero se encuentran hipoplasias en la misma corona, entre cúspide y región cervical, deduciremos que la intervención morbosa tuvo efecto más tarde.

Cuando más extensa es la hipoplasia más tiempo duró - el ataque de la enfermedad general. Puede darse el caso de - que el folículo sea atacado distintas veces por la infección, con remisiones intermedias, en este caso vemos alteraciones -

coronarias a diferentes alturas.

Es muy verosimil que las anomalías dentarias en las sifilis congénita no sean de naturaleza específica y si sólouna consecuencia de la enfermedad general grave que ha atacado al feto. Por lo pronto depende a favor de esta posibili-dad el hecho de que las lesiones se presentan simétricamente,
atacando varios dientes a un tiempo y a la misma altura:

Si las lesiones fuesen el resultado de un proceso sifilítico locales en los folículos dentarios o en sus inmediaciones aparecerían en dientes aislados y en forma asimétrica. por interesante que sea el descubrimiento del espiroquete, -que alguna vez se ha demostrado en los folículos dentarios, no prueba nada en contra de lo que estamos diciendo.

Además de la sífilis entran en juego otras enfermedades, como la tuberculosis y el raquitismo, que pueden influir seguramente sobre la dentificación. Pero sus estigmas aparecen en otros puntos que los citados anteriormente, como es na tural dada la época en que atacan el folículo dentario. No se nota hipoplasia del esmalte en las cúspides de los primeros molares permanentes o en los bordes cortantes de los incisivos; tampoco regularmente en la cúspide de los caninos, sino que la acción hipoplásica de la enfermedad se ha ejercido entre cúspide o borde cortante y cuello del diente o en el mismo cuello en estas regiones puede también la sífilis haber dejado sus estigmas, pero como no son lesiones de naturaleza-específica, no podemos distinguirlas de los raquitismo, etcétera.

Puede confiarnos el origen sifilítico de las anomalías dentarias el hecho, muy frecuente por cierto, de ir acom
pañado de otros síntomas de sífilis congénita, como son exostosis, deformidades, nariz de forma de silla de montar, o catalejo, cicatrices radiadas junto a la boca, hipoacusia (dure
za del oído), y a veces, desgraciadamente, existen aún síntomas activos tardíos, como ulceraciones en las piernas, en lafaringe o queratitis porenquimatosa.

Precisamente Hutchinson describió los dientes cuya -- anomalfa lleva su nombre, en relación con la hipoaacusia y - la queratitis parenquimatosa (Triada de Hutchinson).

cer la naturaleza sifilítica de la lesión, el resultado de la reaccion de Wassermann. Claro está que pueden existir estigmas de sífilis y haber desaparecido ya la reacción positiva en estos casos. Viceversa al buscar estigmas y síntomas quecorroboren una reacción positiva podemos descubrir las anomalías dentarias. También se da el caso de que al sospechar — una heredosífilis, en vista de las anomalías dentarias, si se somente la sangre de los progenitores a la reaccion de Wasser mann resulta ésta positiva.

La anamnesis individual, paterna y colateral (o sea - los hermanos del paciente) nos preocupa en muchas ocasiones - datos precisos para establecer un diagnóstico positivo. Puede muy bien descubrirse que los padres han sido atacados por la lúes o en uno de ellos se pueden descubrir estigmas de haberla sufrido, como también se puede llegar al conocimiento -

de que el niño, poco después del nacimiento, presenta supuración nasal y una erupción sospechosa, o de que en la familia han ocurrido muchos abortos o mortalidad prematura, casos dehipoacusia, ceguera prematura u otros estigmas de sífilis.

Una prueba decisiva de que se trata de avariosis es - la existencia de los dientes de Huchinson en hermanos del paciente. No siempre encontraremos tal prueba, pero en este caso podemos considerarlo de gran valor pues la misma hipopla-sia en diferentes hermanos supone una enfermedad de los pa-dres que apenas puede ser otra que la sífilis.

En resumen, cuando más se profundiza en el estudio de cada caso más ocasión se tiene que reconocer que es la sffi-lis la causante de las anomalfas dentarias, y aunque no pueda demostrarse positivamente y de un modo indudable la existen-cia de la enfermedad, ni pueda negarse que otra enfermedad -pueda haber entrado en escena, hay que reconocer que casi ladnica causa de las anomalfas dentarias que hemos descrito nopuede ser otra que la sífilis.

Frecuentemente se ha demostrado que los transtornos - en las funciones de las glándulas endócrinas, especialmente - los cuerpos epiteliales de la tiroides y del timo, son causas de hipoplasias dentarias. Es posible, pero no está demos trado, que las hipoplasias ocasionadas por la sífilis congênia ta reconozcan por causa esta alteración endocrina.

Por ahora debemos admitir que estos transtornos se deben a un proceso específico local o a transtornos graves de la nutrición o quizá a intoxicaciones.

De todos modos, esta causa deprimente debe haber obrado al tiempo del nacimiento o inmediatamente después.

Queremos decir con esto que el raquitismo, las enfermedades infecciosas graves y la tetania, que las más de las -veces es más tardía, quedan relegadas a último término como -agentes etiológicos de las anomalías dentarias en cuestión.

# ¿En qué consisten estas anomalías?

Podemos fácilmente imaginar que una enfermedad general grave yprolongada del feto o del recién nacido debe de tener una influencia perniciosa sobre la amelificación, o sea el proceso extraordinariamente lento de secresión de esmalteque lleva a cabo el epitelio adamantino. Estos transtornos que una pequeña inceparabilidad en el órgano adamantino es tal, por su misma naturaleza, que una pequeña irregularidad en la formación del esmalte de jará huellas indelebles durante toda la vida.

La anomalía en la amelificación se manifiesta o por falta completa de esmalte en un punto o puntos determinados por presentarse, en lugar de la capa de esmalte regular y lisa, zonas de esmalte irregular, grosero, de grosor variable y
de poca resistencia por la hipoplasia adamantina, poco resistente, en algunos puntos puede faltar totalmente el esmalte,quedando la dentina al descubierto. La anomalía presenta el
aspecto de una erosión. En realidad, no se trata de una pérdida de substancia sino de formación defectuosa del esmalte,o sea hipoplasia. Con la masticación se va desgastando gra--

dualmente el diente en su zona hipoplásica y entonces se esta blece la erosión mecánica.

Este desgaste no tiene lugar si la hipoplasia se ha-lla entre cuspide y cuello dentario, entonces los surcos máso menos anchos y profundos, o fosas que constituyen el defecto hipoplásico, permanecen durante toda la vida como estigmas
de la heredosífilis.

Las anomalías más conocidas, por ser las que primeramente se describieron, y las más características, son las lla madas dientes de Hutchinson incisivos superiores con borde -oclusal defectuoso. Regularmente estos dientes se presentanestrechos en su cuello y en su tercio oclusal, siendo más anchos en su tercio medio (oliformes) o estrechados ya con regu laridad desde su base (cuneiformes) (forma de desatornilla--La cara labial está con frecuencia algo aboveada, defecto apreciable quizá solamente por la disminución de grosor en sentido sagital en el tercio oclusal el efecto tiene más o menos extensión según la duración e intensidad del ataque - luético. Puede éste consistir en una simple deformación delborde cortante que presenta una pequeña muesca irregular o -bien una indentación algo mayor en la parte media del borde,puede ser ya mayor e interesar el tercio medio de la corona media del diente o hasta la mitad de ella. En casos más exagerados se llega a observar una muesca en forma de media luna en el borde cortante, muesca que de haber existido desde un principio o haber posteriormente por el desgaste mecánico.

La superficie de la identiación es irregular y resal-

ta por su color, amarillo grisaceo del esmalte indemna de laregión de diente normal. Los ángulos mesial y distal del bor de cortante del incisivo resalta como límites de la mucosa o escotadura, en forma de cuernos que se van desgastando lentamente con el uso. Finalmente llegan a desaparecer, de manera que en personas de mediana edad raras veces hay ocasiones deobservar los típicos dientes de Hutchinson encontrándose, encambio, en los dientes incisivos extraordinariamente desgasta dos.

En caso de ser extenso el defecto de los incisivos -centrales (lo que indica que la causa morbosa ha actuado durante largo tiempo), encontramos entonces, por lo regular, -huellas en los incisivos laterales y también en los inferiores pudiendo también los caninos presentar una superficie áspera, estigmas todas de heredosífilis. Entonces puede darseel caso de que el extremo oclusal de los incisivos no se limi
te a presentar una escotadura semi lunar, sino que pueden lle
gar o estar atrofiados en forma tal que falte el cuarto y has
ta el tercio oclusal. La existencia de dientes de Hutchinson
supone un proceso sifilítico en plena actividad en las primeras semanas y meses de vida extrauterina, o sea en el período
en que la sífilis congénitamente adquirida se muestra más activa y en que la proporción de mortalidad es mayor.

La hipoplasia de cara oclusal o triturante de los primeros molares defecto menos conocido, pero muy frecuentes, da ta de un período anterior. El extremo oclusal está encorvado, La cara triturante, con sus típicas cúspides, lisas y aboveda

das ha desaparecido, en lugar de la cara oclusal normal se en cuentra una superficie irregular, con prominencias ya puntiagudas ya cuneiformes; en vez de la superficie blanca y lisa se presenta a la observación una masa amorfa de color gris amarillento sucio. También en los molares como en los incisivos, la extensión de la deformidad depende del perfodo en que tuvo lugar el ataque y de su duración, puede limitarse a la extremidad de la cúspide, dando entonces la impresión de quehubiese querido mascar arena, pero puede también interesar de que el tercio oclusal del conjunto coronario.

tado y el aspecto que ofrece es el de un diente anormal, torcido, pequeño, irregular, colocado sobre la porción normal. También estas caras o superficies triturantes, defectuosas tienen una duración limitada se gasta rápidamente y en vez de
las protuberancias irregulares tendremos ocasión de observaruna depresión no muy profunda, amarilla o amarilla gris, rodeada de una aureola de dentina blanca. Llamada mucho la atención el hecho de que esta anomalía ataca siempre por igual las cuatro primeras molares.

Estas superficies faltas de esmalte costituyen de esmalte un terreno muy apropiado para la implantación de las caries dentarias y así vemos a menudo los cuatro primeros molares cariados o destruidos mientras las restantes piezas están en buen estado; como también se puede encontrar en uno o varios de los cuatro, atrofia a degeneración de las caras oclusal y en las restantes caries siempre en el central. Los mo-

lares de los seis años son asiento predilecto de la caries, su dentina formada anteriormente a las de los demás, parece ser menos resistentes a la caries. La caries central simétri
ca de los cuatro primeros molares es uno de los procesos en cuanto a su origen sifilítico.

Con respecto a la significación patognomónica de losdientes de Hutchinson y la hipoplasia de las caras oclusalesde los ses años pueda tener, la experiencia clínica representa un papel importante frente a las especulaciones teóricas,pero hay que reconocer que corrobora a la más de las veces, que la causa de tales anomalías es la sífilis.

De 66 personas cuya edad oscila de los 7 a los 32 -- años, y en las que se observaron dientes de Hutchinson e hipo plasia de los primeros molares, 41 habían sufrido sífilis, -- ellas o sus hermanos o bien sus padres eran sifilíticos. Delos 41 casos, treinta y tres daban reacción posible de Wasser mann. De los ocho restantes ofrecían síntomas manifestados - de sífilis congénitas en el cuarto caso las madres presentaban terciarismo o variosico en el quinto y sexto el padre era y - en los dos restantes había un hermano atacado de la propia en fermedad.

En ocho de sesenta y seis casos había sospechas funda das de sífilis congénita. En tres de ellos la radiografía -- descubrió alteraciones óseas muy sospechosas, otro en la ma-- dre también presentaba el mismo síntoma nasal y en los dos ditimos la madre había tenido varios abortos y presentaba anoma lías óseas muy sospechosas, en un caso la madre había sufrido

varios abortos y aquejado repetidas cefalalgias. En otro caso varios hermanos habían sido víctimas de muerte prematura,—
la madre había abortado varias veces y ambos progenitores habían muerto relativamente jóvenes.

Solamente en diez y seis casos no se puede encontrarningún vestigio de sífilis congénita.

Puede en muchos casos, ofrecer grandes dificultades - la demostración plena de haber existido sífilis congénita. - El mero hecho de que la investigación se lleve a cabo 6 6 7 - años desde que tuvo lugar la infección dificulta en gran mane ra el establecer un diagnóstico satisfactorio. Entre los - diez y seis casos citados, uno había alcanzado la edad de 32-años, otro la de 28, otro la de 23 y otros la de 16, 15 y 14. Dos contaban con 20, tres de ellos 17. Sólo cinco no llega-ban a los 14. Después de un espacio de tiempo tan prolongado Hasta en la sífilis asquirida en la vida extrauerina es difícil las más de las veces comprobar la enfemedad.

Sabemos que la sífilis congénita puede curarse sin -tratamiento, o bien con un tratamiento descuidado. Sabemos también que la sífilis femenina es muchas veces solapada, o al menos bastante disimulada, hasta el punto de pasar inadver
tida, y que es muy frecuente el caso de que sea el niño sifilítico el que haga sospechar una sífilis materna, como tam-bién que pueda nacer alternativamente niños atacados e inde-mnes, dándose el caso de que de los hermanos gemelos uno esté
enfermo y el otro no. No olvidemos por otra parte, el hechode que la sífilis congénita tardía puede aparecer en el adul-

to, al cabo de muchos años y sin que antes se hubiera comprobado su existencia. Tampoco hay que olvidar que la reacciónde Wassermann puede fracasar, ya que hay casos de sífilis manifiesta en que resulta negativa. Si tenemos en cuenta, además lo difícil que resulta obtener una anamnesis completa delos progenitores, sobre todo del padre, y que muchas veces el profesional por motivos fáciles de suponer, no puede profundizar mucho en ella, como debería para corroborar un diagnóstico, deduciremos que los casos, que suman el 25%, en que no se puede demostrar existencia de la lúes, muchos serian seguramente víctimas de ella.

#### REACCIONES SEROLOGICAS

Las reacciones serológicas son de un valor inestima-ble en el diagnóstico y tratamiento de la sífilis. Si bien constituyen a menudo el único procedimiento de diagnóstico de
la sífilis latente crónica.

En vista de la gran extensión de esta enfermedad en - ambos sexos, razas y formas crónicas, o por haber pasado inad vertidas químicamente la infección y el hecho de que una historia negativa del paciente pueden excluir la posibilidad de-infección, es por lo tanto aconsejable practicar las reacciones serológicas, tanto en la práctica hospitalaria, sanato-rial y privada.

La evolución de las pruebas serológicas para la sífi-lis es uno de los temas más interesantes.

En 1906 Wassemann aplicó el principio de fijación del complejo de Bordet al diagnóstico de la sífilis.

Incapaz de cultivarse el treponema pallidum utilizó - como antígeno extracto de hígado de un niño nacido muerto, -- que contenía gran número de espiroquetas. Posteriormente, -- cuando se agotó el suministro de niños nacidos muertos, se su po que los extractos de vaso normal y de otros órganos podían substituir al antígeno original. Durante muchos años se ha - usado como antígeno para la reacción de fijación del comple-- mento un extracto alcoholíco de corazón de buey.

Después fue introducido como suplemento o substitutode la reacción original de Wassermann un grupo de las llama-das pruebas de foculación y precipitación, como las de Kline, Kahn, Mazzini y Eagle.

Fue algo desconcertadamente para el inmunólogo comprobar que una substancia lipoidea, no específica del corazón de una vaca normal, podía actuar como un antígeno específico enla reaccion de fijación del complemento. Una explicación deesta anomalia la suministró el trabajo de GAEHTGENS (1929), - EAGLE Y HOGAN (1940), quienes encontraron que los cultivos de la cepa REITER de treponema pallidum podían actuar como antígeno específico comprobando la presencia en la espiroqueta de una fracción lipoidea que por casualidad es muy similar, sino idéntica, al extracto del músculo cardíaco de la vaca.

Las reacciones serológicas para la sífilis no estable ce o excluye automaticamente el diagnóstico de sífilis; siempre deben estimarse en relación con los datos clínicos.

En la mayor parte de los laboratorios se practica una serie de reacciones de precipitación como las de Kahm, Kline, y Mazzini. El antígeno de Cardiolipina es el filtimo de los - antígenos que ha salido al comercio, por los estudios hechoses el más específico de todos los anteriores, es decir, más - antígeno, y es el principal constituyente de la V.D.R.L.

Las reacciones serológicas de floculación y presipitación son debidas a la presencia, tanto en los sueros como enel líquido cefalorraquideó del enfermo, de un cuerpo conocido con el nombre de "Reagina".

La reagina se conoce también con el nombre de Anticuerpo de Wassermann, aún cuando su naturaleza de anti-cuerpo
no está muy bien definida. Se presenta lo mismo en la sífi-lis que en algunos otros padecimientos, tales como la lepra,bejel, pian, pinto, paludismo mononucleosis infecciosas y o-tras; se aceptan que cualquiera que sea su naturaleza es co-mún a los fenómenos que se verifican en los tipos de reacción
de floculación y hemólisis. Esta reagina tiene la capacidadde combinarse con los lipoides in vitro "produciendo su sencibilidad que en condiciones favorables va seguida de flocula-ción".

La reagina que se combina con los lipoides del antígeno y que se encuentran presente en los sueros sifilíticos, es considerada como una sustancia coloidal lábil, compuesta de proteínas séricas; sin embargo alqunos autores consideran a la "reagina" parecida a un anticuerpo que a semejanza de e-llos es una globulina, o está asociada de una manera insepara ble con las globulinas del suero. Otros opinan que un verdadero anticuerpo, porducido por los propios lipoides de los tejidos del huésped, liberando en el curso de la infección y activando por las proteínas de las espiroquetas para constituir un antígeno completo.

Algunos investigadores creen que el treponema contiene en sí mismo un antígeno completo que provoca en la -sífilis un anticuerpo que puede reaccionar "in vitro", no sólo con los lipoides del treponema, sino también con los lipoides antigénicamente similares que existen en los tejidos de -

los mamíferos. Igualmente se considera que el treponema pal<u>i</u> dumposee un segundo antígeno completo que forma un anticuerpo que reacciona con antígenos de varias espiroquetas en la reacción de desviación del complemento, es decir que los sueros - sifilíticos, contienen dos anticuerpos, uno que flocula " invitro" con los lipoides extraídos de las espiroquetas de lostejidos de los mamíferos, y el otro fija el complemento en -- presencia de alguna sustancia contenida en los treponemas posiblemente de naturaleza proteína.

La "Reagina" es, por lo tanto, lo finico que se conoce y cuya presencia a concetraciones ostensibles es de un gran valor de diagnóstico al lado de la clínica.

## CONTROL DE LA SIFILIS

La existencia de la penicilina provee al médico y a los funcionarios de salud pública de una poderosa arma que pa rece convertir el control de la sifilis en una tarea relativa mente sencilla. Cuando los métodos de control con penicilina fueron usados en gran escala en los E.U., durante las décadas que siguieron a la guerra mundial, se presentó una marcada -disminución de la sífilis y de la blenorragía. Pero la subse cuente disminución en la aplicación intensiva de métodos de control llevő al resurgimiento de estas infecciones y a pesar de los extraordinarios esfuerzos de las autoridades sanita- rias, en la actualidad la preponderancia de la sífilis se a-cerca a proporciones de epidemias, especialmente entre los jó Se informó oficialmente en los E.U., durante 1965, de unos ciento trece mil casos cifra que indudablemente está por debajó de la cifra real. Los pasos necesarios para controlar esta situación son investigar el orgien de los casos nuevos y dar tratamiento rápido y adecuado a todos los individuos in-fectados, para convertirlos en no infectantes para otros. Sin embargo en la práctica estás muestras son difíciles de -llevar a cabo. El tratamiento común con penicilina para en-fermos con sifilis temprana o latente es de dos dosis intra-musculares, de dos a cuatro millones de unidades cada una, ad ministradas cada dos semanas.

## TERAPEUTICA

A continuación describimos el tratamiento para cada - una de las etapas de la sífilis.

# TRATAMIENTO PARA LA SIFILIS PRIMARIA Y SECUNDARIA

En la sifilis primaria y secundaria debe bastar con - la administración de una sola vez, de 2,400.000 unidades de - penicilina G. Benzatina intramuscular o un total de 4,800.000 unidades de penicilina procina en aceite, siendo la dosis inicial de 2,400.000 unidades y siguiendo las inyecciones de - - 1,200.000 unidades cada 3 o 4 días.

A los enfermos hipersensibles a la penicilina se lesadministra o carbomicina, 0.5 gm por vía oral cutro veces aldía durante 8 días.

Después del tratamiento se deben hacer perfodicamente pruebas serológicas cuantitativas. Los enfermos que sufren - recaídas deben tratarse con 4,800.000 unidades por lo menos - de penicilina procaína en aceite.

## TRATAMIENTO PARA LA SIFILIS LATENTE PRECOZ Y TARDIA

Es semejante al de la sifilis primaria y secundaria - siempre y cuando sea excluída la neurosifilis asintomática, - de lo contrario vamos adeministrar 4,800.000 unidades de penicilina procaina en aceite durante un periodo de penicilina --

benzatina; en enfermos hipersensibles a esta se tratará conotros antibióticos durante 10 días.

# TRATAMIENTO PARA LA SIFILIS TERCIARIA

Será como se dijo anteriormente sólo que si hay com-plicaciones con el S.N.C. o con el Sistema Cardiovascular eltratamiento será además sitomático.

#### CAPITULO II

## HISTORIA

La Neiseria Gonorrhoeae fue aislada por primera vez por Albert Neiser en el año de 1879.

La enfermedad producida por este o por microorganis-mos similares ya había sido descrita desde muchos años atras.

Hay escritos chinos que datan de más de 2,500 años -- que describen una infección en la uretra tratable con esencia de soja; esta enfermedad de transmición sexual bien pudo ha--ber sido la gonorrea.

El libro levítico escribe una enfermedad que era de transmición sexual. Moisés, no sólo describe la contagiosi-dad de la enfermedad, sino que además da normas de como preve
nir el contagio y la diseminación. En el número libro que re
lata la transmición sexual que tiene lugar cuando los israeli
tas guerreaban contra los medianitas. Moisés discutío el sig
nificado del problema y prohibio las relaciones sexuales en cuando se presentaran los síntomas.

En el papiro de Eber encontramos descripciones de laenfermedad los síntomas son la aparición expontanea y desaparecen con aceite de Sándalo intrauretralmente.

Hipócrates disecó la uretra peneana de hombres que es taban infectados encontrando modificaciones en los tejidos.

Galeno fué el que acuño el término de gonorrea.

Los avances en el conocimiento médico en los siguientes 800 a 900 años son desconocidos. No obstante, una ley de Londres, en el siglo XII, prohibe a los dueños de los burde-les contratar a mujeres que padecieran escozores genitales o-ardor en la micción, que posiblemente fuera causa de infec-ción por gonococo.

En el año de 1,300, Jhon Dardeme, cirujano de Ricardo II y de Enrrique IV, de Inglaterra utilizó el término Clap el cual se entiende que viene de la palabra francesa clapploir, que significa buba, a le clapier, casa de postitución; o la palabra clappers, que eran unos instrumentos para hacer ruido los cuales utilizaban para advertir la proximidad de los leprosos.

La terapéutica en este tiempo incluia el cataterismo, sondaje, y la sangría mediante sanguijuelas aplicadas a la vena safena.

# **DEFINICION**

Es una infección producida por el gonococo Gonorrhoeae que afecta principalmente a la mucosa genitourinaria y enmenor posibilidad a las demás mucosas del organismo (las de boca). Es una enfermedad venerea exclusiva del ser humano.

#### GONORREA GENERALIDADES

La infección se limita principalmente a las mucosas--

del aparato genitourinario, recto y ocasionalmente del ojo. Puede ocurrir diseminación hematógena a las membranas y sinoviales de otros sitios del cuerpo.

En el varón, la gonorrea causa inflamación de uretraanterior y secresión purulenta; la infección ascendente puede
atacar uretra posterior, próstrata y epidídimo; en los casoscrónicos o mal tratados, pueden ocurrir estrechamientos uretrales. Cuando el recto está infectado, hay proctitis purulenta. Pueden ocurrir artritis gonocócica y diseminación hematógena a otros sitios del cuerpo, pero estas complicaciones
son raras desde el advenimiento de los antibióticos.

En la mujer adulta, la gonorrea puede ser asintomática. La infección comienza en uretra o cuello uterino; en oca siones hay secreción purulenta, y en otras no. Puede observarse algo de enrojecimiento y prominencia del meato uretral. Los conductos de Skene en la uretra a menudo son un foco oculto de infección. Las glándulas de Bertholin pueden estar infectadas, lo que origina dolor y tumefacción. La infección ascendente ataca trompas de Falopio y tejidos adyacentes, inclido peritoneo. La infección tubaria puede originar esterilidad.

En niñas lactantes y mayorcitas, la gonorrea produceinflamación aguda de la vulva y de la mucosa vaginal.

La infección ocular (oftalmía genocócica) es grave. Si no se trata, causa ceguera. Los ojos del niño pueden serafectados en el canal del parto cuando la madre está enferma.
La oftalmía gonocócica en niños mayores y adultos es rara.

#### CARACTERISTICAS DEL AGENTE CAUSAL

La Neisseria gonorrhoeae. - Es un diplococo gran negativo compuesto de dos cocos que se adaptan una cara contra la otra (forma de riñon o de habichuela). En circunstancias naturales el organismo solamente afecta a la especie humana. -Estos microorganismos tienen predilección por el epitelio columnar o seudoestratificado, y este se encuentra más frecuentemente en tracto urogenital. El microorganismo puede crecer en medios sintéticos y se ha descrito su crecimiento tanto en medios simples como complejos. Su crecimiento requiere sus-tancias específicas nutritivas y un pH optimo de 7.4 a una -temperatura de 35,5° C y en una atmósfera de dióxido de carbo no variable entre el 2 y 10%. Se han descrito diversos auxotipos, ya que se asocian requerimientos nutricionales específicos con los microorganismos que causan determinados o específicos sindromes de infecciones. Se han registrado alteracio nes en la morfología de las colonias, en la presencia de pili y formas deficientes en pared celular. Aunque el germen se le considera difícil de aislar, puede ser fácilmente aisladoy fácilmente transferido, mantenido y preservado en los me- dios de cultivo. El microorganismo es estricto en sus requerimientos de metabolismo oxidativo, y utiliza glucosa piruvato y lactato como fuentes de energía. Estas característicassuponen que es un microorganismo muy bien adaptado a su hués-

#### FORMAS DE CONTAGIO

El contagio tiene lugar generalmente a través de la cópula carnal sexual con el individuo de sexo opuesto afectoblenirragía; ésta es la vía principal de la infección bleno-rragica. Pero también se puede adquirir a través de otras mo
dalidades:

- 1.- "Por medio de la relación carnal extragenital, como es el coito bucal (o ex ore), y el coito anal (en este último caso es preciso que el sujeto llamado pasivo de la unión homosexual entre varones esta afecto de blenorragia anorectal)".
- 2.- En el momento del parto; el recien nacido adquiere la infección, al pasar por la vajina materna infectada - (blenorragia ocular u oftalmoblenorragía de los recien naci-dos).
- 3.- A traves de objetos contaminados con pusblenorrágico (calzoncillos, paños higiénicos, sabanas, etc.).

En estas dos últimas modalidades de infección se puede hablar de "Blenorragia de los inocentes), en el sentido de que la enfermedad se contrae sin culpa alguna, fuera de todocomercio sexual normal y pervertido.

#### FACTORES DE RIESGO

La edad, probablemente, es uno de los más importantes factores de riesgo. La gonococia, tal como sucede con otrasenfermedades de transmisión sexual, es en principio una enfer
medad de los jóvenes. La mayor parte de infecciones se encuentran en pacientes entre las edades de 16 y de 24 años, -aunque todos los grupos de edades parecen ser igualmentes suceptibles. La enfermedad predomina en los varones, entre las
edades de 16 a 26 años. Esta tendencia se encuentra invertida, con predominio entre las mujeres con menos de 14 años deedad. La mayor parte de denuncias de infección gonocócica en
los Estados Unidos (aproximadamente un millón de casos por -año), procede de los departamentos de salud. Teniendo como -base estos informes de los no blancos; de aquí que otro fac--tor de riesgo que podía deducirse es el color de la piel.

Estos datos, sin embargo, representan una distorsiónde la población basado en el lugar en el que el paciente, bus
ca atención médica. La mayor parte de los ciudadanos, en los
Estados Unidos, buscan sus atenciones médicas en programas de
salud de tipo federal, estatal, o local, sustentados por el Gobierno y para gentes de color. Estas clínicas, habitualmen
te, facilitan sus infromes de infecciones con más asidualidad
y de aquí que los pacientes que acueden a estas consultas - sean, probablemente aquellos cuyas infecciones son denuncia-das. De ello se deduce que el origen ético o el color de la

piel no es un factor de riesgo muy fiable.

El método contraceptivo es también muy importante para la reducción o diseminación de la gonococia. Lo pacientes que emplean métodos contraceptivos de barrera (espumas, con-don, diafragma) son aquellos que menos se infectan. demostrado tanto en modelos matemáticos como en estudios clínicos, que los métodos contraceptivos de barrera son útiles para prevenir la transmisión de la enfermedad. El condón y el diafragma son obstaculos mecánicos que bloquean el accesodel microorganismo tracto reproductivo. Las jaleas espermici das y las espumas espermicidas también son útiles. Las que contienen 9 de oxinol u otros detergentes no iónicos, puedenser utiles en la prevención de la diseminación. Los estudios in vitro de estas sustancias han demostrado que tienen una -acción bactericida sobre el gonococo. No hay ningún estudioclinico que sugiera su eficacia partiendo de bases clinicas,ya que estos no ha sido investigada de forma adecuada. uso de formas contracepción que no sean de barrera probable-mente de el mismo resultado en la paciente suceptible como en la que no ejerce ninguna contracepción, para evitar la infección. Las alteraciones del moco cervical que acompañan el em pleo de los contraceptivos orales, pueden ser cierto modo pre venir o ser definidas, porque previenen la invación del micro organismo a tramos genitales más altos, pero probablemente no alteran su capacidad de infectar el cervix. Además, si el -cérvix resulta infectado, estos métodos no prevendrán la tras misión del microorganismo a su compañero masculino.

Otro factor de riesgo que ha sido ampliamente reconocido como importante es la existencia de múltiples compañeros sexuales. Aquellos individuos que tienen múltiples compañeros de actividad sexual, tienen un riesgo muy aumentado de adquirir la infección. Darrow y otros, han demostrado que existe una prolongación directa entre la persistencia de la infección y el número de actividad sexual distintos.

El estado socioeconómico en otro factor que se ha pensado que influye en el riesgo de adquirir una enfermedad de transmisión sexual. Esta variable, tal como decíamos sobre el color de la piel o el origén, probablemente representa una distorción de la población en la búsqueda de los cuidados desalud.

El estado civil parece ser también un factor importante, los sujetos casados padecen menos tendentes a resultar in fectados. La persona soltera que vive sola, se encuentra enel punto de riesgo más alto que el soltero que vive con una compañera está es una posición intermedia.

#### SINTOMATOLOGIA CLINICA

#### Clinica en el Hombre

En el varón, la forma de infección más comunmente vis ta de Neisseria gonorrhoeae es la uretritis aguda. El pacien te, habitualmente, se queja de secreción uretral y, con mucha frecuencia sufre escozor y molestias con la micción. La historia médica pone de relieve que el contacto sexual tuvo lu-gar entre tres y siete días anges del inicio de los síntomas, y que el compañero sexual probablemente era asintomático. Se debe obtener una muestra del exudado uretral. A menudo, losvarones presentan disuria, sin que haya una secresión utre- tral aparente en el momento del examen. Se puede hacer diagnóstico distendiendo el meato uretral y tomando un porta de microscopio para tocar la mucosa uretral. Tiñendo esta muestra mediante el método de gram, aparecerá la presencia de diplococos gram negativos intracelulares. Se examina el contenido para excluir una epidimitis, y se pregunta a la personasobre otras actividades sexuales, como contactos orales o rec tales. Si está indicado, se deben obtener cultivos de estasáreas. Otra faceta del diagnóstico clínico es el individuo que se presenta asintomático o con síntomas mínimos. Este es el caso de paciente que ha tenido, a menudo, contactos sexuales con la mujer portadora de gonorrea en un screening de rutina. Cuando este individuo acude a la clinica, a menudo negará la presencia de síntomas, y sólo cuando se le enfrenta con la presencia de una mínima cantidad de exudado uretral, reconocerá que tiene, en efecto, síntomas. Si se les sigue preguntando a estos pacientes, muy a menudo afirmarán y llega
rán a reconocer que han tenido una molestia o una sensación no habitual en su pene, ya sea en la micción o fuera de ella.
Tambipen se quejarán de lo que se llama la gota de la mañana.
En el momento de despertarse y, justamente antes de la mic- ción, notarán unas pequeñas gotas de un material claro procedentes de su uretra. Debe de reconocer que estos sujetos son
tan infectantes como sus compañeros que tienen una descarga florida, y deben ser tratados convenientemente.

#### Clinica en la mujer

Si bien la mayor parte de mujeres que acuden a la -consulta y que albergan Neisseria gonorrhoeae son asintomáticas, hay un número de pacientes con esta infección que presen tan sintomas. El gonococo no sólo infecta a la uretra, sinotambién a las glandulas periretrales de akene, las glandulasde Bartolino, el canal endocervical y el tracto genital superior. La uretritis gonocócica es rara en estos pacientes enlos extremos de la vida. Cuando la uretritis se encuentra en una niña púber y existe evidencia de Neisseria gonorrhoeae, bien sea por cultivos positivos o por tinción de gram, se debe contemplar la posibilidad de un diagnóstico de abusos se-xuales en la niña. Bajo el punto de vista teórico, una vaginitis gonocócica puede tener lugar en la mujer vieja, en la que existe una tasa adecuada de estrogenos para estimular sumucosa vaginal. Se trata de un proceso raro, pero estas pa-cientes deben evaluarse para buscar la presencia del gonococo tanto por el método de gram como por cultivo. Es igualmentecierto para las infecciones del conducto de la glandula de --Bartolino. El lugar en que más frecuentemente se alberga elqonococo es el canal endocervical. Cuando aquellas pacientes en las que el síntoma fundamental es la secresión vaginal seevaldan adecuadamente, se hace evidente que el exudado es ori ginado por el endocérvix y no por la mucosa vaginal. Con estos precedentes, se debe excluir la presencia de una endocer-

vitis causada por la Neisseria. El mejor método para llevarlo a cabo, es limpiar primeramente el endocervíx con una gasa que empape de tal forma que quede todo el moco y los restos que existen en el cervix. A continuación, se introduce den-tro del conducto endocervical un hisopo de algodón que empape y recolecte algo del material purulento allí existente. le puede hacer rodar sobre un cristal de microscopio para una tinsión de gram, y un segundo hisopo se puede utilizar para el cultivo. En la paciente que tiene endocervicitis gonocóci ca, son hallazgos comunes la presencia de una secresión mucoi de purulenta, así como inflamación del cérvix, y dolorimiento a la compresión del mismo. También se ha señalado que aproxi madamente el 40% de estas mujeres, se quejan de disuria. te puede ser el único síntoma bimanual en pacientes infecta-dos por Neisseria gonorrhoeae, a menudo se comportará solorimiento uterino, así como dolor en los anexos y, a veces masas anexiales. Los intentos para aislar el microorganismo a través de una culdocentesis de laporoscopia, o laparotomía y cul tivo del líquido que existe en la cavidad peritoneal, habi- tualmente no se acompaña de existo. Los datos que existen en la literatura sobre la recogida de microorganismos del tracto qenital alto, cuando éste se encuentra en endocérvix, varíanentre el 2 y el 80%.

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD COMUNES EN AMBOS SEXOS

Incluyen la faringitis, la proctitis, y el síndrome artritis-dermatitis. Aunque se ha descrito endocartitis y me ningitis estas entidades solamente se encuentran en rara ocasión. Las pacientes, especialmente si no son jóvenes y estan embarazadas que se presentan a una poliartritis migratoria, pueden tener una artritis gonocócica, y este diagnóstico debe ser puesto a la cabeza de la lista del diagnóstico diferen- -Si bien la triada de faringitis, dermatitis se ha mencionado frecuentemente la correlación dista mucho de ser perfecta. Debe insistirse, no obstante que las muestras para la adecuada evaluación en el laboratorio se debe obtener de to-dos los lugares en los cuales la paciente haya tenido contacto sexual. Es decir se debe tomar una historia clinica dirigida directamente hacia las prácticas sexuales de la paciente sean éstas de tipo oral o rectal y, si está indicado, deben obtenerse muestras de estos lugares para los adecuados cultivos. Cuando se encuentra una paciente que tiene un componente clinico de dermatitis y que puede ser causado por el gonococo, se presentan un cuadro clinico muy caracteristico. Las relaciones cutáneas se presentan, primeramente, en forma de máculas eritematosa que progresivamente se transforman en vesículas y luego en una pústula. Después de desarrollar el es

tudio de pústula, se forma una base hemorrágica y la parte -central se toma gris, negra y necrótica. Después desaparece, sin dejar cicatriz. Las lesiones gonocócicas asociadas con la dermatitis gonocócicas ocurren con más frecuencia distal-mente en las extremidades. Se encuentra más a menudo, en lasuperficie volar de los brazos, en los codos, en las manos, muñecas y pies. Si bien se pueden encontrar en otra área, co mo el tronco es mucho menos frecuente. El diagnóstico es muy difícil de confirmar mediante la obtención de material de estas heridas o de estas lesiones para el cultivo o tinción de-El mejor medio de confirmar este diagnóstico, en el mo mento actual, parece ser la biopsia de las lesiones y el cultivo o una tinción para anticuerpos fluorecentes. Dificultades similares se encuentran cuando se incerta el diagnósticode la artritis de la tenosinovitis. Los aspirados intrarticu lares muy raramente dan cultivos positivos.

## DIAGNOSTICO DE LA GONORREA DURANTE LA MENSTRUACION

Debido a que la posibilidad de diagnósticar la gono-rrea aumenta durante la menstruación, los médicos que sospe-chan que una paciente pudo haber contraído esa infección deben
efectuar entonces el examen. La paciente debe ser ayudada avencer su reserva ante el examen pelviano en este momento, ex
plicandole la importancia de la detención temprana para evi-tar futuras complicaciones, y ofreciendole medidas extremas de confidencialidad.

En las prácticas médicas en un colegio se ha descubierto que un simple cambio de procedimiento aumenta la posibilidad de descubrir la gonorrea. El cambio no está en la -técnica, sino en el momento de efectuar el examen. Exige uncambio en la actitud del médico sobre la oportunidad de reali
zar un examen pelviano durante la menstruación y en los senti
mientos de la paciente ante el hecho de someterse a dicho exa
men.

El médico debe considerar la posibilidad de una infección pélvica en el momento en que una mujer se le presenta -con un dolor abdominal inusual en ella. Cuando tal dolor ocurre durante la menstruación, la práctica común es recetar medicación para dismenorrea y aconsejar a la paciente que regrese una vez que haya terminado su periodo menstrual. Pero de-

bido a que ciertos factores facilitan el diagnóstico de la gonorrea durante la mesntruación, un examen pelviano en ese momento puede algunas veces ser lo más aconsejable.

La necesidad de diagnósticar la gonorrea en mujeres supuestamente asintomáticas ha sido ampliamente demostrada. Los estudios muestran que tanto como 75 por ciento de las mujeres que contraen gonorrea no se dan cuenta de su enfermedad
y consecuentemente no buscan atención médica. La obtención de un cultivo positivo, incluso en un contacto conocido o enun caso altamente sospechoso, es también con frecuencia extre
madamente difícil. La confiabilidad del cultivo puede ser de
sólo 80 por ciento y por causa de la presencia normal de bacterias en el conducto genital femenino, las muestras son notoriamente inadecuadas. Cualquier método que pueda aumentarla seguridad del diagnóstico de gonorrea tiene ventajas parael individuo y para la salud pública. Porqué el riesgo es -más grande.

Aunque la gonorrea puede encontrarse más a menudo entre los visitantes de una clínica de enfermedades venéreas, - cualquier mujer sexualmente activa puede ser considerada en - riesgo de contraer tal infección. La fisiología del aparatogenital femenino aumenta el riesgo en determinadas épocas, du rante el ciclo menstrual por ejemplo. En la fase luteínica y durante la menstruación, la mujer expuesta no sólo tiene mayo res posibilidades de contraer una infección gonorreica activa sino que además está expuesta a no advertir el síntoma más -- temprano de la enfermedad un aumento del flujo vaginal.

Los estudios de los índices de actividad sexual muestran que la frecuencia del coito aumenta en la segunda mitaddel ciclo menstrual. Este incremento puede deberse a variosfactores si una mujer practica el método de control natal del ritmo, se siente más segura una vez que ocurrió la ovulación. Entre las mujeres que confían en formas mecánicas de anticoncepción, muchas consideran el período postovulación lo suficiente suguro como para permitirles descontinuar el uso del dispositivo. También se ha postulado que los factores hormonales incrementan la libido inmediatamente antes de la menstruación, y que las parejas que no gustan del sexo durante la menstruación tienen una necesidad psicológica de aumentar suactividad con anterioridad a los días de abstenencia.

El período normal de incubación del gonococo es de 2a 8 días. Así pues, no es común que el inicio de la infección en la mujer coincida con el inicio de la hemorragia cíclica o que superponga así fuere parcialmente, a un período menstrual regular. Una pequeña variación del flujo o malestar en ese momento no será probablemente una señal de que necesite tratamiento médico. Hacia el segundo o tercer ciclo,sin embarazo, ella puede percibir un conjunto de cambios poco
comunes: particular, el desarrollo de franca dismenorrea, o,si toma anticonceptivos orales, el repentino desarrollo de -"hemorragias inesperadas" en un ciclo antes regular.

Los especimenes del flujo

Sabemos que las infecciones pélvicas de cualquier classe a exacerbarse durante el flujo menstrual, y que en la in-

fecciones genitales superiores de obtener cultivos positivosaumentan teóricamente si concideramos de estos hechos, sin em
bargo, a menudo los médicos se rehusan a examinar a una mujer
que menstrua. Algunos quezá no se dan cuenta de que "males menores" como la dismenorrea o la hemorragia inesperada puedan ser señaladas de una infección pélvica; con frecuencia, más bien prefieren tratar sintomáticamente a la paciente y -aconsejarle que regrese más tarde para una exploración pélvica y la aplicación de otros procedimientos de diagnóstico.

Infortunadamente, muchos de nosotros estamos aún atra pados en el viejo precepto: "Nunca examines a una mujer que está menstruando; examina siempre a una mujer que está san-grando". Los adelantos científicos y técnicos no erradican automáticamente fuentes actitudes culturales y tabúes. No sólo deben superar los médicos su reserva para sugerir un examen pélvico durante la menstruación de la paciente, sino quedeben ayudar a la paciente a vencer sus propias reservas. El problema puede exacerbarse por sus sentimientos de que el examinador, si es hombre "quizá no entienda estas cosas".

Desde un punto de vista práctico, la actitud hacia la la menstruación puede reducir nuestras posibilidades de diagnósticar la gonorrea. Idealmente, si todos los médicos tomaran un cultivo cada vez que examinan a una mujer sexualmenteactiva, quizá pudieran cubrirse un 30 por ciento más casos de los que en la actualidad se identifican. (El aumento podríadepender del tipo de población de que se trate.) Si los cultivos se toman sólo en el momento de la toma anual de mues-

tras para Papanicolau efectua por lo general entre los perío-dos, seguiremos fracasando en descubrir un buen número de casos.

Selección de la mujer de alto riesgo

Se tomaron cultivos de 100 mujeres que llegaron a laclínica de planificación familiar en el servicio de salud estudiantil de una universidad con 5 mil estudiantes mujeres. Sólo se descubrió un caso positivo de gonorrea anteriormenteno sospechado por la paciente en 3 semanas de selección. Una
determinación del costo eficacia indicó que no era factible continuar la selección masiva. En vez de ello se decidío limitar la muestra a las mujeres de alto riesgo. La gonorrea suele encontarse más a menudo en mujeres con dismenorrea recientemente desarrollada o hemorragia inesperada, que entre las mujeres que nos consultan con propósitos de planeación fa
miliar. De ahí que la prueba para infección en mujeres sinto
máticas haya probado ser método más practico para descubrir casos en nuestro centro de salud.

Una vez que el médico advierte los resultados crecientes de positividad que puedan resultar del examen de mujeresen menstruación, se hace necesario conocer a las pacientes de la importancia de un examen en ese momento. Un buen punto de arranque es asegurar a la paciente que la menstruación es nomenta y que no hay peligro cuando el examen se lleva a cabo encondiciones estériles. A menudo una sencilla explicación delos hechos relacionados con la transmición gonocócica en función de la menstruación resulta útil. Muchas mujeres abando-

narán su actitud negativa cuando se les hable la importanciadel tratamiento lo más temprano posible y de las complicaciones potenciales de la gonorrea en particular de la enfermedad inflamatoria pélvica crónica y la consiguiente infertilidad.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

mentos de laboratorio para la evaluación de las infecciones causadas por la Neisseria gonorrhoeae. El test más fiable dediagnóstico es un cultivo positivo. El test de diagnóstico presuntivo depende de la observación directa al microscopio y
de la positividad a la oxidasa. La conformación se hace mediante fermentación del azúcar o técnicas de anticuerpos fluo
recentes. Recientemente, se han introducido técnicas de inte
rés en el diagnóstico rápido en las infecciones pus Neisseria
gonorrhoeae, lo que ha tenido como resultado el desarrollo de
muchos test etnológicos, así como sistemas de detención de an
tígenos.

#### DIAGNOSTICO MICROSCOPICO

Las muestras para conseguir el diagnóstico microscópi co de Neisseria gonorrheae se deben obtener de tal forma quese reduzca al máximo la contaminación. Los lugares más ade-cuados para obtener muestras para la evaluación microscópicase hacen mediante un torunda que se impregna en el pus, o enel exudado uretral, sobre un aplicador de algodón, que se hace rodar sobre el porta objetos. Le proceden del canal endocervical, se obtienen mejor después de labar y limpiar el ectocérvix del moco y de los restos mediante un algodón o una gasa montada en una pinza de anilla, o una técnica similar. -A continuación se coloca dentro del canal endocervical la torunda, y se rota 360°, cuatro cinco veces. Después se retira y se hace rodar desde el aplicador sobre la superficie de unporta para, a continuación, realizar el teñido; también se -pueden obtener muestras del recto para la tinción de gram y-directamente, con aplicador de algodón, dentro del canal. obstante, esto lleva a cabo de formás más perfectas si se coloca un anoscopio, luego se trata de tomar cuando aparecen zo nas de la mucosa enrojecida. Estas muestras se extienden des pués sobre un porta y se les deja secar. Después de secas, se les fija mediante la llama de alcohol o similar. Esta esuna parte muy delicada del procedimiento, y el porta no debeser calentado a una temperatura por encima de la que es sopor table al contacto de la mano. El calentar por encima de esta temperatura, puede tener alteraciones morfológicas del germen y unas tinciones anormales que conduzcan a unos resultados -- equívocos. Después, las muestras del cristal se tiñen median te la técnica de gram.

Recientemente, se ha demostrado la efectividad median te la tinción con safranín 0, tal y como fue descrita orgininalmente. Aunque si bien este es un procedimiento que tieneunos rendimintos altamente positivos en la evaluación del padecimiento masculino con uretritis purulenta, no es tan valio so en la evaluación de la paciente femenina. La mujer tienenumerosos microorganismos residentes en el canal endocervical y el tracto reproductor. Se teñirán tanto gram positivos como gram negativos (Safranin 0) se puede tener falsa impresión de que se encuentra uno frente a organismos gram negativos, cuando éste no es el caso. Por ende no se recomienda este mé todo de tinción en la evaluación de las pacientes femeninas.-Esta aserto pueden ser iqualmente cierto para las muestras -que se obtienen del canal anal. Tras teñir el exudado y de-jarlo secar, se debe examinar al microscopio en la inmersiónen aceite (cien aumentos). Empleando un ocular de diez aumen tos, se consigue una ampliación total de 1.000 aumentos. Para el diagnóstico, es preciso la presencia de diplococos in-tracelulares gram negativos. De aquí que si no hay plimorfonucleares, el diagnóstico no puede llevarse a cabo. Si apare cen diplococos gram negativos, pero estos no se encuentran -dentro de los leucocitos pilimorfonucleares, el diagnóstico -

no tiene consistencia, si bien la presencia de diplococos - gram negativos puede sentar sospecha de gonococia, la gran -- cantidad de microorganismos que se encuentran en tracto reproductor, tanto del hombre como en la mujer, nos impedirá el - diagnóstico, al menos que el organismo se encuentre dentro de las células.

#### DIAGNOSTICO SEROLOGICO

# El diagnóstico de la Neisseria gonorrhoeae Mediante Estudios Serológicos

Detectan anticuerpos a este germen, ha sido estudiado por numerosos investigadores. A pesar del interés por estosmétodos manifestados desde muy antiguo, no fue hasta 1974 - cuando se comercializó un producto para el serodiagnóstico de la Neisseria gonorrhoeae. Debido a las dificultades técnicas respecto a la especificaidad este producto fue retirado del mercado muy pronto. En mayor parte de los individuos que han tenido la infección, hay una respuesta de anticuerpos a la --Neisseria gonorrhoeae. La relación, no obstante, no específi ca, y sucede una relación cruzada con otros microorganismos similares a la Neisseria gonorrhoeae, incluída la Neisseria meningitides. La mayor parte de la gente joven ha estado expuesta, y a menudo de forma asintomática, a la Neisseria me-ningitides y, por tanto, la presencia de un test positivo noes de demasiada utilidad. Además cualquier persona que ha te nido gonococia, tendrá siempre anticuerpos y un test positivo Por ende, no se puede usar esta prueba para hacer una investi gación en la población de la presencia de infección repeti-das, en ciertos individuos puede suceder que tenga lugar reac ciones ammésticas, los factores que dominan estas variaciones

en el título aún no han sido bien definidos y son, por ello, difíciles de interpretar. Además, las infecciones por Neisse ria gonorrhoeae a menudo son agudas. Los pacientes pueden ha cerse sintomáticos y ser sometidos a terapia antes de que haya un claro ascenso de la respuesta de anticuerpos. El test, suponiendo que tenga alguna utilidad serviría de screening de una población de pacientes con bajo índice de frecuencia de la enfermedad. Sin embargo, el costo del test es más alto que el costo de un cultivo. Por ello, aunque sea únicamente-por mostrar economía, debe tenderse a evitar esta técnica.

#### COMPLICACIONES

Las complicaciones en la enfermedad del varón incluyen la infección del espídimo, las estenosis uretral y la enfermedad diseminada o generalizada. Hay un porcentaje variable de varones, según la proporción que se evalúe, que albergan al organismo de forma asintomática. Esta situación es altamente inquietante debido a que, al ser asintomáticos, habitualmente son reticentes a someterse a alguna terapéutica. A estos sujetos se les identifica habitualmente, por los contactos con mujeres infectadas. Si no se les trata, pueden ser objetos del fénomeno de ping pong o reinfección de la gonorrea entre sus compañeros o compañeras no tratados y los tratados. Esto representa un importante problema de salud pública. De aquí que esto no haya impulsado a identificar y obligar a realizar la terapéutica a los compañeros sexuales asintomáticos de las mujeres que sabía tenían la enfermedad.

Las complicaciones que afectan a la mujer incluyen la enfermedad gonocócica generalizada y la enfermedad inflamatoria pelviana. Si bien la enfermedad gonocócica generalizadatiene un componente de dermatitis, artritis y tenosinovitis, la artritis con o sin manifestaciones cutáneas es una frecuente complicación de la enfermedad en la mujer embarazada. El síndrome de infección del liquido amniótico descrito en primer lugar por Blan. Es otra importante complicación de la mu

jer embarazada. La oftalmía neonatal, una enfermedad que -aprendimos a tratar tan precozmente como en 1881 por instilación de nitrato de plata en los ojos, es una plaga que toda-vía no aflije. La enfermedad inflamatoria pelviana es una en
fermedad muy significativa de complicación, no sólo por su al
to grado de morbilidad y requerimientos hospitalarios, sino también por sus secuelas a lo largo plazo. Es la enfermedadinflamatoria pelviana la que se relaciona con alteraciones de
la fertilidad, con un aumento de los embarazos ectópicos y -con dolores pelvianos crónicos. Debido a los múltiples y com
plejos fafores que se asocian en estas interacciones de estos
varios síndromes, es muy difícil apreciar la verdadera magnitud de las complicaciones de esta enfermedad.

#### TERAPEUTICA

La Neisseria gonorrhoeae es sensible a un gran número de antibióticos. Entre estos, se incluyen las penicilinas, - las tetraciclinas y la eritromicina. Fármacos coadyuvantes, - que también han demostrado su eficacia, incluyen las cefalos-porinas, aminoglucósidos y aminociclitoles. La terapia se dirige, habitualmente, según la gravedad de la enfermedad, y el nivel terapéutico total es el que de debe administrar para impedir el fracaso del tratamiento. El empleo de estos fárma-cos también debe basarse en los patrones de resistencia que - adopta el organismo en una determinada área geográfica; en el costo y en la toxicidad de los fármacos y el lugar de infección, bien sea la orofaringe, el recto o el tracto genital, - es también una consideración de importancia.

Enfermedades sin complicaciones.

Se incluyen en el grupo de pacientes con enfermedad - gonocócica no complicada aquellos varones con uretritis aguda las mujeres con cervicitis, las mujeres asintomáticas con cultivos positivos a la gonorrea en el momento del scrrening, -- los varones asintomáticos con cultivos positivos en el screening, los contactos de la mujer con hombres con infección gonocócica conocida y los contactos del hombre con mujeres coninfección gonocócica conocida. Un grupo adicional de pacientes femeninas que deben ser tratadas epidemiológicas son las-

que tienen contactos sexuales con hombres que tienen una uretritis de causa desconocida. Este último grupo de pacienteshabitualmente viene a buscar tratamiento debido a que su compañero sexual le ha informado de que necesita un examen o una
terapéutica. La razón que da la paciente respecto a su compa
ñero sexual, habitualmente es muy obscura. Experiencias recientes, en nuestra clínica, demostraron que aproximadamenteel 27% de estas mujeres tenían cultivos positivos para la Nei
sseria gonorrhoeae.

El tipo de medicamento empleado depende del tipo de contacto sexual. El régimen debe también basarse en las posi bilidades de adoptación. Los medicamentos empleados comunmen te en la terapéutica de la enfermedad sin complicaciones, incluyen las penicilinas y las tetraciclinas. La penicilina -puede administrarse en forma de penicilina G procaina inyecta ble, ampicilina o amoxicilina. Las otras penicilinas, como la penicilina V no deben usarse, debido a que desciende su ni vel de eficacia. Si se usa penicilina G procaina acuosa, una dosis intramuscular de 4,8 millones de unidades es la más indicada. Se administrará, en una única vista, 2,4 millones en cada nalga. A los pacientes se les dará también probenecid,gramo por vía oral para descender la excreción renal tubularde la penicilina y mantener elevados los niveles séricos du-rante un largo período de tiempo. La ampicilina se adminis-tra en una dosis única de 3 gramos y medio administrando si-multaneamente 1 gramo de prabenecid. La amoxicilina se administrara de forma similar, en una dosis de 3 gramos.

Las mayores ventajas de este tratamiento son su bajocosto y la fácil aceptación. La terapéutica con un agente -único no tiene como complicaciones que el paciente lo abandone o que se olvide de sus tomas, o que haga la terapia de for
ma discontinua en cuanto han mejorado sus síntomas. Además,estos régimenes terapéuticos han sido utilizados durante mu-chísimo tiempo y son seguros para pacientes, incluso para lamujer embarazada.

La principal desventaja para el empleo de la penicili na se centra en las reacciones adeversas a la misma. La aler gia a la penicilina no es acontecimiento que se encuentre ra ra vez. Si bien, aproximadamente, el 10% de los pacientes di cen tener a lergias a la penicilina, los test cutáneos demues tran esta alergia en aproximadamente 1/5 o el 2% de la población. Por ello se debe obtener una historia antes de aministrar estas medicinas. Los pacientes que tienen una infección del tracto respiratorio superior, también corren el riesgo de tener reacciones adversas. Si bien la reacción cutánea del-rash que tiene lugar con la administración de ampicilina a es tos pacientes no está en relación con anticuerpos IqE y con reacciones de hipersesibilidad mediados por el IgE, estos sucede hasta en un 90% de los pacientes y puede ser muy desconcertante. Las reacciones de hipersensibilidad consistentes en rash urticarial, asma y/o colapso vascular, pueden poner en peligro la vida del paciente. También las reacciones asociadas a la procaína, cuando se invecta penicilina, son difíciles de combatir, al menos en una clínica o en un consulto--

rio. Se deduce, pues, que a menos que no sea capaz de luchar contra la gravedad y la amenaza contra la vida que representan estas reacciones, cuando se dan en un consultorio se debe evitar el uso de medicaciones inyectables para este tipo de - infecciones.

Las tetraciclinas hidroclorato de tetraciclina, dixicilina y minocilclina pueden ser usadas para tratar las infec ciones por Neisseria gonorrhoeae que no presentan complicacio Estos fármacos ofrecen la ventaja de ser baja toxicidad y asociarse muy rara vez on reacciones adversas. La dioxiciclina y la minociclina tienen unas vidas muy largas y se pueden administrar en una posología de dos veces al día. La dosis recomendada más habitualmente es de 500 mg de tetraciclina oral, cuatro veces al día y de 100 mg de los derivados tetraciclinicos, dos veces al día. La duración que se recomien da habitualmente es de siete días para todas las preparacio-nes. Esta dosifiación también será adecuada para tratar pa-cientes que pudieran tener concomitantemente infección por --Chlamydia trachomatis, otro patógeno de transmición sexual -bastante. La mayor desventaja de este régimen de medicaciónes la falta de seguridad de que el paciente lo cumplirá duran te todo un ciclo de medicación. Otro inconveniente es que es tos fármacos no se pueden administrar a las gestantes. Paralas pacientes gestantes alérgicas a la penicilina se debe administrar a las gestantes, 2 gramos de spectinomicina intra-muscularmente en una dosis única o 500 mg de eritromicina cua tro veces al día durante siete días.

#### Enfermedad extragenital

Ya es un conocimiento normal que las prácticas sexuales pueden dar como resultado una infección, tanto del rectocomo de la orofaringe, al igual que lo hacen en el tracto genital. Si bien la penicilina procaina es adecuada para erradicar la infección en las localizaciones extragenitales la em picilina y la amoxicilina se asocian con indices más altos de fracaso en los casos de infecciones orofaringeas y rectales .-La tetraciclina, si bien es eficaz para las infecciones de la orofaringea, no siempre consigue erradicar las infecciones -anorrectales. La droga de elección para el paciente elérgico a la penicilina con infección anorrectal en la Spectinomicina intramuscular, en 2 g en dosis única en la primera visita. Este fármaco, sin embargo, ha disminuido su eficacia ante lainfección faringea y el paciente que está infectado en amboslugares debe también recibir tetraciclinas. Por ellos, ésteno aparece ser un régimen ideal de agente unico para la enfer medad extragenital, especialmente en los pacientes alérgicos. La embarazada alérgica a la penicilina con una infección orofaringea presenta un verdadero dilema terapéutico. Es la paciente en la que debe realizarse un test cutaneo para comprobar la alérgia a la penicilina. Está claro que, si la pacien te es claramente alérgica, se deben emplear 500 mg de eritromicina cuatro veces al día durante siete días, pero la pacien te debe ser cuidadosamente seguida, dado el alto indice de fracasos.

#### Enfermedad complicada

Las mayores complicaciones asocidas con la infeccióngonocócica son la infección diseminada y la enfermedad inflamatoria polviana. Se recomienda, habitualmente, la hospita-·lización en el tratamiento de las pacientes con infección gonocócica diseminada, en especial aquellas que, probablemente, no se adaptarán a una terapéutica prolongada, aquellas que -presentan evidencia de una enfermedad articular o aquellas en las que no se puede descartar la existencia de una endocarditis. Los regimenes que han recomendada incluyen la penicilina G cristalina acuosa 10 millones de unidades intravenosas diarias, hasta que se produzca la mejoría, y después ampicili na o amoxilicina 50 mg por vía oral, cuatro veces al día, has ta que la paciente complete un tratamiento de siete días. --Una alternativa al tratamiento con penicilina es la de admi-nistrar 3,5 g de ampicilina, 6 3 g de amoxicilina por boca, seguidos por ampicilina o amoxicilina 500 mg por vía oral cua tro veces al día durante siete días. Regimenes alternativos, y que utilizan otras drogas, incluyen la tetraciclina 500 mgpor via oral, cuatro veces al dia durante siete veces al diacefoxitina 1 g o cefotaxima 500 mg por via intravenosa cuatro veces al día durante cinco días. La incisión y el drenaje de las articulaciones infectadas, a no ser la de cadera, están contraindicadas. No hay ninguna ventaja en la administración intrarticular de las drogas. Hay que hacer notar que estas recomendaciones son la terapéutica minima que una paciente de be tener y recibir, y que la situación clínica puede requerir

un esfuerzo terapéutico mucho más intensivo.

La enfermedad inflamatoria pelviana es la complica-ción mayor que afecta a las mujeres con enfermedad gonocócica Dado que la patogenia y la mucrobiologia en estos sindromes no están aún completamente aclarado, la terapia se debe dirigir hacia un aspecto de patógenos potenciales además del gonococo. Además se ha demostrado en pacientes evaluadas previamente en régimen externo, que el índice de fracasos es inacep tables elevado. Debido a la naturaleza compleja de este problema y las secuelas asociadas que son significadas a largo plazo en pacientes con enfermedad inflamatoria pelviana, es imperativo el tratamiento en un hospital.

No existe agente único que sea contra todo el aspecto de microorganismos que asocian a este síndrome. Por ello, -- las recomendaciones al uso incluyen el empleo de antibióticos en combinación. Desgraciadamente, muchos de los regímenes -- que se sugieren no han sido evaluados adecuadamente, y tan so lo se recomiendan de acuerdo con las bases teóricas del conocimiento actual de los principio terapéuticos. Los fármacosque se empleen deben tener actividad contra la Neisseria gono rrhoeae, la Chlamidia trachomatis y las bacterias anaerobias. Donde sea posible, deben ser incorporadas al régimen terapéuticas fármacos que tengan actividad contra aquellos organis--mos sin pared celular, como el Mycoplasma hominis y ureplasma urealítico así como los organismos productores de penicilina-sa.

En vista de estas consideraciones, los fármacos que -

deben emplearse incluyen la tetraciclina, la dioxicilina, lagentamicina, la tobramicina, la clindamicina y el metronida-zol. La terapia con la paciente ingresada debe continuarse durante cuatro días y, al menos, 38 horas después de la mejoría clínica y el descenso de la fiebre. Las pacientes, des-pués, deben completar un ciclo de terapéutica de, al menos 10 días de duración. La prolongación de la terapia más allá de-14 días es, sin embargo muy dudosa que beneficiosa. Aquellas pacientes que se traen en un régimen ambulatorio, deben retor nar para hecer una evaluación de seguimento, durante las 48 a 72 horas después de la eliminación de la terapéutica, paraasegurarse de que están respondiendo a la misma. Las que noresponden, deben ser hospitalizadas. Se deben obtener cultivos de seguimiento para el gonococo entre cuatro y siete días después de terminar la terapéutica, así como aquellos que sean adecuadas para otros gérmenes patógenos que se encuentrantambién comprometidos.

Neisseria gonorrhoeae productora de penicilina

Aquellos pacientes infectados por Neisseria gonorrhoeae de batelactamasa, o aquellos que han adquirido la infección en áreas donde este microorganismo tiene una elevada prevalecencia (por ejemplo, sureste Asiático y Filipinas), deben ser tratados mediante 2 g de spectinomicina, en una dosis única intramuscular. El tratamiento alternativo para aquellos pacientes que después de este tratamiento aún tengan cultivos positivos deben ser o bien cefoxitina 2 g por vía intramuscular en una dosis única, más 1 gr. de probenecid oral o cefota

### TRATAMIENTO Y CONTROL POSTRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES GONOCOCICAS

TRATAMIENTO

Medicamento de elección: Peni G. Procaína. Presentación: Fco. Amp. de 2.4 millones U. Clave 2040

		Aplicación Diaria			
Clasificación	Dosis Total	la. Apl <u>i</u> cación.	2a. Apli cación.	3a. Apl <u>i</u> cación.	Contro Pos- tratamiento
En el hombre: Conorrea. Uretri- tis anterior, tra tamiento epidemio lógico en contac- tos.	2.4	2.4			Asegurese de la efectividad del Tratamiento.
Uretritis poste rior Proctitis.	7.2	2.4	2.4	2.4	Recordar que en ocasiones la go
Epididimitis Proc titis.	9.6	4.8	2.4	2.4	norrea y la si- filis coexisten simultaneamente
En la mujer: Conorrea. Uretri- tis Cervicitis Tratamiento epide miológico en con- tactos.	4.8	4.8			y de ahi la ne- cesidad de orde nar un VDRL un- mes después de- la infección go nocócica.
Bartholinitis, es quenitis.	9.6	4.8	2.4	2.4	Recordar que para aislamiento-
Proctitis	7.2	2.4	2.4	2.4	de N. Gonorrhe- ae en mujeres - debe emplearse- el medio de cul tivo selectivo- de Thayer Mar tin.
En el niño: Vulvovaginitis in fantil oftalmía - neonatorum.	300000 U por Kg de peso	100000 U por Kg de peso	100000 U por Kg de peso	100000 U por Kg de peso	

Antes de aplicar la penicilina deben investigarse antecedentes de intolerancia. Otros Antibióticos:

En la gonorrea, en el hombre pueden darse 8 g de eritromicina o tetraciclina porvía oral, en dosis de 0.5 g. cada 6 horas durante 4 días.

En la gonorrea en la mujer puede darse 16 g de eritromicina o tetraciclina por -vía oral, a dosis de 0.5 g. cada 6 horas, durante 8 días.

xina 2 g intramuscular en una inyección única y 1 g de probenecid por vía oral. Dado que ninguno de los regimenes que he mos mencionado, son efectivos contra la Neisseria gonorrhoeae productora de penicilina en las infecciones orofaringeas, los pacientes con infección de esta localización deben recibir -- trimetroprin / sulfametoxasol (80 mg/400 mg) en una dosis única de nueve comprimidos. Este régimen no debe utilizarse enmujeres embarazadas.

La base terapéutica para las infecciones gonocócicases establecer el lugar o lugares de la infección y la selec-ción del agente antimicrobiano adecuado que tenga más posibilidades de ser eficaz. Una vez que se ha administrado la terapéutica, empleando la droga adecuada y en la dosis adecuada el trabajo no ha hecho sino comenzar. Cada paciente infectado por Neisseria gonorrhoeae ha adquirido la infección de sucompañero o compañeros sexuales. Estos individuos también ne cesistan ser tratados. Es inadecuado tratar sólo el caso que recibimos en la consulta y dejarle volver a un ambiente donde resultará reinfectado. Además, dado que la Neisseria gono-rrhoeae productora de penicilina se ha llegado a ser un pro-blema de salud pública de tal envergadura, debemos dirigir -nuestros esfuerzos hacia su diagnóstico y, cuando nos encon-tramos ante un caso, dar la terapia específica que está indicada. Por esta razón, todos los casos tratados de infeccióngonocócica deben de volver de los cuatro a siete días después de complementada la terapéutica para un test de curación o de seguimiento. Hay que tener en consideración que también se -

deben hacer nuevos estudios, cada tres meses, a aquellos pa--cientes con altos riesgos de reinfección.

#### CASO CLINICO

En seguida mencionamos el caso de una estudiante.

Por primera vez di clara cuenta de la necesidad de un examen temprano cuando una estudiante, pasante de enfermería, se presento en la clínica quejándose de una inusual y severadismenorrea. Aunque había tenido previamente espasmos de sua ves a moderados en el primer día de su período afirmó que esta vez había sido incapaz de obtener alivio alguno con medicación no prescrita. No estaba especialmente preocupada por el cambio en su modelo usual porque lo atribuía a la fatiga general y a la tensión producida por una carga creciente de trabajo en su clínica. Recibió medicación analgésica en su primera visita y no se le hizo examen pélvico.

Esta estudiante regresó después de su período quejandose de una moderada comezón vaginal y de flujo. Le fuerontomadas muestras para cultivo de tricomonas, hongos y gonococos. La prueba resultó positiva para la moniliasis y fue tratada con nistatina. El cultivo gonocócico no mostró crecimiento.

La paciente regresó una tercera vez quejándose una -vez más de dismenorrea, y en esta etapa no fue mitigada ni si
quiera por el analgésico prescrito. Ella notó también mayorabundancia de flujo. En esta visita se le hizo un examen pél

vico y se repitió la toma de cultivo gonocócico. La exploración bimanual no mostró ni dolor cervical anormal ni masas - anexiales palpables. Dos días más tarde, el laboratorio in-formó: Neisseria gonorrhoeae oxidasa positiva. La paciente - fue tratada con probenecid y penicilina.

Un subsecuente cultivo después de 10 días resultó negativo para el gonococo, y la paciente comunico que su si--- guiente período menstrual fue normal, a pesar de que todavía-estaba sometida a la tensión y a largas horas de estudio. Y-a pesar de que esta paciente estaba mucho más al tanto de los hechos médicos que las mujeres comunes y corrientes, era suma mente reacia a ser examinada durante el período menstrual

#### CONCLUSIONES

- 1.- La Sifilis y la Gonorrea son dos de las enfermedades venereas más comunes que padece la población, transmisi-ble no sólo por vía intragenital, sino también extragenital,devido a que el microorganismo aprovecha heridas y mucosas para su implantación; la infección esta latente en cualquier -persona que tenga contacto con una persona infectada.
- 2.- La Sifilis es una enfermedad fácil de curar si se diagnóstica precozmente, pero si su diagnóstico es tardío pue de causar problemas en riñon, higado, cerebro, sistema cardio vascular, S.N.C. etc.
- 3.- El C.D. debe estar preparado para detectar la enfermedad por medio de las manifestaciones bucales antes descritas, para no provocar la difusión de esta con instrumentos dentales o incluso adquirirla.

Si se sospecha de la enfermedad debemos remitir al paciente con un especialista quien le dar'a el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- HARRISON, Medicina Interna Séptima edición 1982, Tomo II Editorial: La Prensa Mexicana.
- S. SCHLUGER, Enfermedad Periodontal Segunda edición 1982

  Editorial: Continental.
- A.C. GAYTON, <u>Tratado de Fisiología Médica</u> Quinta edición 1977 Editorial: Interamericana.
- E. HELLEBE, <u>Medicina Preventiva</u> Primera edición 1979 Editorial: Interamericana.
- A. HERNANDEZ, Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1978 Volumen I.

  Editorial: Interamericana.
- BURDON/WILLIAMS, <u>Microbiología</u> Sexta edición 1982. Editorial: Publicaciones Culturales.
- L. SEGATORE, <u>Diccionario Médico</u> Quinta edición 1980 Editorial: Teide.

- GLICKMAN, <u>Periodontología Clínica</u> Cuarta edición 1974 Editorial: Interamericana.
- W. SHFER, <u>Tratado de Patología Bucal</u> Tercera edición 1982 Editorial: Interamericana
- ANONIMO, Las Enfermedades Venéreas como problema de Salud Pdblica Agosto de 1978 año XLIII número 7-8

  Editorial: La Prensa Mexicana.