

Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"



24 No 80

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS
MANIFESTACIONES BUCALES
DE LA SIFILIS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
JIMENEZ GINEZ MARIA DEL SOCORRO ELIA
ANDRES MACHORRO ELSA

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE LA SIFILIS.

	Pág.
1.- Fundamentación del tema	
2.- Planteamiento del problema	
3.- Objetivos	
4.- Hipótesis	
5.- Material y método	
6.- Introducción	1
7.- Capítulo I.	4
Historia. Generalidades	
8.- Capítulo II.	8
Etiología. El Treponema. Formas de <u>Con</u> <u>tagio.</u>	
9.- Capítulo III.	15
Clasificación de la Enfermedad	
A) Sífilis Adquirida	19
a) Sífilis Precoz. Manifestaciones clí- nicas.	19
Diagnóstico Diferencial. Histopatolo gía	
b) Sífilis Secundaria. Manifestaciones clínicas	26
Diagnóstico Diferencial. Histopatología	
c) Sífilis Latente.	36

	Pág.
d) Sífilis Terciaria o Tardía. Manifes <u>taciones</u> clínicas. Diagnóstico Dife <u>rencial</u> . Histopatología.	38
B) Sífilis Congénita	55
a) Sífilis Congénita Precoz. Manifes <u>taciones</u> clínicas	55
b) Sífilis Congénita Tardía. Manifes <u>taciones</u> clínicas	57
c) Diagnóstico	60
10.- Capítulo IV	64
Técnicas de Laboratorio utilizadas para el diagnóstico de la Sífilis	
A) Exámen de Campo Oscuro	66
B) Serología	68
C) Exámen de Líquido Cefalorraquídeo	73
D) Test de la saliva en la Sífilis Pre <u>coz</u>	74
E) Punción de Ganglio	74
F) Histopatología	75
11.- Capítulo V.	78
Diagnóstico y Tratamiento	
12.- Capítulo VI.	90
Enfermedades relacionadas con la Sífilis	
A) Bejel	91
B) Pian Framboesia	91

	Pág.
C) Mal del Pinto o Carate	92
D) Sífilis del conejo	93
E) Cáncer bucal	94
13.- CAPITULO VII	
Medidas Preventivas	97
14.- Profilaxis	103
15.- Resultados	104
16.- Conclusiones	106
17.- Propuestas	108
18.- Bibliografía	109

FUNDAMENTACION DEL TEMA

La sífilis es una enfermedad infecciosa que se transmite por contagio venéreo o extravenéreo que a través de los tiempos ha revestido gran importancia por su repercusión social, sus complicaciones y su tendencia a la cronicidad. Se presenta solo en el ser humano. Es cada día menos frecuente, sobre todo debido a la mejor higiene, control del paciente, educación sexual y terapia antibiótica del primer foco de infección venéreo.

En no pocas ocasiones la persona que la padece no se ha dado cuenta de ello, por los diferentes períodos evolutivos que presenta ésta o bién por la falta de conocimiento de la enfermedad, es aquí donde debe entrar la habilidad y conocimiento clínico del cirujano dentista para diagnosticarla y tratarla, y así llegar a un final satisfactorio para su paciente, protección personal y como un servicio para la sociedad, evitando así la recrudescencia de la enfermedad.

Por lo tanto nuestra finalidad es estudiar las variaciones que ha presentado este padecimiento a través del tiempo y así dar un diagnóstico y tratamiento adecuado al paciente y con el fin de reducir el contagio e incremento de la enfermedad.

La cavidad bucal es el foco más frecuente de lesiones sifilíticas extragenitales; es muy importante que el dentista sepa identificarlas pues el aspecto y la sintomatología

de estas lesiones difiere mucho de lo que puede observarse en los genitales. Siendo muy contagiosas las lesiones de la Sífilis Aguda (primaria y secundaria), constituyen un grave problema de Salud Pública, y puede producir infecciones en el propio Dentista.

Las lesiones de la Sífilis Crónica no presentan este peligro, ni para el Dentista, ni para la comunidad.

Es por eso que nos hemos permitido hacer un breve estudio de esta enfermedad que en un tiempo atrás causo grandes estragos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El no detectar oportunamente las manifestaciones clínicas de la Sífilis en Cavidad Oral, en sus etapas iniciales puede provocar que el enfermo sufra serias complicaciones en su organismo...?

La Sífilis es un padecimiento infeccioso, endémico, contagioso, crónico y provocado por el *Treponema Pallidum* de Schaudinn y Hoffman (1905). Sus manifestaciones clínicas son sumamente variables, habiendo experimentado éstas, en los últimos 30 años, un cambio, desde que la enfermedad es interferida en su curso gracias a los quimioterápicos antisifilíticos (salvarsán, mercurio, bismuto) y antibióticos (penicilina).

El mayor registro en México de este padecimiento se observa en las grandes ciudades, en las fronterizas norteañas_ y en los puertos, o sea, donde concurren diversos factores -- con fuerte concentración humana, más altos índices económicos, oportunidades, centros de diversión, etc.

Es adquirida mayormente entre los 15 y 20 años de edad, más frecuentemente en el sexo masculino, no se dispone_ en general de tasas reales de incidencia por las bien conocidas dificultades para la notificación.

Sin embargo dentro de ello la tendencia ha ido descendiendo, ésto se observa como resultado de la práctica creciente de reacciones serológicas en grupos de población como_ requisitos laborales, prenupciales, embarazadas o en los registros de donadores sanguíneos y en grupos que asisten a consulta a los centros de salud y clínicas de instituciones descentralizadas, lo que permite razonablemente asociar el descenso observado al esfuerzo educativo multiplicado y a las facilidades para diagnóstico y tratamiento oportuno que son la base de la prevención.

Una función importante de la Salud Pública que requiere mayor atención es la salud bucal, ya que ésta nos ofrece una gran demanda por considerarse a las enfermedades bucales la causa de morbilidad más elevada.

Por lo que el odontólogo tiene la responsabilidad y obligación de interpretar y detectar los síntomas y signos --

clínicos para llegar a un diagnóstico diferencial y realizar el tratamiento a la mayor brevedad posible ya que de no ser así en lugar de ayudar al paciente, la falta de conocimiento y agilidad en los procedimientos podría ocasionarle al enfermo problemas mayores, así como evitar el contagio y realizando la notificación correspondiente a Salud Pública.

OBJETIVOS

Que el Cirujano Dentista de práctica general identifique las manifestaciones clínicas de la Sífilis en Cavidad Oral, con el fin de que este padecimiento se diagnostique en sus etapas iniciales y por consiguiente se brinde el tratamiento indicado y adecuado para cada paciente afectado.

Describir los métodos y auxiliares clínicos con los que se cuenta en la actualidad para el diagnóstico de esta enfermedad.

Análisis de los tratamientos aplicados actualmente para los diferentes períodos de la Sífilis.

HIPOTESIS

Al no detectar oportunamente las manifestaciones clínicas de la Sífilis en Cavidad Oral, en sus etapas iniciales provoca que el enfermo sufra serias complicaciones en su organismo.

MATERIAL

Revisión Bibliográfica

Libros

Revistas

Sobretiros

METODO

Para la elaboración de la tesis se manejará el método Analítico, el cual nos lleva a una conclusión a través de una comparación.

Primeramente se efectuó la elección y limitación del tema, para posteriormente analizar en forma general y particular los distintos componentes y limitaciones del problema.

Se acudió a Instituciones de Información (BIBLIOTECAS, CENIDS, ADM) para la búsqueda y acumulación del material adecuado por medio de fuentes de información como: libros, revistas, sobretiros, fichas bibliográficas, fichas hemerográficas y fichas de trabajo, etc.

Se seleccionó, organizó y manejó el material necesario para la elaboración de este trabajo, de acuerdo a la vigencia de la información (que no haya sido superada), calidad de la fuente de información, objetividad, amplitud y profundidad de la misma. A continuación se analizó la in

formación para obtener síntesis parciales, posteriormente se integraron para la formación de los capítulos, dando como resultado la terminación de este trabajo recepcional.

La información llevada en forma metódica nos podrá - proporcionar conceptos claros de las cosas, hechos y fenómenos, también nos facilitará la sistematización de nuestros - conocimientos e ideas.

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION

La sífilis sigue siendo motivo de preocupación para todos los que se interesan por la salud de la comunidad y también para los que son responsables de ella.

El Cirujano Dentista como médico de la salud está -- constantemente en contacto con pacientes que presentan lesiones en la cavidad oral por lo tanto tiene la responsabilidad de conocer las manifestaciones clínicas bucales de la sífilis, que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos encontrados para obtener un diagnóstico y así brindar el tratamiento oportuno y acertado.

En el caso de la sífilis, como en muchos otros padecimientos, la prevención es la base de la salud.

Las autoridades de sanidad pública deben recibir el reporte de todos los casos de sífilis infecciosa temprana para poder llevar a cabo el control de la enfermedad y estudios epidemiológicos.

A través de su prevención, diagnóstico oportuno y -- tratamiento en todos los servicios de Salud Bucal (públicos y privados) se podría lograr el control del padecimiento en su etapa más temprana, con el fin de reducir el número de casos nuevos. Ya que este padecimiento continúa siendo en menor proporción un problema de salud pública que daña todas las barreras socio-económicas.

Por lo mencionado anteriormente esperamos que este trabajo ayude a que se le de la importancia debida a esta enfermedad, que por la magnitud y daño que llega a provocar, -- juega un papel importante en el desarrollo general del individuo y la comunidad.

C A P I T U L O I

HISTORIA - GENERALIDADES

HISTORIA: GENERALIDADES.

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

Coincidiendo con el descubrimiento de América en 1492, se observó entre los europeos un aumento de la morbilidad sífilítica, que ha motivado la errónea creencia de que la enfermedad fué introducida por primera vez en el Viejo Continente por los colonizadores españoles procedentes de las Indias Occidentales. La enfermedad según modernas investigaciones históricas, ya existía en Europa en la época precolombina.

En el año 1494, las tropas francesas de Carlos VIII, durante su campaña contra el reino de Nápoles, se infectaron en considerable número propagando luego la enfermedad por Italia y Francia y motivaron que también fuera designada con los nombres de "mal napolitano", "morbus gallicus" o enfermedad de los franceses.

En 1832, Ricord distinguió el chancro duro del blando y de la gonorrea, confirmándose tal separación al descubrir Neisser, en 1879, el gonococo; Unna y Ducrey, el estreptobacilo, en 1889; y Schaudinn, el treponema, en 1905.

Finalmente, en 1907, Wassermann demostró la posibilidad de diagnosticar la sífilis apelando a la desviación del complemento estudiado por Bordet, en 1909 obtuvo Ehrlich su fa

famoso "606", el primer antisifilítico eficaz o salvarsán, - que sólo ha sido superado por la actual penicilinoterapia.

Levaditi, introdujó en 1921 el bismuto y Mahoney, en 1943 la penicilina. El hallazgo de pruebas serológicas específicas ó treponémicas por Nelson en 1949, permitió eliminar las falsas serologías positivas y mejorar el diagnóstico, en especial en casos de sífilis tardía.

Actualmente se observan muy pocos casos de sífilis adquirida tardía, y en la mayoría de los países la sífilis congénita no es de observación tan corriente como antes. También es menor el porcentaje de sífilis adquirida precoz respecto de las épocas anteriores a la penicilina.

Digamos por último, para cerrar esta resumida introducción de la historia de la sífilis, que el advenimiento de la penicilina como terapéutica antisifilítica, modificó la clínica clásica del proceso, como si el treponema hubiera mutado en sus efectos. Esto acrecentó más lo que se viene repitiendo de que la sífilis es la gran simuladora de la Medicina.

BIBLIOGRAFIA

Historia. Generalidades

- Revista Ticitil del Hospital

Maximino Avila Camacho

Reportaje-crónica de la Sífilis en México

- Grinspan David

Enfermedades de la boca; semiología patológica, clínica
y terapéutica de la mucosa bucal.

Buenos Aires, Mundi, 1970

C A P I T U L O I I
ETIOLOGIA. EL TREPONEMA. FORMAS
DE CONTAGIO

ETIOLOGIA, EL TREPONEMA. FORMAS DE CONTAGIO.

El treponema pallidum, agente causal de la sífilis, fué descubierto por Schaudinn y Hoffmann en 1905.

El treponema pallidum presenta la siguiente morfología:

Es una espiroqueta delgada de activa motilidad, de una longitud de 5 a 20 micras, suele tener 14 espirales, entre cada espiral existe un espacio de aproximadamente una micra. Está dotado de movimientos de rotación alrededor de su eje, son visibles al ultramicroscopio o sobre fondo negro, multiplicándose por división.

Se tiñe bien con el Giemsa, Tinta China (burri) y método de Fontana Tribondeau. Sus cultivos son muy difíciles, perdiendo en ellos la virulencia. Debe diferenciarse de la -- Spirochaeta refringens, T. microdentium, T. macrodentium y -- otros.

El treponema pallidum es un anaerobio que para sobrevivir necesita humedad y tejidos. Corrientemente solo habita en seres humanos aunque también es patógeno para el mono, conejo, ratón y rata.

En el interior del organismo es capaz de crecer y sobrevivir a pesar de las defensas orgánicas.

En líquidos de suspensión apropiados y en presencia

de sustancias reductoras, el *treponema pallidum* puede permanecer móvil por 3 a 6 días a 25 grados centígrados; en sangre total ó en plasma almacenados a 4 grados centígrados, los microorganismos permanecen viables por lo menos durante 24 horas, punto importante al hacer transfusiones de sangre.

La espiroqueta se descubre, sobre todo, en el suero exudado por las lesiones primarias y secundarias (úlceras y pápulas cutáneas o mucosas, condilomas ulcerados), no desinfectadas localmente, así como, en el hígado y suprarrenales de los fetos sifilíticos. En cambio en la sífilis tardía (lesiones esclerogomasas, aortitis, tabes, parálisis general, etc.) su demostración suele ser más difícil.

Fuera del huésped *T. pallidum* es muy frágil y se destruye por diversos agentes físicos y químicos. La desecación con calor (41.5 a 42 grados centígrados) el agua y jabón lo matan inmediatamente.

Los treponemas pierden su movilidad y mueren rápidamente por el efecto de los arsenicales trivalentes, el mercurio ó el bismuto, este efecto se ve acelerado con altas temperaturas.

La penicilina es treponemicida en pequeñas concentraciones, pero la velocidad de muerte es lenta debido quizá a la inactividad metabólica y a la lenta velocidad de crecimiento del microorganismo (se ha estimado el tiempo de generación en treinta horas).

Se sabe poco de la toxicidad y la antigenicidad del microorganismo. Gran parte de la virulencia probablemente sea atribuible a su carácter invasor. Debe suponerse que las lesiones son producidas por una endotoxina débil, pues, no se han identificado otros antígenos.

FORMAS DE CONTAGIO

a) Venéreo.- La sífilis del joven o adulto adquirida en la vida postfetal suele penetrar a través de la piel o mucosa tanto de la región genital como de otras. La mayoría de los contagios son venéreos procediendo el material infeccioso de los chancros genitales del período primario, sífilis mucosa secundaria, condilomas planos y esperma o flujo menstrual de sujetos en período secundario.

En los casos de sífilis primaria de la boca, la infección sifilítica se hace en la mayoría de los casos por contagio de tipo venéreo (conducto intersexual). En estos casos las formas de transmisión de la enfermedad es por el beso erótico o perversiones sexuales. El beso en estas condiciones supone roces repetidos y el estado de la mucosa de la boca, en ocasiones con soluciones de continuidad de origen traumático, facilita la inoculación.

b) Extravenéreo.- Uno de los chancros extravenéreos más mencionado es el que se produce en los sopladores de vidrio que pueden contagiarse al pasar de boca en boca el obje-

to a modelar.

En los dentistas, por lesiones activas bucales de los enfermos, en cuyo caso el chancro se observa en los dedos. También se produce en las manos de los parteros y ginecólogos.

Se han señalado contagios provocados por instrumental quirúrgico o de exámen, en especial odontológico, no sometidos a una debida esterilización.

Algunos médicos han sido víctimas de contagios bucofaríngeos por gotitas expelidas por la tos, al explorar las fauces de los pacientes con faringitis sifilíticas o chancros en amígdalas.

c) Congénita.- La infección ocurre durante la vida intrauterina. El feto sólo es infectado por la madre sifilítica a través de la circulación placentaria en los últimos -- cinco meses del embarazo.

BIBLIOGRAFIA

ETIOLOGIA. EL TREPONEMA. FORMAS DE CONTAGIO

- Shafer, William G.
Patología Bucal
3a. Edición
Interamericana 1977

- Bhaskar
Patología Bucal. Supervisor G.A. Ries Centeno
2a. Edición
Buenos Aires, El Ateneo, 1975

- Sargent Emilio
Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Aplicada
1975.

- Zegarely
Diagnóstico en Patología Oral
Barcelona, Salvat, 1972

- Thoma Kurt H.
Patología Bucal: Estudio Histológico, Radiográfico
y Clínico de las Enfermedades de los Dientes, los Maxi-
lares y la Boca.

- Grinspan David: Semiología Patológica, Clínica y
Terapéutica de la Mucosa Bucal.
Buenos Aires, Mundi 1970

- Tiecke Richard W.
Fisiopatología Bucal
México Interoamericana 5a. Edición, 1974

- Fiorey, Lord
Patología General
Barcelona, Salvat 1972

- Gorlin Robert J.
Patología Oral
Barcelona, Salvat, 1975

- Burket, Lester W.
Medicina Bucal
6a. Edición México
Interoamericana 1973

- Enfermedades Infecciosas y Parasitarias
Verones Ricardo
Buenos Aires. El Ateneo, 1971.

C A P I T U L O I I I
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD

La sífilis puede ser congénita o, mucho más frecuentemente adquirida. La sífilis congénita proviene de una madre infectada in utero. La sífilis adquirida resulta de contactos sexuales, generalmente con un individuo infectado.

La sífilis adquirida no tratada tiene, en la casi -totalidad de los casos, un período llamado de incubación, un período llamado de aparición del chancro con su adenopatía sa télite, al que sigue un período secundario o de generaliza---ción. Estos estadios corresponden a la llamada sífilis laten-te o asintomática, la cual se define como la que únicamente -es evidenciable por el laboratorio, por lo que se puede demostrar y observar entre los diversos períodos de la enfermedad, pero se reserva ésta denominación a la que sigue a la etapa -secundaria.

El último período de la sífilis es el llamado tar--do, que engloba los conocidos clásicamente como períodos terciario y cuaternario.

La sífilis congénita, mal llamada heredosífilis se produce siempre por contagio materno, durante la vida fetal, -prácticamente en el quinto mes del embarazo, por la falta de circulación transplacentaria, en etapas anteriores.

Existe un tipo de sífilis congénita precoz, algunas de cuyas manifestaciones aparecen al nacer o más tarde (desde

algunos meses a 2 años) y un segundo tipo denominada tardía - que se manifiesta en término medio a los 12 años.

Además puede verse a cualquier edad una serie de lesiones llamadas estigmas sifilíticos muchos de ellos asintomáticos, que corresponden a cicatrices de lesiones precoces o tardías.

La sífilis materna es capaz también de provocar la muerte del feto y traer como consecuencia abortos después del quinto mes, fetos muertos, macerados, así como partos prematuros y gemelos univitelinos. Pero recordemos que no es la única causa de estas alteraciones. Actualmente estos efectos de la sífilis sobre el feto se ven con menor frecuencia, porque se realiza la serología sistemática de la mujer que se embaraza.

Es evidente la disminución de la muerte fetal por sífilis, sin embargo existen aún países o zonas donde las embarazadas carecen de atención preventiva y en dichos lugares la sífilis congénita aún se observa en porcentajes altos.

A) S. Adquirida

- a) Sífilis Primaria ó Precoz
- b) Sífilis Secundaria
- c) Sífilis Latente
- d) Sífilis Terciaria ó tardía

Clasificación
de la
Enfermedad

B) S. Congénita

- a) Sífilis Congénita Precoz
- b) Sífilis Congénita Tardía

A) SIFILIS ADQUIRIDA

a) Sífilis Primaria o Precoz, Manifestaciones Clínicas. Diagnóstico Diferencial. Histopatología.

Este nivel inicial de la enfermedad se caracteriza por la presencia del chancro prosiguiendo a un período de incubación de 9 a 90 días con un promedio de 21 días. Inicialmente la lesión aparecerá como una pápula en el sitio de la inoculación. Sobre las superficies orales mucosas esta pápula rápidamente se erosiona antes de que se ulcere.

Pueden encontrarse chancros en labios, mucosa bucal, -- lengua, paladar blando, amígdalas, faringe, encías.

En la forma corriente, el chancro sifilítico de boca es único, erosivo color de carne cruda, de medio centímetro de diámetro, de bordes circunscriptos no despegados (carácter importante), con la superficie cubierta con una secreción serosa de consistencia dura (chancro duro), indoloro, que aparece a las 3 semanas aproximadamente del contagio y desaparece espontáneamente al mes.

En ocasiones, los chancros de la cavidad bucal no muestran estas lesiones típicas, por la humedad de la región, los traumatismos continuos y la flora microbiana que contiene la boca. Los chancros intrabucales pueden ser ligeramente dolorosos y estar cubiertos de una película blanco grisácea. Las partes extrabucales de los chancros labiales pueden presentar el aspecto más típico, con costra parda. En ocasiones los --

chancros labiales forman lesiones múltiples.

En general el aspecto de los chancros varía según su localización:

LABIO.- El chancro suele ser costroso en la semimucosa, con una coloración entre negra y parda. Al alcanzar la mucosa se ve erosivo y cubierto por un exudado. Otro carácter es su gran infiltración. En esta localización y particularmente en el labio inferior, puede verse también el chancro de tipo hipertrófico que impresiona como un epitelioma espinocelular. Es generalmente de gran tamaño. El de comisura suele ser destructivo y fisurado o ulcerado.

LENGUA.- Además de los aspectos clásicos se observa un tipo fisurado. Se localiza en la mitad anterior comenzando por la punta; se ve una fisura y al separar sus bordes se aprecia una erosión que la rodea.

La segunda forma de chancro lingual atípico es el llamado de infiltración plástica en el cual aparece con una zona dura, infiltrada e indolora.

ENCIA.- La forma típica es de superficie brillante y lisa, con ó sin induración. El área de la lesión es pequeña, puede llegar, sin embargo, a 2 ó 3 cm. Tiene forma de media luna con la concavidad dirigida hacia los dientes adyacentes. El sitio más frecuente, es a nivel de los incisivos superiores sobre la superficie vestibular. La base suele estar levantada sobre la mu

cosa. No sangra. La forma atípica es de muy difícil diagnóstico pues puede confundirse con una gingivitis inespecífica.

AMIGDALA.- El chancro sifilítico es de un polimorfismo tal -- que dificulta su diagnóstico. Puede ser erosivo, ulceroso, o presentarse con aspecto pseudodiftérico o de flemón, acompañado de temperatura y, a veces, hasta con aspecto necrótico gangrenoso. Puede ser bilateral y la adenopatía adquirir carácter inflamatorio. En ocasiones el chancro de amígdala puede llegar a simular un epiteloma.

Las características clásicas de un chancro sifilítico pueden sufrir modificaciones:

a) por no ser único; b) por no ser solamente erosivo; c) por presentar sintomatología subjetiva.

Además algunos chancros pueden necrosarse y eliminarse en bloques dejando una ulceración y subsiguiente cicatriz. En estos casos debe buscarse un terreno especial (diabético, por ejemplo), o una asociación microbiana. También existen chancros fagedénicos en la boca por iguales causas que los necróticos.

También es útil e importante para el diagnóstico un crecimiento ligeramente doloroso de los ganglios linfáticos de la región.

ADENOPATIA.- Clásicamente, es regional próxima al chancro, bilateral con predominio unilateral múltiple, sin periadenitis indolora, de consistencia elástica, con un ganglio mayor deno-

minado "perfecto", Aparece aproximadamente a los 7 días de haber comenzado el chancro. Es una característica infaltable que se ve fácilmente por su tamaño.

También en la boca, respecto a las adenopatías, son frecuentes las variaciones de las descripciones clásicas. Resalta el gran tamaño de la misma. En ocasiones, como en el chancro de amígdalas, esta adenopatía puede ser de carácter inflamatorio y doloroso. Las adenopatías según la localización del chancro pueden ser suprahioides (submentoniana y submaxilar) ó carotídeas.

HISTOPATOLOGIA DEL CHANCRO.

El exámen biópsico de un chancro sífilítico muestra una erosión superficial recubierta con exudados fibrinoleucocitarios con algunos restos de cuerpos interpilares invadidos por polinucleares neutrófilos, y linfocitos. En el corión los capilares tienen paredes espesas, los endotelios están tumefactos, obstruyen la luz y presentan fenómenos de trombosis. En su pared externa se observa una proliferación de histiocitos jóvenes. Por fuera de ellos y constituyendo un hecho fundamental aparece una infiltración plasmocitaria (plasmona perivascular) con algunos histiocitos, linfocitos, monocitos y escasos polinucleares. Hay proliferación de las fibras de reticulina que explicarían la dureza del chancro.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Diagnóstico Precoz de la Sífilis.

El diagnóstico diferencial debe plantearse según las diferentes localizaciones de las lesiones.

a) Lengua.- El chancro que se observa en la lengua puede parecerse clínicamente a otros padecimientos:

Úlcera Tuberculosa.- Suele doler, tiene sus bordes socavados, deshilachados y no es infiltrativa. No siempre provoca adenopatía.

Goma Sifilítico.- Cuando se acompaña de adenopatía, puede asemejarse al complejo primario de la sífilis y ser muy difícil su diferenciación clínica. Deberá recurrirse a la histopatología y a las reacciones serológicas y búsqueda del treponema -- (campo oscuro).

Epitelioma.- Es de evolución lenta.

b) Encía.- El chancro sifilítico puede también erróneamente interpretarse como una periodontitis.

Aftoides.- Son dolorosas y originan adenopatías inflamatorias pequeñas.

c) Labio.- El chancro podría confundirse con una quemadura o picadura de insecto, sobre todo si se trata de casos cuyos antecedentes no son claros y existen, además, adenopatías.

Complejo primario tuberculoso.- Tiene características clínicas muy similares a las del chancro, y sólo el laboratorio puede diferenciar.

Lo mismo pasa con respecto a la Esporotricosis, aunque tanto en la tuberculosis como en esta micosis, la adenopatía tiende a supurar.

Queilitis abrasiva.- Esta no es una lesión indurada y no da adenopatía satélite, además de que se observa especialmente en pacientes de edad.

Epitelioma.- Evolución lenta, sí da adenopatía, lo hace después de varios meses.

Herpes Simple.- La adenopatía es mayor en la sífilis, el dolor es menor o no existe; la infiltración del chancro es más visible.

El Herpes simple suele confundirse con un chancro de labio, en especial cuando las vesículas se abren, confluyen y se hacen costrosas.

Impétigo Vulgar.- Localización bucal, el diagnóstico diferencial con la sífilis se basa en que las ampollas de ese proceso se rompen y desecan dando costras de aspecto de miel desecada. Otros elementos de Impétigo pueden verse en la cara y es muy común ver grietas debajo del lóbulo de la oreja.

La adenopatía es dolorosa pero no tan grande como en la sífilis.

Eritema poliformo.- De origen frecuentemente iatrogénico, origina ampollas en los labios, muchas veces Hemorrágicas, que se cubren de costras hemáticas. No puede confundirse con una sífilis primaria.

d) Amígdala.- El chancro localizado en este lugar puede ser de difícil diagnóstico, ya que muchas veces la búsqueda laboratorial se hace pensando en una difteria o en un flemón de amígdala y, en ocasiones, en una amigdalitis, necrosante (enfermedad de Plant-Vincent). Esta última se asocia generalmente con gingivitis de igual carácter.

La difteria y el flemón son muy dolorosos y provocan gran temperatura.

B) SIFILIS SECUNDARIA.

Manifestaciones Clínicas. Dx Diferencial. Histopatología

Mientras se está desarrollando el chancro la persona infectada ya ha tenido una diseminación por vía sanguínea. Los microorganismos viven y se multiplican en la sangre y en la linfa. Pronto invaden los demás tejidos del cuerpo, con ello se producen las lesiones características del segundo período de la sífilis. Estas lesiones contienen gran número de treponemas. Los signos y síntomas de la sífilis secundaria aparecen por doquier de 2 a 6 meses después de la infección.

Las lesiones bucales de la sífilis secundaria son muy frecuentes (alrededor del 60% de los casos) y de gran contagiosidad por abundar en treponemas y tener el carácter de lesiones "abiertas" en su mayoría.

Han sido denominadas placas mucosas.

Se observan en las mujeres y en la raza negra y su aspecto es variado, son múltiples, aunque indoloras.

Serología positiva.

Las placas mucosas sifilíticas son el equivalente en las mucosas de las máculas ó pápulas de la erupción cutánea. Se encuentran en mucosa genital o bucal, lengua, amígdalas y faringe, labios, son raras en las encías.

Las placas mucosas constituyen la lesión más in-

fectante de la sífilis aguda. Se clasifican de la siguiente forma:

a) Manchas; b) despapilaciones linguales; c) erosiones; - -
d) pápulas; e) fisuras o grietas y surcos; f) vegetaciones, -
y g) ulcéraciones.

MANCHAS.- Pueden ser rojas y opalinas, las rojas están constituidas por un eritema activo. En las fauces se observa una angina roja, que al extenderse hacia la laringe, suele provocar afonía. Esta angina y la afonía tienen un valor diagnóstico muy importante.

Se pueden observar manchas rojas circunscritas, - especialmente en el labio inferior, que al confluir toman el aspecto de arcos de círculos. Pueden dar sensación subjetiva de quemaduras.

Las opalinas.- Son de color gris pálido, perlado, sobre base rojiza, cubiertas por epitelio, a veces - - de aspecto leucoplasiforme. Se ven más en la lengua, en los - labios y en el velo del paladar. Algunos autores denominan - placas mucosas solamente a este tipo de lesiones.

DESPAPILACIONES LINGUALES.- Mal llamadas erosiones, ya que - no ofrecen pérdidas de epitelio. Se las ve solitarias o en - escaso número, de alrededor de un cm. de diámetro o menores, ovales del color de la carne con tonalidad opalina lisas. -- Son discos descamativos que parecen erosiones secas.

Tanto clínica como histológicamente se observa hipotrofia o atrofia de las papilas filiformes, que les dan el aspecto referido.

EROSIONES.- Son secundarias a las manchas opalinas y a veces se cubren de detritos difteroides, que eliminados dejan una lesión que recuerda una enfermedad ampollar y en especial un eritema polimorfo. Sin embargo, histológicamente por lo general no se ha visto que exista pérdida completa del epitelio. Serían pseudoerosiones.

PAPULAS.- Son muy frecuentes, se observan en la lengua, en los labios, en la comisura labial y en la mucosa yugal. Su consistencia es firme. Son de color opalino, múltiples y agrupadas.

Parecen a veces superficialmente erosivas. También se agrietan o fisuran y este aspecto se observa en la comisura labial. Aquí pueden confundirse con queilitis comisurales, pero no se trata de fisuras puras, sino papulosas, que se localizan casi en su totalidad, en la cara mucosa de la comisura y raramente en la cutánea. Se han observado en el paladar blando muchas pápulas ligeramente elevadas, eritematosas, indoloras, que pueden pasar por un proceso inespecífico trivial. Las pápulas pueden en ocasiones hipertrofiarse (condilomas planos), y constituir también vegetaciones de lante de la V Lingual (lengua de sapo). También en el paladar se han visto múltiples lesiones papuloideas que a veces

remedan una micosis profunda, o una moniliasis.

FISURAS O GRIETAS Y SURCOS.- Las fisuras o grietas son generalmente complicaciones de las pápulas que ya se han mencionado.

Sin embargo, se han observado en el dorso de la lengua una lesión de la cual no se ha hecho mención, no obstante la importancia que debe asignársele por su frecuencia y caracteres típicos. Se trata de surcos "y" o lineales que se distribuyen paralela y perpendicularmente al eje longitudinal de la lengua de manera semejante a los que separan las circunvoluciones cerebrales.

Generalmente no tienen pérdida de epitelio (son surcos y no fisuras). Simulan una lengua escrotal rara. Se constituyen por infiltración de los bordes de un surco lingual preexistente.

VEGETACIONES.- Pueden ser de dos tipos: unas secundarias a las pápulas ya descritas, y otras primitivas y de aparición tardía.

Las vegetaciones precoces pueden verse en los mismos lugares que las pápulas. Delante de la V lingual se observa este tipo de lesión que, por su aspecto, es denominada "lengua de sapo". En el rafe medio de la fibromucosa palatina hemos observado lesiones discretamente vegetantes, de superficie lisa, algo lobuladas, con el color de la mucosa normal o ligeramente opalinas semejantes a las observadas en la

blastomycosis sudamericana o en la moniliasis vegetante.

Las vegetaciones tardías de la lués secundaria que aparecen seis o más meses después del chancro, se observan como lesiones únicas. Son de color grisáceo brillante con reflejos azules bien circunscritas, y se elevan algunos mm. en la superficie de la mucosa; son por lo común alargadas y tienen de 2 a 3 cm. de longitud por $\frac{1}{2}$ cm. de ancho; su superficie es lustrosa y de apariencia edematosa; nacen en sus bordes surcos que penetran parcialmente en el interior de la lesión dándoles un aspecto característico cerebriforme. Son firmes y no duelen. Se ubican en la lengua, preferentemente en el borde. También la mucosa yugal, o en la cara mucosa del labio, pero pueden tener otras localizaciones. Esta lesión vegetante primitiva es otra de las manifestaciones de la sífilis secundaria que, juntamente con los surcos descritos, han sido poco o nada señaladas, a pesar, de lo cual se ven con cierta frecuencia y sus caracteres son tan especiales que nos atrevemos a calificarlas de patognomónicas. Se han observado en adultos jóvenes. Dan la sensación de un fieltro embebido, detalle que las diferencia de algunas leucoplasias verrugosas que son secas, ásperas al tacto, no edematosas y de mayor consistencia.

ULCERACIONES.- Se ven sólo en las formas graves (sífilis maligna). Su fondo es grisáceo, lo cual las diferencia del color amarillento de las aftas. Se observan especialmente en el paladar blando y deben ser diferenciadas, además de las necro-

sis que determina la enfermedad de Vincent, pero debe recordarse que no duelen ni tienen una zona eritematosa periférica a su alrededor o las localizaciones de ésta última.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico Diferencial.

Las lesiones bucales del secundarismo sífilítico suelen ser tan típicas que, por lo general, basta su observación para un diagnóstico correcto. Sin embargo, de inmediato corresponde buscar otras manifestaciones de sífilis en la piel, los ganglios y otras mucosas para confirmarlo. Ello no obstante, y en especial en las formas tardías, las lesiones bucales a veces constituyen los únicos signos clínicos de la enfermedad.

La angina roja y la laringitis se traducen por una ronquera muy especial que se agrega a lo observado en la mucosa bucal. En el exámen deben buscarse otras lesiones de sífilis secundaria que son también muy características como los eritemas lenticulares, escamosos, escamocostrosos, pápulas, etc., difíciles de observar en otros procesos.

En el surco interglúteo, lo mismo que en genitales, se buscan los condilomas planos (núpulas gigantes). Las adenopatías epitrocleares y occipitales, pequeñas, múltiples, indoloras, pero bien palpables, constituyen un signo de primer orden, por ser raras localizaciones de adenopatías en otras enfermedades. Son las llamadas polimicroadenopatías de la sífilis secundaria.

A ello se agrega la palidéz del enfermo, una dis--

creta anemia, alopecia de cola de cejas y cuero cabelludo, cefaleas, etc., que indican una invasión treponémica universal.- En este período la serología es intensamente positiva.

PERLECHE. La estomatitis angular provocada por Candida, y también por falta de riboflavina, puede parecerse a las pápulas - con fisura observadas en los ángulos de la boca en la sífilis secundaria. La serología es negativa.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.- El exantema generalizado (existente en el 10 por 100 aproximadamente de los casos), la linfadenopatía e inflamación de garganta de la mononucleosis infecciosa - se parecen mucho a la sífilis secundaria. En raros casos algunas pruebas serológicas son positivas.

Puede ser necesario el exámen cuidadoso en campo -- obscuro de las lesiones para excluir la sífilis. Establecen el diagnóstico los linfocitos atípicos en el frotis de sangre y - la prueba de aglutinación heterófila positiva.

Es posible confundir las placas mucosas de la boca con lesiones de herpes, traumáticas o de eritema multiforme en vías de curación. Una lesión herpética en vía de curación muestra una cubierta opaca amarilla, a diferencia de la superficie translúcida grisácea de la placa mucosa.

Las úlceras por espiroquetas duelen más, y en general, se acompañan de las lesiones gingivales típicas.

Las manchas opalinas suelen ser bastante típicas pe

ro se hace necesario diferenciarlas de otras lesiones blancas como: la leucoplasia de primer grado, muguet y moniliasis crónica, liquen, mucosa mordiscada.

LEUCOPLASIA.- Es raro que tenga las múltiples lesiones húmedas observadas en el caso de las manchas opalinas.

LIQUEN.- Se ve generalmente en los lugares clásicos, o sea el tercio posterior de la mucosa yugal y lengua, con sus característicos elementos en red.

MUGUET.- Es una lesión que está sobre la mucosa y puede desprenderse de ella.

MUCOSA MORDISCADA.- Tiene su localización típica (mucosa yugal y borde la lengua)

ERITEMA POLIMORFO.- Sus elementos son casi siempre ampollares o erosivos. Al romperse las ampollas, los labios se cubren de costras que sangran fácilmente. Sólo en caso de que falte esta localización labial, puede el eritema polimorfo ofrecer aspectos semejantes a las manchas opalinas o a las erosiones de la sífilis, sea porque a pesar de romperse las ampollas -que es lo corriente- conservan su techo grisáceo necrótico y se asemejan a placas opalinas, sea porque al eliminarse el techo de sus ampollas, se presentan como erosiones que imitan una sífilis secundaria de igual aspecto además el eritema es doloroso-

En cuanto a la despapilación lingual de la sífilis

secundaria, puede confundirse con la glositis en áreas. Muchas veces será necesario recurrir a otros exámenes para establecer el diagnóstico diferencial.

Volvemos a insistir sobre la existencia de polimi--croadenopatías en el cuello en caso de sífilis secundaria.

Cuando el elemento de la sífilis secundaria es una pápula, el aspecto es muy típico y no admite planteos diferenciales ya que las verrugas planas son muy diferentes y son - - excepcionales otras lesiones papulosas en la boca.

Cuando las pápulas se fisuran y están ubicadas en - las comisuras puede plantearse el diagnóstico diferencial con - las queilitis comisurales.

Habrá que observar con detención cuando la lengua - presente surcos en su dorso. Además de la lengua escrotal cuyo diagnóstico es sencillo, y de la histoplasmosis que presenta -- una fisura o ulceración profunda central pueden verse fisuras - algo semejantes en la etapa evolutiva o de curación terapéuti- ca del pénfigo, pero el aspecto de la boca es bien diferente - en este último proceso, ya que existen erosiones alargadas de - bordes nítidos y color rojo.

La vegetación secundaria a la pápula puede, en cier- tas ocasiones, ser de difícil diferenciación con otras lesio-- nes vegetantes, por lo que resultará necesario un exámen clíni- co completo, complementado con pruebas de laboratorio.

HISTOPATOLOGIA DE LA SIFILIS SECUNDARIA.

En estas lesiones el epitelio tiende a atrofiarse y se despapila (mancha) a nivel de la lengua. En las pápulas hay acantosis marcada que en ocasiones toma aspecto de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Otras veces hay formación de microabscesos a base de polinucleares neutrófilos.

En el cori6n papilar y subpapilar se comprueban - densas napas de infiltrados inflamatorios constituidos predominantemente por plasmocitos, con histiomonocitos, vasos con endotelios tumefactos. Se agregan polinucleares neutrófilos_ que invaden en epitelio de cubierta.

C) SÍFILIS LATENTE.

En ausencia de tratamiento el período secundario va seguido de una fase de latencia. Si la enfermedad tiene más de 2 años de duración pero menos de 4, se llama sífilis latente precoz. Si tiene 4 años ó más de duración se llama "sífilis latente tardía".

Durante la sífilis latente han desaparecido todos los signos y síntomas de la sífilis. No existen lesiones demostrables, pero la infección continúa extendiéndose en el organismo. La latencia es solamente una denominación clínica adecuada del período durante el cual no existen manifestaciones externas de una lucha continuada y activa entre el agente infectante y el organismo. Es posible que se estén produciendo alteraciones inflamatorias progresivas crónicas en la piel, aparato cardiovascular sistema nervioso central u otros órganos. El período latente puede continuar durante años. El paciente no se da cuenta de que está infectado y no observa nada anormal. En este período una mujer gestante, sin presentar signos ni síntomas de la enfermedad, puede transmitirla al niño por nacer ocasionando la sífilis congénita. La mayor parte de mujeres sífilíticas en estado de gestación se encuentran en período de latencia.

La sífilis latente solo puede descubrirse mediante pruebas de laboratorio y por los antecedentes. Se caracteriza por resultados repetidamente positivos de las reaccio-

nes habituales para la sífilis que se practican en la sangre. el Líquido cefalorraquídeo es normal.

El treponema puede persistir en la persona infectada durante toda su vida y progresar hasta dar los signos y síntomas de la sífilis tardía, o acabar en forma de curación espontánea de la infección.

Aproximadamente el 25% de las personas con sífilis latente presentan alteraciones orgánicas importantes como neurosífilis, sífilis cardiovascular u otras afecciones - sífilíticas.

d) SIFILIS TERCIARIA O TARDIA.

Manifestaciones Clínicas. Dx Diferencial. Histopatología.

Más conocida clásicamente por los nombres de período terciario ó cuaternario de la sífilis.

Se observa entre los 10 y 20 años después de la infección inicial, reapareciendo en cualquier lugar del organismo, puede causar daños irreparables y si no se lleva a cabo el tratamiento, incluso la muerte.

Las manifestaciones tardías pueden ser consecuencia de lesiones de tipo degenerativo en las que el tejido pa-requimatoso va siendo progresivamente reemplazado por tejido fibroso.

Las lesiones terciarias afectan fundamentalmente al sistema cardiovascular y nervioso central.

Las lesiones patognomónicas de esta etapa observadas en la boca son semiológicamente, gomas, tubérculos, esclerosis y esclerogomas. La leucoplasia lingual suele asociarse a éstas dos últimas lesiones. Recordemos que en éste período el treponema pallidum se encuentra en escaso número en las lesiones y es difícil su hallazgo y que la serología no treponémica o inespecífica puede ser negativa en el 50% de los casos. En el período cuaternario clásico en boca la lesión de mayor interés es el mal perforante bucal.

GOMA: Es una zona de destrucción focal inflamatoria no supura

da, se caracteriza por necrosis completa de color gris blanco llamada necrosis gomosa, su tamaño varía desde defectos microscópicos hasta grandes masas tumorales. Se encuentran rodeados de una pared de cicatrización fibroblástica conservando la configuración aciforme de la lesión primitiva.

La erosión de un goma superficial cutáneo o submucoso produce una úlcera muy desgarrada persistente y rebelde a los métodos terapéuticos. El goma es asimétrico, indurado e indoloro tiene una conformación aciforme característica con pigmentación periférica, está claramente delimitado.

Ya que es la lesión terciaria localizada más importante, ataca con mayor frecuencia la lengua, el paladar blando, paladar duro, amígdalas, los maxilares y las glándulas salivales.

Resumiendo el goma presenta 4 periodos evolutivos que se denominan de crudeza, reblandecimiento, ulceración y cicatrización.

En las primeras etapas se observa como una lesión lisa, brillante y tensa, más adelante aparece ulceración con necrosis total. El goma puede ser destructivo y ocasionar perforación del paladar y de los maxilares. En la boca se pueden observar gomas múltiples, pueden tener características semejantes a la lesión única, pero se diferencian porque presentan diversos periodos de evolución.

En el paladar duro constituye una lesión infiltrativa, no dolorosa, la mucosa que lo recubre es de coloración purpúrica y azulada a su alrededor, se origina en la parte ósea palatina (a veces en la parte nasal y aparece en la boca) y termina perforando el paladar.

En el primer o segundo mes se reblandece eliminado secreción gomoiide posteriormente tejido necrótico y acaba por dejar una perforación ósea generalmente central y simétrica - de 1 a 2 cm. de diámetro y en ocasiones son tan amplias que permiten ver las fosas nasales. Cuando se originan en la nariz se observa primeramente signos de rinitis, a veces produce la perforación bruscamente, entonces la voz se torna nasal, difícil de entender por lo que es necesario colocar una prótesis para evitar el reflejo nasal.

En el paladar blando el goma es más difuso provocando la inmovilidad del paladar con reflujo de líquidos a la nariz provocando múltiples orificios en el lugar de destrucción.

En los labios el goma también es difuso es más frecuente en el labio inferior a nivel de la línea media, puede invadir las zonas peribucales, generalmente son varios elementos duros que se plapan y agrupan dándole un aspecto elefantásico (sifiloma) pero también existen gomas circunscritos dejando deformaciones y secuelas.

En la lengua se manifiesta comúnmente en el borde

o en el dorso, nace profundamente en el músculo o puede ser superficial y también múltiple dando lugar entonces a una macroglosia.

Cuando existen varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua le dan a ésta un aspecto de "rellenado" provocando atrofia completa de las papilas superficiales y una textura fibrosa dura lo que se conoce como lengua calva de la sífilis.

TUBERCULOS SIFILITICOS: Son muy raros en la boca, se presentan en el velo del paladar, la lengua y los labios.

Son pequeños elementos sólidos que se úlceran con facilidad y se presentan corrientemente con este aspecto. Se agrupan originando fisuras como arcos de círculo.

Son muy importantes las fisuras de la lengua que se ven especialmente en el borde por la ulceración de los tubérculos. Estas fisuras son paralelas al borde o tiene forma de Y-Z-H, a veces duelen, por lo general son poco visibles y hay que buscarlas con detención. En ocasiones aparecen rodeadas por lesiones leucoplásicas, su histopatogenia es una endarteritis.

ESCLEROSIS SIFILITICA: Estas lesiones se ven en la parte media del dorso de la lengua. Hay una forma superficial denominada lengua glaseada o de vidrio. Se observan islotes rojos o

blancos despapilados, duros brillantes, redondeados y ovales, únicos o en escaso número que a veces se fisuran o tienen surcos y que por lo general se acompañan de placas leucoplásicas.

La forma profunda de la esclerosis llega al músculo, se presentan lobulaciones duras, de color rojo o blanco, separadas por surcos. A esta esclerosis profunda se le denomina -- glositis intersticial.

ESCLEROGOMAS: Finalmente las lesiones terciarias en la boca - pueden adquirir el aspecto de bandas de esclerosis con aspecto "capitonne" que encierran nódulos con cicatrices, separados -- por surcos, se asocian a leucoplasias y a gomas pequeños.

La esclerosis y esclerogoma se complican en forma -- significativa con epitelomas los cuales se originan en las -- leucoplasias.

También se observa hipersensibilidad del músculo temporal y masetero en caso de neusitis del trigémino de origen - sifilítico.

LESIONES OSEAS: Esencialmente se presentan gomas en los maxilares, en el paladar se presentan primordialmente en la bóveda, aunque pueden verse en la región incisiva, en la mandíbula se -- presentan a nivel del ángulo.

Pueden ser superficiales o centrales y abrirse hacia el exterior.

Radiográficamente se observan áreas radiolúcidas. A_

veces la sífilis se pone de manifiesto sólo por periostitis u osteomielitis. Por supuesto que la osteítis sífilítica provoca alteraciones dentarias inespecíficas.

El síndrome óseo de la sífilis tardía se encuentra asociado con atropatías tabéticas y necrosis de falange provocadas por lesiones neurotróficas y vasculares, reabsorciones del maxilar inferior que llegan a disminuir su espesor y consistencia provocando fracturas.

En la sífilis terciaria se observa una respuesta inflamatoria difusa y crónica de los diversos tejidos y órganos lo cual se caracteriza por endarteritis obliterante y sustitución de los tejidos parenquimatosos por tejido fibroso.

En pacientes diabéticos se han producido pérdida del gusto y necrosis espontánea de las anófisis alveolares. Las parestesias son frecuentes en labios, lengua y carrillos, son frecuentes las úlceras más o menos indoloras a nivel de paladar y tabique nasal.

La muerte espontánea de la pulpa dental en ausencia de factores desencadenantes reconocibles también se observa en pacientes diabéticos y en individuos con parálisis general.

Estudios histológicos de las pulpas dentales demostraron anestesia parcial similar a la observada en otros tejidos nerviosos de pacientes con neurosífilis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA SIFILIS TERCIARIA:

El diagnóstico de la sífilis sintomática tardía resulta a veces difícil y a menudo se necesitan exámenes biopsicos y radiológicos además de los STS. En los casos dudosos debe llevarse a cabo el TPI. Los STS son útiles en casos de sífilis cardiovascular cuando los resultados son positivos.

Los enfermos con neurosífilis pueden ser sintomáticos, encontrándose la única manifestación de la enfermedad en el líquido cefalorraquídeo, además la neurosífilis puede simular muchos trastornos neurológicos, por lo que el diagnóstico debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio complementarias.

El aumento del número de células y de las proteínas totales en el líquido cefalorraquídeo es un índice de la actividad de la infección y los resultados positivos del líquido cefalorraquídeo a la prueba de TPI o de las reacciones de fijación del complemento o ambas confirman el diagnóstico.

Los gomas tienen importancia clínica por causar destrucción local o aumentos de volumen que a menudo hacen que se confundan con neoplasmas.

Con excepción de la biopsia tisular, la prueba de diagnóstico más útil es la reacción de la terapéutica antisifilítica.

Con el tratamiento adecuado el goma disminuye progresivamente de volumen y se convierte en una cicatriz fibrosa.

Los gomas ulcerados pueden plantear muchos problemas.

de diagnóstico.

Hay que tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial un posible tumor maligno o una lesión tuberculosa. Como las serologías pueden ser negativas en esta etapa de la enfermedad se requiere de una biopsia.

La lesión gomosa se considera que es una reacción inmune y en ella no se descubren treponemas.

La curación tardía, la falta de unión de una fractura, o bien una osteomielitis resistente después de una cirugía bucal, han de hacer sospechar la posibilidad de sífilis tardía.

El dolor neurálgico intenso de cabeza o cuello puede presentarse en casos de tabes dorsal. Debe distinguirse de los dolores neurálgicos secundarios a enfermedad dental o faríngea.

En el diagnóstico diferencial de los gomos sifilíticos de la boca suele ser difícil. En el paladar duro y antes de abrirse puede confundirse con un tumor mixto, o un adenocarcinoma; en el paladar blando, con un linfoma o un granuloma maligno mediofacial; en la lengua con un absceso o goma de otro origen (actinomicosis por ejemplo).

En el labio debe diferenciarse de otras lesiones inflamatorias que dan macroquelia, por lo que debemos recurrir al examen histopatológico para un diagnóstico correcto.

En la etapa de perforación del goma, otras perforaciones palatinas pueden acarrear dificultades diagnósticas: -

goma diabético (evolución sobre-aguda en horas), mal perforante bucal (localización en reborde maxilar y anestesia), epitelomas (Lesiones vegetantes y adyacentes), granulomas malignos (lesiones necróticas vecinas), lepra, etc.

Las ulceraciones de las sífilides terciarias y en especial las fisuras del reborde lingual plantean en el diagnóstico diferencial con las úlceras tuberculosas.

En cuanto a la esclerosis y esclerogomas el diagnóstico es sencillo basado en los antecedentes, en el aspecto de la lesión y en la leucoplasia que los acompaña.

En cuanto a las leucoplasia, no las hay auténticamente sífilíticas, sino que el terreno sífilítico más la acción tabáquica favorecen su desarrollo, se observa en hombres, las cuales se acompañan con esclerosis o esclerogomas linguales sífilíticos.

Las leucoplasias se observan sobre glositis atrofica, algunas presentan transformación inicial intraepitelial o cambios estructurales del tipo del epiteloma (in situ).

La semejanza y a veces la asociación de la sífilis terciaria de la boca, con el carcinoma obliga a un diagnóstico diferencial.

En la lengua es donde puede plantearse más discusión La glositis superficial con su esclerosis y su aspecto liso -- brillante y despapilado no se observa en los carcinomas, tampoco el aspecto "capitonne" de la glositis profunda. En cambio los nódulos pueden crear impresiones clínicas difíciles de di-

ferenciar que la histología aclarará.

MAL PERFORANTE BUCAL:

Se trata de un proceso de rara observación en la actualidad, por la disminución de pacientes con sífilis tardía que es la etiología única de dicho proceso en la boca. Puede situarse en la lengua o en los maxilares.

La patogenia del mal perforante es la alteración --trófica de origen nervioso. En el mal perforante bucal la única causa es la sífilis tardía, lo que no ocurre en otras localizaciones de esta entidad. El proceso empieza bruscamente en aquellos enfermos que presentan tabes dorsal.

El primer síntoma es la movilidad dentaria, por lo general en un hemimaxilar superior, los dientes caen sin dolor, por la anestesia existente de la zona mucosa (síntoma de gran valor) y sin hemorragia, el maxilar se atrofia y se aplana. Se producen pérdidas óseas, éstas dejan una perforación que comunican la boca con las fosas nasales y/o al seno maxilar superior, la voz se hace entonces nasal, refluyen los líquidos por la nariz y aparece dificultad a la masticación por la pérdida parcial del maxilar. El labio superior se imbrica en el inferior ofreciendo al paciente un aspecto risueño, y resulta traumatizado por los dientes del maxilar inferior. -- Los surcos nasogenianos se acentúan.

Ya dijimos que la sensibilidad térmica y dolorosa -

está abolida en la zona del trigémino, en especial en la inervada por la rama maxilar superior. Falta de reborde alveolar y la mucosa a ese nivel es de aspecto normal.

Junto con la caída de los dientes pueden registrarse fenómenos vasomotores previos, parestesias y hasta dolores fulgurantes, pero es más frecuente la anestesia desde la iniciación del proceso.

En el maxilar superior la caída comienza desde la zona de los molares hasta el canino, en las 4/5 partes de los casos.

Como excepción los dos hemimaxilares superiores pueden verse afectados simultáneamente y también el maxilar inferior.

Las perforaciones son de tamaño y número diferentes, nunca aparecen por detrás de la Apófisis pterigoide; ni por delante del canino.

Son lateralizadas y se abren en el vestíbulo de la boca. Es excepcional que la necrosis ósea no produzca perforación.

Desde el punto de vista histopatológico es muy importante la ausencia de manifestaciones inflamatorias o alteraciones vasculares a nivel de la mucosa que rodea a la perforación.

El diagnóstico es sencillo si se recuerdan los síntomas fundamentales; caída espontánea de los dientes sin dolor, con necrosis ósea, perforaciones y anestesia de la mucosa. El

paciente es además un tabético con artropatias características, reflejos tendinosos rotulianos y aquiléos abólidos, marcha oscilante, anisocoria, signo de Arggl-Robertson y alteraciones sifilíticas del líquido cefalorraquídeo.

Desde el punto de vista patogénico las lesiones serían provocadas por una ganglio-radiculitis del trigémino.

En el diagnóstico diferencial se plantea con los -gomas sifilíticos que pueden ocasionar perforaciones, pero -en la bóveda palatina. En la osteomielitis el dolor es síntoma común.

En los tabes sin mal perforante pueden existir neuralgia del trigémino y pérdida del sentido del gusto. En las neuralgias puede haber una reacción pulpar dentaria modificada (anestesia e hiperestesia).

HISTOLOGIA DEL PERIODO TERCIARIO:

Desde el punto de vista histológico el goma activo consiste en un centro de material coagulado necrótico que difiere de la necrosis neta por caseificación porque persisten débilmente los contornos borrados de las células subyacentes.

En el centro necrótico no hay células nativas ni leucocitos vivos. El centro es avascular presentando necrosis isquémica.

Los bordes del goma consisten en fibroblastos hinchados semejantes a las células epiteliales de la tuberculosis infiltrados por leucocitos mononucleares característicos, principalmente células plasmáticas y linfocitos. Los vasos de pequeño calibre en la pared presentan estrechamiento por endarteritis obliterante. Puede haber infiltrado perivascular de leucocitos. Los treponemas son escasos en los gomas y son muy difíciles de demostrar y cuando se observan son más abundantes en la pared inflamatoria limitante.

En ocasiones el goma es microscópico y produce una lesión casi idéntica a los granulomas de la tuberculosis y al sarcoide de Boeck sin signos adicionales del agente etiológico.

Aunque en la mayor parte de los casos las pruebas serológicas y la inmovilización del treponema son positivas, en período tardío de la sífilis, estos datos serológicos no descartan la posibilidad de tuberculosis o sarcoidosis intercurrente.

En los tubérculos sifilíticos se comprueba abundante infiltrado inflamatorio granulomatoso que invaden todo el espesor del corión. Se hallan constituidos por plasmocitos e histiolinfocitos, con presencia de pequeños acúmulos de células epitelioides y células gigantes aisladas. Los vasos presentan los endotelios tumefactos. En sectores se agrega fibrosis cicatrizal.

BIBLIOGRAFIA

DE LA SIFILIS PRIMARIA, SECUNDARIA, LATENTE, TERCIARIA.

SOBRETIROS DEL CENIDS.

- Golman HS: Hartman KS
Their Disease, our unease; infectious diseases and dental
practise.
Ann Dent 1979 Fall; 38 (3); 62-71

- Scully JA
Oral aspects of sexually/Transmitted Diseases
Ann dent 1978 Spring: 37(1);1-7

- Scully C : Williams G
Oral Manifestations of Communicable Diseases
Dent update 1978 Jul/aug;5(5);295, 298-311

- Berdichesky R
Erytema Multiforme
Trib Odontol (B. Aires) 1977 Apr-Jun;61(4-6);92-100

LIBROS:

- Burket, Lester W.
Medicina Bucal
6a. Edición Interamericana
México 1973.

- Gorlin Robert J.
Patología Oral
Barcelona, Salvat 1975

- Grinspan David
Enfermedades de la Boca: semiología Patológica, Clínica
y Terapéutica de la Mucosa Bucal.
Buenos Aires, Mundi 1970.

- Thoma Kurt H.
Patología Bucal; Estudio Histológico, Radiográfico y
Clínico de las Enfermedades de los dientes, los maxilares
y la boca.
México 1975

- Zegarelli E.V.
Diagnóstico en Patología Oral
Barcelona, Salvat 1972

- Tiecke Richard W.
Fisiopatología Bucal
5a. Edición Interamericana
México 1974.

- Shafer, William G.

Patología Bucal

3a. Edición Interamericana

México 1977.

- Bhaskar

Patología Bucal. Supervisor G.A. Ries Centeno

2a. Edición El Ateneo

Buenos Aires 1975.

B) SIFILIS CONGENITA. MANIFESTACIONES CLINICAS, DX

En la actualidad es relativamente rara, por la mejor atención prenatal general.

a) Sífilis Congénita Precoz

En las primeras 16 semanas del embarazo, el feto está protegido contra la infección, pues la placenta impide el paso de las espiroquetas que puedan encontrarse en la circulación materna.

La mayor parte de infecciones fetales se producen -- después del quinto mes.

En la sífilis prenatal no se observa lesión primaria, las manifestaciones que se observan son: erupción macular características, romadizo, pérdida de peso, fisuras y escamas en plantas de los pies y palmas de las manos, enrojecidas (aspecto de anciano sabio).

Generalmente la cabeza tiene forma cuadrada con prominencia de los lóbulos frontales.

Se pueden presentar síntomas de sífilis crónica, los niños de 10 a 12 años frecuentemente muestran la deformidad típica de la nariz en "silla de montar", debida a destrucción de huesos nasales, o perforación del paladar por gomias sifilíticos.

Las manifestaciones y cambios bucales cuando existen en la sífilis congénita constituyen el único dato, que se observa en la enfermedad.

Estos cambios persisten y se observan años después -

de la infección aguda.

LESIONES CUTANEAS PERIBUCALES.

Son lesiones lineales alrededor de los orificios bucal o anal. Se deben a invasión luética difusa de la piel de estas regiones, entre la tercera y la séptima semanas de vida. Son placas grandes, eritematopapulosas, unidas unas a otras, maceradas e irritadas por la salivación se fisuran fácilmente y se recubren de costras. Esas fisuras se llaman "ragadías o surcos de Parrot". Dejan cicatrices radiadas peribucales, estigma muy característico de la sífilis prenatal.

Las zonas peribucales más atacadas son por orden de frecuencia ambos labios y el mentón. A veces también suelen estar afectadas las regiones supraorbitarias. La coloración de la piel enferma es roja o bronceada al principio para finalmente adquirir color café con leche.

En la mucosa bucal se han observado zonas papulosas.

LESIONES OSEAS.

En el maxilar inferior, la osteoperiostitis localizada o difusa es una manifestación de interés, es dolorosa, se acompaña de temperatura y se localiza particularmente en las regiones canina y premolar.

Clinicamente el maxilar aparece deformado. Existencia de movilidad dentaria puede llegar a supurar y dar fistulas.

b) Sífilis Congénita Tardía.

Las manifestaciones se observan después de los dos años de edad, pero pueden ser más tardías y algunas aparecen en plena adultez.

Se admite que son manifestaciones de lués terciaria. Los dientes permanentes son los afectados y con la queratitis y la sordera constituye la tríada de Hutchinson. Se atribuyen al ataque directo del treponema.

Generalmente se observa hipoplasia que afecta fundamentalmente los incisivos, caninos y los primeros molares definitivos, pues estos dientes se forman durante el período que corresponde a la infección luética aguda alterándose en forma característica la morfología del diente entero. Existe un estrechamiento general de la corona hacia el borde incisivo, produciéndose la forma "en destornillador", ó en "taco" que caracteriza muchas veces a esta enfermedad. También se redondean los bordes marginales mesial y distal. Suele estar afectada la punta del canino, observándose muchas veces un espacio entre este diente y los incisivos.

Las lesiones de los molares se caracterizan por una desviación de la cúspide hacia la parte central de la corona, lo que da al diente una forma de botón o de oclusión cerrada. El esmalte que cubre las cúspides puede ser normal, aunque se encuentran defectos importantes en los surcos y las fisuras del diente.

Con respecto a los temporarios, tienden a caer precozmente; si persisten, son pequeños, de color gris sucio y más predispuestos a caries.

Si bien los diversos autores no niegan la posibilidad de que la sífilis provoque estas alteraciones, piensan - que cualquier otro factor tóxico, infeccioso, nutritivo, etc. puede producirlas.

Hay lesiones que son aceptadas por todos como signos patognomónicos de sífilis tardía, constituyendo los signos mayores; queratitis intersticial, dientes de Hutchinson, cicatrices radiadas, el primer molar inferior presentando la superficie oclusal con aspecto de mora, la nariz en silla de montar y la frente olímpica. El maxilar de tamaño pequeño, - el paladar ojival.

Los cambios dentales que acompañan a la sífilis -- congénita deben distinguirse de los que se encuentran en el raquitismo ó las fiebres exantemáticas. En las hipoplasias - del esmalte debidas a estos otros transtornos, no suele modificarse la morfología general del diente, y los defectos se limitan a zonas o líneas sobre las superficies labial o bucal. Aunque pueden existir zonas muy netas de hipoplasia del esmalte y de la dentina, es raro encontrar constricción de - las coronas o las cúspides de los dientes, salvo en la sífilis congénita.

RX DENTALES

Stokes y Schour demostraron las muescas características del borde cortante de los incisivos permanentes antes de la salida de estos dientes, mediante los RX. Una imagen radiográfica generalmente menos conocida es el cambio morfológico que presenta el primer molar definitivo inferior. Hay enanismo de la corona clínica y de la raíz de este diente.

El diámetro mesio-distal y el tamaño del diente suelen disminuir en los sífilíticos congénitos, en relación con el segundo molar vecino, ó sea, se invierte la situación normal. Aunque puede encontrarse una gran hipoplasia de la corona del primer molar inferior en el requitismo, la raíz del diente suele conservar su forma normal.

DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS CONGENITA.

El diagnóstico de la sífilis congénita se establece del mismo modo que el de la sífilis secundaria.

Debe practicarse el exámen en campo obscuro de material obtenido de las lesiones cutáneas, y deben llevarse a cabo las S.T.S.*. Si el exámen de campo obscuro demuestra la existencia de espiroquetas, el diagnóstico es evidente e inmediatamente se instituye el tratamiento.

El diagnóstico de la sífilis congénita no debe basarse solamente de resultados positivos de la S.T.S. o de la prueba TPI**, o ambas, debido a que el transporte pasivo de anticuerpos de la madre al feto no infectado puede dar lugar a reacciones serológicas positivas en el niño durante varios meses. Los resultados positivos temporales de las pruebas serológicas efectuadas con suero obtenido de la sangre del cordón o del niño no demuestran por sí mismas que exista infección o que sea necesario el tratamiento.

Es importante hacer notar que la transmisión pasiva de reaginas (anticuerpos) pueden tener lugar si la madre tiene reacciones serológicas positivas falsas. En la transmisión pasiva, las pruebas sericas cuantitativas con el suero del niño pondrán de manifiesto un descenso progresivo de los títulos, sin que se haya practicado tratamiento, y un resultado negativo dentro de tres meses.

* Pruebas Serológicas. para Sífilis

** Prueba de Inmovilización de Treponema Pallidum

El aumento de los títulos en el suero del niño y los resultados positivos a las STS después de los 3 meses indican generalmente una infección sifilítica.

Por otra parte el niño con infección congénita es posible que no presente ningún signo físico de sífilis.

El resultado de las pruebas serológicas puede persistir negativo durante varias semanas o meses o hacerse después intensamente positivo. Debe admitirse que estos niños sufren una sífilis latente precoz.

Desafortunadamente no es raro que la sífilis congénita quede sin diagnosticar y que el niño no reciba el tratamiento hasta llegar a la edad escolar o aún más tarde, debido a no haber practicado análisis de sangre prenatales.

El diagnóstico debe corroborarse siempre con adecuados métodos de laboratorio y practicarse pruebas serológicas con suero de los padres.

BIBLIOGRAFIA

SIFILIS CONGENITA

- Thoma Kurt H.
Patología Bucal: Estudio Histológico, Radiográfico, y
Clínico de las Enfermedades de los dientes, los maxilar
es y la boca.
México 1975.

- Tiecke Richard W.
Fisiopatología Bucal
5a. Edición Interamericana
México 1974

- Zegarelli E.V.
Diagnóstico en Patología Oral
Barcelona Salvat 1972

- Grinspan David
Enfermedades de la boca: Semiología Patológica, Clínica
y Terapéutica de la Mucosa Bucal.
Buenos Aires, Mundi 1970.

- Gorlin Robert J.
Patología Oral
Barcelona Salvat 1975.

- Burquet, Lester W.

Medicina Bucal

6a. Edición Interamericana

México 1973.

C A P I T U L O I V

TECNICAS DE LABORATORIO UTILIZADAS PARA EL DIAGNOSTICO
DE LA S I F I L I S

A) Campo Oscuro

a) Pruebas no Treponémicas

1).- Prueba de Antígeno no Treponémico (Reagina)

1).- Prueba de inmovilización de Treponema Pallidum (T.P.I.)

2).- Prueba de anticuerpo Treponémico Fluorescente (F.T.A.)

3).- Prueba de Absorción de Anticuerpo Treponémico Fluorescente (FTA-ABS)

4).- Prueba de Kolmer con antígeno Proteína de Reiter (K.R.P.)

B) Serología

b) Pruebas Treponémicas

- C) Exámen de Líquido Cefalorraquídeo
- D) Test de la Saliva en la Sífilis Precoz
- E) Punción de Ganglio
- F) Histopatología

TECNICAS
DE
LABORATORIO

TECNICAS DE LABORATORIO UTILIZADAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS.

A) EXAMEN DE CAMPO OSCURO

En la boca debe hacerse con sumo cuidado pues, existen otras espiroquetas saprófitas que pueden confundir, especialmente el treponema microdentium, cuyo tamaño se aproxima al de un treponema pallidum pequeño, aunque éste es más fino y más rígido. La precaución que debe tenerse al investigar el treponema en lesiones bucales, es no tomar material de su superficie, sino limpiar esta última y buscar en la profundidad.

Muchas veces, por haberse realizado tratamientos - - caústicos del chancro ignorando su origen o por la acción de antibióticos locales o generales, en especial tetraciclina, - el hallazgo de la espiroqueta de Schaudinn se hace dificultoso. El exámen debe efectuarse por medio de un microscopio compuesto con condensador de campo oscuro y por profesionales - con experiencia.

Con este microscopio los objetos son iluminados por la luz reflejada contra un fondo negro.

El diagnóstico positivo puede efectuarse por una persona experimentada basándose en los aspectos morfológicos característicos y la motilidad. No pueden utilizarse las técnicas corrientes de fijación y tinción porque matan la espiroqueta, impidiendo descubrir su motilidad, que es esencial para un diagnóstico seguro.

Como los exámenes de campo obscuro deben efectuarse con exudado de lesiones o exantemas sospechosos de sífilis, se efectúan adecuadamente sólo durante las siguientes etapas de la infección: primaria, secundaria, congénita temprana, y de recaída infecciosa. Los resultados positivos son diagnóstico de sífilis. Si no se logra demostrar *T. pallidum* en el exudado de una lesión sospechosa de sífilis con exámenes repetidos - ello puede significar que:

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

Si los resultados siguen siendo negativos, el paciente debe volver al día siguiente para nuevas pruebas. Sólo después que el estudio amplio no ha podido descubrir *T. pallidum* se dará un informe negativo.

La práctica general, efectuar el examen de campo obscuro diariamente tres días seguidos; si el examen todavía es negativo al tercer día, se estudia al paciente con serología.

Cuando no es posible que el paciente regrese, puede recomendarse tratamiento profiláctico basándose en la clínica y el aspecto de la lesión, la historia y los datos epidemiológicos. Cuando todos los exámenes durante cierto tiempo son negativos, el médico ha de tomar la decisión de tratar o no tratar al paciente, tomando en cuenta todos los datos disponibles.

B) SEROLOGIA.

La serología consiste en medir los anticuerpos y demás sustancias cuya concentración en el suero (o en la saliva, o en otros líquidos) aumenta después de un contacto con agentes infecciosos.

En la práctica odontológica se aprovecha la serología en el diagnóstico de la sífilis, mononucleosis infecciosa, herpes simple y otras infecciones virales que afectan la cavidad bucal.

Para cualquier estudio serológico se requiere una muestra de 10 ml. de sangre venosa coagulada (sin preservador)

Están indicadas pruebas serológicas en el paciente con lesiones compatibles con sífilis primaria o secundaria, para confirmar el diagnóstico, y en el paciente con antecedentes de sífilis previamente tratadas, para saber si persiste y progresa la infección.

La positividad de las reacciones serológicas de la sífilis se produce prácticamente después de los 15 días de la aparición del chancro, pero con las nuevas técnicas (inmunofluorescencia) puede observarse a partir del 4° día.

En caso de no hallarse treponemas en la lesión y ser negativa la serología, la punción de la adenopatía satélite puede probar su existencia y facilitar el diagnóstico.

Los resultados de la serología estándar efectuada por laboratorios que trabajen seriamente son tan útiles que

Las leyes de Salud Pública en muchos estados requieren efectuar una de tales pruebas antes de establecer el diagnóstico de sífilis. Una serología positiva repetida hace probable el diagnóstico; si las manifestaciones clínicas y los datos epidemiológicos coinciden, puede confirmarse el diagnóstico de sífilis por una prueba positiva de laboratorio. Los resultados de las pruebas efectuadas con líquido cefalorraquídeo o con exudado tisular pueden ser muy importantes, aunque no obligadamente esenciales, para precisar el diagnóstico.

Los resultados de la serología varían según la etapa de la enfermedad. En la sífilis primaria, puede ser positiva o negativa al iniciar el tratamiento, y positiva poco después; esto depende del tiempo necesario para que se formen los anticuerpos específicos. En la sífilis primaria, el título sanguíneo casi siempre disminuirá hasta valor no reactivo en plazo de seis meses después del tratamiento. En la sífilis secundaria, los títulos de la sangre pueden ser elevados y pueden seguir así durante varios meses después del tratamiento. Sin embargo en la mayor parte de casos el título serológico se volverá no reactivo en plazo de dos años. En ocasiones, un individuo puede conservar la reacción sérica positiva durante años, incluso toda la vida. En la sífilis latente temprana, latente tardía y latente congénita, los títulos sanguíneos suelen ser bajos antes del tra

tamiento, y quizá cambien poco después del mismo. No es raro que pacientes tratados en cualquiera de estas etapas sigan - siendo positivos durante toda la vida.

Cuanto mayor la duración de la infección mayor la pro babilidad de reacciones serológicas positivas toda la vida.

Con el paso de los años se han desarrollado varias -- pruebas serológicas. Las actualmente utilizadas suelen ser - generalmente específicas para sífilis. Son de dos tipos gene rales:

- a) Pruebas no treponémicas, utilizando antígenos lípidos o - cardiolipina.
- b) Pruebas treponémicas, utilizando T. pallidum o el trepone ma Reiter no virulento como antígeno. Las pruebas no treponémicas son rápidas, de poco costo y se utilizan mucho; las pruebas treponémicas muchas veces las evitan los labo ratorios porque resultan caras y toman mucho tiempo.

a) PRUEBAS DE ANTIGENO NO TREPONEMICO (REAGINA)

Las pruebas no treponémicas están destinadas a descu- brir una substancia parecida al anticuerpo llamada reagina, - que existe en el suero de una persona infectada y se cree re sulta de la interacción de T. Pallidum con los tejidos corpo rales. Actualmente se emplean varias pruebas no treponémicas, básicamente de dos tipos: de floculación y de fijación de -- complemento. Las pruebas de floculación incluyen las de VDRL,

Kline, Kahn, Hinton y Mazzini. Las pruebas de fijación de -- complemento ahora se limitan a la prueba de Kolmer. La prueba de Wasserman, la serología inicial, es una prueba de fijación de complemento, pero ya no se utiliza.

b) PRUEBAS UTILIZANDO ANTIGENO TREPONEMICO.

Las pruebas treponémicas están destinadas a descubrir anticuerpo treponémico formado en respuesta a la infección sifilítica. En consecuencia, las pruebas treponémicas son -- más específicas que las no treponémicas, y se utilizan fundamentalmente para resolver problemas diagnósticos. Si el médico se halla en una situación en que el diagnóstico debe establecerse únicamente con la serología, ha de utilizar una -- prueba treponémica.

1.- Prueba de Inmovilización de Treponema Pallidum (TPI)

En la prueba TPI el agente causal de la sífilis se -- utiliza como antígeno. Cuando un suero, que contiene anti--- cuerpos específicos se combina T. Pallidum y complemento, T. pallidum se inmoviliza. La prueba se lee con el microscopio_ y el resultado se indica como reactivo, débilmente reactivo, o no reactivo.

2.- Prueba de anticuerpo treponémico fluorescente (FTA).

Esta prueba utiliza la cepa virulenta de T. pallidum de Nichol como antígeno. La fluorescencia (reacción positiva) o la no fluorescencia (reacción negativa) de T. palli--

dim se descubre con luz ultravioleta y microscopio simple. El resultado de la prueba FTA se señala como reactivo o no reactivo.

3.- Prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluore--
scente (FTA-ABS).

La prueba actualmente utilizada es la FTA-ABS. - Los principios de la prueba FTA se aplican en la prueba -- FTA-ABS, excepto que el suero del paciente es absorbido -- con un extracto de un cultivo de cepa no patógena de Reiter, para suprimir el anticuerpo de grupo dirigido contra antígenos comunes a treponema pallidum, cepa Reiter, y algunos -- treponemas no patógenos de la boca y los genitales que son saprófitos normales del hombre. La etapa de absorción se -- añadió después de comprobar que la prueba original FTA, que utilizaba una solución al 1:5 de suero, y era muy sensible_ en todas las etapas de la sífilis, frecuentemente era posi- tiva en controles normales. La actual prueba FTA-ABS es - - reactiva en la mayor parte de casos de sífilis, incluso en_ etapa primaria; sólo ha sido falsamente positiva en un núme- ro limitado de pacientes, la mayor parte de los cuales te- nían enfermedades asociadas con globulinas anormales.

En la actualidad FTA-ABS para sífilis ha venido a substituir casi siempre a la prueba TPI; constituye la prue- ba treponémica estándar en la mayor parte de laboratorios - de sanidad estatal.

4.- Prueba de Kolmer con antígeno proteína de Reiter (KRP).

La prueba KRP es una prueba treponémica que utiliza el treponema no virulento de Reiter cultivado in vitro. La prueba KRP es bastante específica, pero carece de sensibilidad.

C) Exámen de Líquido Cefalorraquídeo.

El exámen de líquido con VDRL o prueba de Kolmer es un complemento útil para diagnóstico de sífilis. Las reacciones positivas falsas son raras y el resultado positivo prácticamente es diagnóstico de sífilis actual o preterita del sistema nervioso central.

Pruebas Serológicas positivas falsas biológicas.

Una prueba positiva falsa es reactiva, o positiva, no causada por sífilis. Estas reacciones dependen de la naturaleza de la prueba, que descubre reagina, no precisamente *T. pallidum*. La reagina es una substancia parecida al anticuerpo que existe en el suero normal y se considera formada en respuesta a la infección. La mayor parte de respuestas de reagina están producidas por la sífilis pero algunas dependen de otras infecciones, como mononucleosis infecciosa, hepatitis, malaria y vacuna, y enfermedades de la colágena como lupus eritematoso generalizado, artritis

reumatoide y fiebre reumática.

La probabilidad de que se produzcan reacciones - positivas falsas en muestras de sueros al azar se ha calculado en varios estudios entre uno para 3000 ó 5000 personas sanas probablemente libres de sífilis.

Parece que la prueba positiva falsa es muy rara. En consecuencia una prueba serológica positiva casi siempre indica infección sífilítica actual o pasada, y debe -- considerarse así mientras no se demuestre lo contrario.

Existen otras posibilidades diagnósticas en caso de no encontrarse el treponema o de resultar la serología clásica negativa y son:

D) Test de la saliva en la sífilis precoz. Sartoris y colaboradores han hallado numerosos anticuerpos en la saliva de sujetos con sífilis.

En la primaria es positiva alrededor del 90% de los casos llegando al 100% en la sífilis secundaria. Estos anticuerpos aparecen a los 10-12 días del chancro. La prueba de la inmunofluorescencia permite detectarlos.

El resultado es totalmente negativo en pacientes no luéticos. Sin embargo, en el momento actual y por factores de difícil interpretación en cuanto a tasa de sensibilidad, no se trata de un procedimiento práctico.

E) punción del ganglio. En caso de no hallarse treponemas_

en la lesión y ser negativa la serología, la punción de la adenopatía satélite puede probar su existencia y facilitar el diagnóstico.

F) Histopatología. Da lesiones bastante características y_ puede hayarse el treponema.

BIBLIOGRAFIA

TECNICAS DE LABORATORIO.

- Sabiston David C.
Patología Quirúrgica
10a. Edición Interamericana
México 1974.

- Leighton E. Cleff, Joseph E.
Enfermedades Infecciosas
Johnson III. Interamericana
México 1974.

- Krugman, Saúl
Enfermedades Infecciosas
5a. Edición, Interamericana
México 1974.

- Normas Sobre Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento
de la Sífilis y Gonorrea
Folleto de la S.S.A.
México 1974.

- Grinspan, David
Enfermedades de la boca; Semiología Patológica, clínica
y Terapéutica de la mucosa. Bucal
Buenos Aires, Mundi 1970.

- Zegarelli E.V.

Diagnóstico en Patología Oral

Barcelona, Salvat 1972

- Thoma Kurt H.

Patología Bucal. Estudio Histológico, Radiográfico y
Clínico de las Enfermedades de los dientes, los maxi-
lares y la boca.

C A P I T U L O V

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS.

En cualquier persona en que se sospeche la existencia de sífilis debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa.

El diagnóstico de la sífilis se hace sobre la base de los caracteres clínicos de las lesiones y se confirma por el hallazgo de la espiroqueta en ellas, por las reacciones serológicas y eventualmente por la histopatología.

Algunas veces se lleva a cabo un diagnóstico de sífilis por el aspecto clínico de las lesiones. Pero incluso en dichos casos no deberá emprenderse un tratamiento sin la ratificación del diagnóstico mediante la observación segura del treponema de Schaudinn o la comprobación de reacciones serológicas positivas.

En el período primario siempre se tendrán en cuenta los caracteres clínicos del chancro y la adenopatía. Es de rigor la búsqueda, en fondo oscuro, de la espiroqueta. En este sentido, en caso de negatividad no basta un sólo exámen, en especial si el chancro ha sido tratado con medicación antimicrobiana. En esos casos debe buscarse la espiroqueta por punción del ganglio o realizar un estudio histopatológico del chancro. A partir de la segunda semana de la aparición de éste, las reacciones serológicas aparecen positivas francas. Pero, ya a los 4 días puede obser--

vase positividad con la prueba FTA-ABS.

En el período secundario se tendrán en cuenta los caracteres clínicos, la búsqueda de la espiroqueta y la serología.

En la lúes tardía (terciarismo) los caracteres -- clínicos no suelen ser tan concluyentes y la reacción de V. D.R.L. puede ser negativa.

La histopatología, en ocasiones, es dudosa. En es te caso, la FTA-ABS tiene un valor irremplazable, así como la prueba terapéutica.

En la sífilis congénita precoz los métodos de - - diagnóstico son semejantes a los de una lúes secundaria adquirida. En la sífilis congénita tardía y en la que da sólo estigmas sifilíticos, el diagnóstico seguirá el camino señ lado en la lúes tardía adquirida.

Constituye un perjuicio para el enfermo adminis-- trarle a ciegas un tratamiento con penicilina. Nunca debe - instituirse el tratamiento hasta que se haya establecido de finitivamente el diagnóstico, pero debe hacerse todo lo posible para asegurarse de que no se ha perdido ninguna oportunidad para diagnosticar la sífilis y que no se hará un -- diagnóstico equivocado de esta enfermedad.

TRATAMIENTO

El *treponema pallidum* es sumamente sensible a la penicilina, pues no se ha encontrado ninguna cepa resistente a este antibiótico. Para curar la sífilis precoz bastan concentraciones sanguíneas bajas de penicilina durante 7 días y de 10 a 20 días en casos tardíos. Rara vez se requieren concentraciones mayores. Las ventajas de la penicilina G benzatina son grandes. Una simple inyección de 2,400 000 U. de penicilina G benzatina de concentraciones sanguíneas durante 15 días y es suficiente para curar la mayor parte de los estados de sífilis.

Sífilis primaria, secundaria.- Basta un tratamiento simple con 2,400,000 U. de penicilina G benzatina inyectando 1,200,000 U. en cada muslo. Su eficacia se compara a la administración de 4,300,000 U. más de penicilina procaína en aceite y monoestearato de aluminio, administrados durante un período de 7 a 21 días. El segundo esquema consiste en la administración de 4,800,000 U. o más de penicilina G benzatina, divididos en inyecciones de 1,200,000 U. puestas a intervalos de 2 a 7 días.

Sífilis Tardía.- Aplicar 3 dosis de 2,400,000 U. de penicilina G benzatina a intervalos de 7 días. En la neurosífilis se inyecta penicilina G benzatina a la dosis de 6 a 10 millones de unidades.

Sífilis Latente.- Se diagnóstica por las pruebas serológicas y antecedentes. Se aplica una inyección de - - 2,400,000 U. de penicilina G benzatina

En la neurosífilis y en la sífilis cardiovascular se inyecta una dosis total de 6,000,000 U. de penicilina G. benzatina, repartidas en dosis de 1,200,000 U. a intervalos de dos a 7 días.

Sífilis de la embarazada.- Inyección 2,400,000 U. de penicilina G benzatina.- O bien 4 inyecciones de - - - 1,200,000 U. de penicilina en aceite y monoestearato de -- aluminio.

Sífilis congénita.- Los niños deben recibir una - dosis total no menor de 100,000 U. por Kg. de peso. Si se -- emplea penicilina G benzatina basta inyectar una sola dosis de 1,200,000 U. repartidas en ambos muslos. En niños con peso mayor de 30 Kg., se inyectan 2,400,000 U. de penicilina G benzatina, repartiendo en cada glúteo 1,200,000.

También se puede utilizar la penicilina G procaína en aceite y monoestearato de aluminio, inyectando cada 2 a 4 días 150,000 a 300,000 U. hasta completar la dosis total de 100,000 U. por Kg. de peso.

Substitutos de la penicilina en la sífilis.

En pacientes sensibles a la penicilina se pueden emplear antibióticos de espectro amplio como tetraciclina y cloranfenicol; antibióticos de espectro intermedio: Eritromicina, Novobiocina, Oleandomicina. Parece que el treponema

es más sensible a la eritromicina que a los antibióticos - de espectro amplio.

Las tetraciclinas se dan a la dosis de 3 a 4 miligramos diarios durante 10 a 15 días. En la neurosífilis_ y sífilis cardiovascular se prolongara la terapéutica du-- rante 15 días.

Todos estos antibióticos son inferiores a la penicilina, pero superiores a los arsenicales y bismuto. En - la sífilis, el tratamiento a base de penicilina a disminuí do la mortalidad.

Es indispensable el tratamiento oportuno en la - embarazada para evitar la sífilis en los niños.

La administración de la penicilina por vía bucal suele considerarse poco satisfactoria en el tratamiento de la sífilis debido a que es imposible estar seguro de que - ciertos enfermos ambulatorios toman el medicamento con re- gularidad o que la absorción del mismo en el tubo gastroin- testinal será suficiente para mantener niveles hemáticos - adecuados.

Una vez terminado el tratamiento de la sífilis - los enfermos deben volverse a presentar para su exámen ul- terior, ya que los resultados sólo pueden asegurarse me--- diante nuevas observaciones.

Quando se usan penicilina y otros antibióticos - (tetraciclinas, por ejemplo), puede producirse una monilia_ sis en la boca. En tal circunstancia será necesario su tra_

tamiento con nistatina, buches con borato, colorantes en pincelación, etc. El Complejo B resulta útil.

Empleándose bismuto o mercurio, es preciso tener en cuenta que estos metales pesados se eliminan por la boca. Las gingivitis son muy frecuentes en estos casos, Comienzan con sialorrea, gusto metálico, dolor en encías, inflamación y hemorragias de las mismas al más ligero traumatismo. El borde libre de la encía toma un color azulado oscuro o negro llamado liseré. Si no se toman providencias - ello puede derivar en necrosis.

Tal la razón por la cual antes de emprender estos tratamientos, la boca debe encontrarse en las mejores condiciones higiénicas mediante la eliminación de cálculos y todo proceso infeccioso, debiéndose extremar la limpieza bucal. Localmente deberán usarse antisépticos en forma de lavados o topicaciones.

En el caso de perforaciones de los maxilares está indicada la colocación de aparatos protéticos que, al mismo tiempo que reemplazan a los dientes, cierran los orificios. Pero no debe olvidarse la posibilidad de que provoquen úlceras tróficas por la anestesia y la falta de defensa de los tejidos bucales.

INFECCIONES POR TREPONEMAS

	Penicilina Procaína Anti- histamínica o sintética (M) (V)	Penicilina G Benzalina (M)
Sífilis Primaria	Adultos 600,000 U./24 Hs. 10 días	Adultos: 2,400,000 de U. inyección única
Neurosífilis Sífilis Cardiovascular	Adultos: 600,000 U./24 hs. 10 a 15 días	Adultos: 1,200,000 U. 4 do- sis, intervalos de una semana
Sífilis Latente Precoz y Tardía	Adultos: 600,000 U./24 Hs. 10 días	Adultos: 1,200.000 U. 4 dosis Intervalos de una semana
Sífilis de la Embarazada	Adultos: 600,000 U./24 Hs. 10 días	Adultos: 2,400,000 U. inyección única

TREPONEMA
PALLIDUM

- 1.- Penicilina
- 2.- Eritromicina
- 3.- Tetraciclinas
- 4.- Cloranfenicol

BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- Zegarelli W.V.
Diagnóstico en Patología Oral
Barcelona Salvat, 1972

- Thoma Kurt H.
Patología Bucal: Estudio Histológico, Radiográfico y
Clínico de las enfermedades de los dientes, los maxila-
res y la boca
México

- Gorlin Robert J.
Patología Oral
Barcelona, Salvat, 1975

- Normas Sobre Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento
de la Sífilis y Gonorrea
Folleto de la S.S.A
México, 1974

- Grinspan David
Enfermedades de la boca; Semiología Patológica, Clí-
nica y Terapéutica de la Mucosa Bucal
Buenos Aires, Mundi 1970

- Lapidés Jack
Urología
Interamericana, 1979

- Enfermedades Infecciosas y Parasitarias
Verones Ricardo
Buenos Aires, El Ateneo 1971

- Pagola J.G.
Manual de Infectología
3a. Edición
México, 1964

- Stamey, Thomas A. y David
Santos Athertam
Progreso Reciente de Infecciones de Vías Urinarias
México I.M.S.S. 1978

- Krugman Saúl
Enfermedades Infecciosas
5a. Edición Interamericana
México, 1974

- Leighton E. Cleff, Joseph E.
Enfermedades Infecciosas
Johnson III. Interamericana
México, 1974

- Sabiston, David C.
Patología Quirúrgica
10a Edición. Interamericana
México 1974

- Texto de Patología
Perez Tamayo Ruy
Correa Pelayo

- Robbins, Stanley L.
Patología Estructural y Funcional
Interamericana
México 1975.

- Robbins, Stanley L.
Tratado de Patología
CR. Homero Vela Treviño
3a. Edición Interamericana
México 1978

SOBRETIROS DEL CENIDS:

— HOMOSEXUALITY AND VENEREAL DISEASE IN THE UNITED KINGDOM.
A SECOND STUDY. BRITISH CO-OPERATIVE CLINICAL GROUP.
DR. J. VENER DIS 1980 FEB;56 (1); 6-11

- Florey Lord

Patología General

Barcelona, Salvat 1975

C A P I T U L O VI
ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SIFILIS

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SIFILIS:

Estas enfermedades son causadas por treponemas indistinguibles del treponema pallidum, todas dan reacciones serológicas verdaderas positivas biológicas para la sífilis, son enfermedades no venéreas, se transmiten comúnmente por contacto directo.

Estas enfermedades son:

A) Bejel, B) Pian o Framboesia, C) Mal del Pinto o Carate, D) Sífilis del conejo. E) Cáncer Bucal.

A) BEJEL: Se presenta en Arabia, particularmente entre los niños, y produce lesiones cutáneas muy infecciosas, son raras las complicaciones viscerales tardías. Su tratamiento será a base de penicilina.

B) PIAN O FRAMBOESIA: Es una enfermedad infecciosa endémica de las regiones tropicales. Es producida por el treponema pertenue de Castellani, éste es muy parecido al treponema pallidum tanto por lo que respecta a su aspecto como a su comportamiento serológico. Se transmite directamente de una persona a otras y a monos, por heridas o rasguños cutáneos. No es venérea. El período de incubación es de 3 a 6 semanas. La lesión primaria brota en el punto de inoculación como una pápula ulcerosa. Las lesiones secundarias --

aparecen de 6 a 12 semanas más tarde y se caracterizan -- por papilomas múltiples o pápulas verrugosas en la cara, - pecho y miembros, las pápulas a menudo se ulceran y cu--- bren de costras que, una vez desprendidas, dejan vegeta- ciones parecidas a frambuesas, después de una fase de la- tencia, que a veces duran años, se desarrolla el período_ terciario con lesiones destructivas óseas, articulares y_ cutáneas. La reacción de Wasserman y el test de Nelson -- son positivos, indicando la extrema similitud entre el T. pallidum y el T. pertenue. A diferencia de la sífilis, - no altera el sistema nervioso central, tampoco se transmi- te diaplacentariamente, por lo que no existe un pian con- génito. El medicamento de elección es la penicilina (una_ sola inyección de 1,2 millones de penicilina benzatina) - pero se puede usar las tetraciclinas en caso de sensibili_ zación a ésta, gracias a la eficacia de estos antibióti-- cos, este padecimiento se ha hecho menos frecuente en zo- nas antes muy endémicas.

C) MAL DEL PINTO O CARATE: Es otra treponematosi no vené_ rea y aguda o crónica, clínicamente caracterizada por una lesión primaria superficial no ulcerada en la zona de su_ inoculación, seguida de una erupción secundaria más difu- sa y luego por alteraciones discrómicas-policrómicas de - la piel (melanosis, mal azul, leucodermas, etc.)

Su agente es el treponema Carateum, que se transmite de una persona a otra por contacto directo o indirecto, sin conocerse bien los detalles. Afecta más a los niños y razas de color. Está extendida sobre todo en México, América Central y América del Sur y especialmente entre habitantes de pequeños pueblos con malas condiciones de salubridad. No origina transmisiones congénitas ni lesiones -- viscerales. Es una treponematosi cutánea.

Su lesión inicial psoriasiforme aparece a los 6-20 días de su inoculación. La sífilis no deja inmunidad para con el mal del pinto, aunque el 74% de sus pacientes -- ofrezca reacción de Wassermann positiva. Tres meses después de su lesión inicial aparecen múltiples lesiones ro-- seólicas secundarias diseminadas por el cuerpo y de color azul cobrizo muy parecidas a las sífilides y por analogía llamadas píntides. La leucoderma o pinta blanca es el estadio final o terciario de la enfermedad espontáneamente curable. Esta treponematosi posee, pues, tres períodos: el I o primario, a los 7-20 días de contagio; el II, a los -- 3-12 meses, con píntides, y el III, o leucodérmico. Se resuelve desde un principio con la aplicación de 1,200,000 - Unidades de penicilina benzatínica.

D) SIFILIS DEL CONEJO: La sífilis del conejo producida por el treponema Cuniculi es una infección vénerea natural de

Los conejos que provoca lesiones de poca consideración en los órganos genitales; el agente etiológico es morfológicamente indiferenciable del *treponema pallidum* y puede dar lugar a confusiones durante trabajos experimentales.

E) CANCER BUCAL.- Un cáncer incipiente puede presentar muchas de las características mencionadas del chancro sifilítico, por lo que algunos autores consideran que la sífilis es quizá el principal factor relacionado con la etiología del cáncer bucal, que es otro tipo de irritación crónica.- De 20 a 30% de todos los pacientes de sexo masculino con cáncer de la lengua tienen sífilis crónica.

A diferencia de la cifra mencionada cabe observar que sólo 3% ó menos del total de la población de raza blanca sufre esta enfermedad. La sífilis es también un factor de ciertos casos de cáncer en el labio, piso de la boca y superficie bucal. No parece existir ninguna relación entre la sífilis y los carcinomas de encía, paladares duro y blando, amígdala y faringe.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SIFILIS

- Florey, Lord
Patología General
Barcelona, Salvat 1972

- Sergent Emilio
Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Aplicada
México 1974

- Verones Ricardo
Enfermedades Infecciosa y Parasitarias
Buenos Aires, El Ateneo, 1971

- Sabiston, David C.
Patología Quirúrgica
10a. Edición Interamericana
México 1974.

- Robbins, Stanley
Patología Estructural y Funcional
Interamericana
México 1975

- Robbins, Stanley L.
Tratado de Patología
CR. Homero Vela Treviño
3a. Edición. Interamericana
México 1978.

- Burket, Lester
Medicina Bucal
Interamericana
6a. Edición
1973. México

C A P I T U L O V I I

M E D I D A S P R E V E N T I V A S

MEDIDAS PREVENTIVAS

1. Tal vez la más seria de las enfermedades venéreas, de acuerdo a un debilitamiento en términos cortos y largos en sus efectos, sea la sífilis, la adquisición accidental de ésta por el practicante dental no es una ocurrencia rara y extraña, la profesión dental como tal posee el más alto grado de infección accidental de sífilis de cualquier grupo profesional.

De todos los casos de sífilis accidental en Odontólogos, reportados por Salzman y Appleton casi la mitad mostró chancros en la mano izquierda, especialmente en las yemas de los dedos. Cualquier inflamación flegmonosa de los dedos junto a la uña que no es dolorosa, o es menos dolorosa de lo que se espera de una infección herpética, debe ser considerada como una posible infección luética hasta que lo desapruere el microscopio de campo obscuro, en sus primeros niveles. Si un paciente demuestra lesiones herpéticas orales, deben tomarse precauciones apropiadas para evitar la infección.

No resulta práctico ni posible efectuar una prueba serológica para sífilis en todos los pacientes que buscan tratamiento dental: pero, la posibilidad de una sífilis profesional adquirida puede reducirse mucho por un examen bucal cuidadoso, el conocimiento del asiento usual del

trastorno, y las características clínicas de las lesiones luéticas bucales. Contrariamente a lo que suele creerse, el dentista está en peligro de infección incluso en ausencia de las lesiones bucales demostrables si el paciente tiene sífilis en una etapa con espiroquetemia.

El cuidado dental no debe negarse a los luéticos, ya que la supresión de focos bucales de infección, así como la conservación de una higiene bucal óptima tiene particular importancia en el tratamiento de la sífilis.

Se recomiendan las medidas preventivas que señalamos a continuación para evitar la sífilis accidental.

- 1.- El dentista ha de estar familiarizado con el aspecto clínico de las manifestaciones bucales de la lués. Si se sospechan lesiones sifilíticas hay que consultar al médico del enfermo antes de iniciar el tratamiento.
- 2.- Los tejidos bucales han de observarse cuidadosamente con buena luz e instrumentos antes de introducir los dedos en la boca.
- 3.- El dentista ha de conservar intacta la piel de sus manos.
- 4.- Utilización de abate-lenguas y/o guantes de caucho o de plástico al examinar las lesiones.
- 5.- Hacer que el paciente se cepille con un líquido antiséptico antes del tratamiento. Esto reduce el número bacterial hasta en un 98%.
- 6.- Usar una máscara facial. Esto no es efectivo cuando es-

ta mojada. Las máscaras de Deseret y Filtron han demostrado una filtración del 99% de las partículas volátiles.

7.- Protección en los ojos (lentes irrompibles)

8.- Utilizar accesorios desechables cuando sea posible.

9.- Limpiar todos los instrumentos mecánicamente antes de la esterilización para remover todos los elementos extraños, especialmente la sangre

10.- Usar agua tibia y no caliente para lavarse las manos.

11.- Usar un cepillo suave para lavarse las manos y prevenir abrasión y resequedad en las manos.

12.- Humedad adecuada y control de temperatura; ésto permite el funcionamiento eficiente de nuestras membranas mucosas defensivas en la respiración. La humedad óptima está en promedio del 40 al 55%.

13.- Ventilación adecuada.

14.- Realizar una historia y exámen clínico completos

15.- Las punciones de aguja o los cortes sufridos mientras se está trabajando con un paciente sifilítico, pueden dejarse abiertos; se frotará de inmediato en ellos una pomada de cloruro mercurioso al 33%; por lo demás ésta y otras medidas profilácticas similares no tienen gran valor, pues sólo dejan una falsa sensación de seguridad. Si se desea puede emplearse la terapéutica penicilínica en plan profiláctico. Hay que efectuar cada semana una prueba serológica, durante 6 semanas por lo menos, después de producida la herida, y mensualmente después, durante un año por lo menos.

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

17.- Si las condiciones lo permiten, el dentista deberá abstenerse del procedimiento electivo y solamente proporcionar tratamiento de emergencia.

El enfermo sifilítico puede necesitar tratamiento dental de urgencia antes de haber tomado precauciones. Hay que emplear guantes de caucho o plástico, y todas las precauciones posibles para evitar cualquier infección. El empleo de pomada de calomelanos antes de ponerse los guantes es una medida protectora adicional por si éstos se perforaran. Después de una serie de terapéutica penicilínica el enfermo luético suele poderse considerar no infeccioso, y adecuado para operaciones bucales. Las manos no deben cepillar se ni antes ni después del trabajo de tales pacientes, ya que el cepillo puede producir pequeñas abrasiones que sirvan de puerta de entrada para el treponema pallidum. Las lesiones sospechosas de las manos del dentista, en particular la mano izquierda, deben considerarse luéticas mientras no se pruebe lo contrario. Si la lesión no se especifica, ésto evita una preocupación innecesaria; si se ha adquirido una lesión sifilítica así se efectuará un tratamiento temprano, cuando lo resultados son mejores. Esta técnica protegerá al dentista, a su familia y a sus pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- Scully JA
Oral Aspects of Sexually Transmitted Disease
Ann Dent 1978 Spring: 37(I): 1-7

- Lejman L.
3 Cases of Acquired Oral Syphilis
Ozas Stomatol 1977 Aug:30(8); 625-8

A) PROFILAXIS.

La sífilis, al igual que todas las enfermedades venéreas, puede evitarse mediante una educación específica y el establecimiento de hábitos de limpieza y comportamiento sexual, teniendo siempre en mente el riesgo existente en los contactos sexuales esporádicos, ocasionales_ o con prostitutas.

Debe buscarse o solicitarse la orientación y el consejo médico, tanto para la prevención como para el --- diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado, así en el enfermo como en su pareja o compañero sexual, con el fin_ de romper la cadena de transmisión.

RESULTADOS

Dentro del amplio campo de la Odontología existe un sin número de lesiones orales con las que el Cirujano - Dentista se encuentra en su práctica diaria, sin embargo - llegan a escapar de su mente alteraciones importantes como pueden ser chancros, placas mucosas, etc.

Por lo tanto hemos tratado en este trabajo los -- conocimientos clínicos básicos que permitan extraer una con clusión diagnóstica oportuna y de ahí un tratamiento adecua do.

Resaltamos que para establecer el diagnóstico de la Sífilis es necesario hacerlo en base a los resultados ob tenidos de pruebas de laboratorio (campo oscuro y serológi cas) ya que sus características clínicas son similares a -- otro tipo de lesiones.

Dentro del sector salud se observó que la profe-- sión dental posee el más alto grado de infección accidental de Sífilis que cualquier otra profesión. Se han reportado - casos en los que el Odontólogo presenta chancros en la mano izquierda especialmente en las yemas de los dedos.

En los últimos años no se encontró variación en - lo que se refiere a tratamiento de esta enfermedad. El tra- tamiento de elección es la penicilina, es eficaz en todos - sus períodos, el paciente debe vigilarse clínica y serológi camente por un período no menor de dos años.

Cuando está contraindicado el empleo de la penicilina debido a un estado alérgico o cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, pueden emplearse en substitución otros antibióticos: tetraciclinas, clo-ranfenicol, eritromicina, oleandomicina o novobiocina.

Antes de emprender los tratamientos antes mencionados, se debe mantener la boca en condiciones higiénicas - óptimas, mediante la eliminación de focos de infección. Localmente sólo deben usarse antisépticos en forma de lavados ó topicaciones.

La técnica más moderna para el diagnóstico precoz de la Sífilis es por medio de la Inmunofluorescencia la cual nos da un resultado positivo a partir del cuarto día de la aparición del chancro.

A pesar de los grandes adelantos logrados en la - lucha contra la Sífilis, la infección sigue siendo una de - las enfermedades transmisibles más importantes del hombre.

CONCLUSIONES

Es importante que todo Cirujano Dentista, además de realizar el exámen dental de rutina, se habitue al exámen sistemático de la cavidad oral, que es un procedimiento que solo requiere pocos minutos.

Es necesario que el Odontólogo conozca las características normales del Aparato Estomatognático para así poder apreciar algún cambio, evitando de esta manera errores diagnósticos.

El Cirujano Dentista actualmente no se limita -- únicamente al Aparato Estomatognático, sino que se preocupa por tener conocimientos básicos para poder diagnosticar y prevenir a tiempo enfermedades que pueden repercutir en el estado general de salud del paciente y así poder dar un tratamiento adecuado.

Los medios de diagnóstico más eficaces para esta enfermedad son las pruebas de laboratorio (campo oscuro, serología e inmunofluorescencia).

Las lesiones extragenitales más comunes se encuentran entre los dentistas más que en cualquier otro grupo de profesionales de la salud. El peligro no proviene -- del paciente con Sífilis conocida, sino de aquel cuya enfermedad no fué diagnosticada.

En el tratamiento de la Sífilis es importante no solo asegurarse de que la dosis total es la adecuada, sino también que el tratamiento ha sido suficientemente prolon-

gado para el período de la infección.

Deberá pensarse en la posibilidad de una Sífilis en cualquier paciente, y cualesquiera que sean sus antecedentes sociales o económicos, su edad o su sexo.

El Cirujano Dentista debe conocer cada día mejor los diversos aspectos de esta grave enfermedad venérea, para así poder cumplir con sus responsabilidades diagnósticas, y protegerse así mismo, a sus pacientes y a los ayudantes de su consultorio contra una contaminación accidental al cumplir con sus obligaciones profesionales.

PROPUESTAS

Que el Cirujano Dentista de práctica general lleve a cabo un estudio clínico adecuado con el fin de detectar cualquier anomalía en la mucosa oral, teniendo en mente la posible presencia de lesiones infecciosas sifilíticas y evitando así el contagio y la propagación del padecimiento.

Teniendo en mano el diagnóstico clínico de este tipo de lesiones, el Odontólogo lo debe confirmar con estudios de laboratorio completos (campo obscuro, serología, etc.)

Se recomienda que cualquier paciente con pruebas serológicas positivas, en el momento del estudio odontológico se mande a consulta con un médico particular o a una clínica de Salud Pública.

Es importante que las Instituciones de Salud Pública elaboren programas educacionales para la comunidad con respecto a la Sífilis, para poder realizar controles sanitarios efectivos.

Enseñanza a todos los niveles de extensión universitaria acerca de las enfermedades hereditarias y venéreas.

Control de las mujeres que generalmente efectúan comercio sexual.

Exigencias de exámenes serológicos en masa no solo en matrimonios o embarazos, sino en circunstancias corrientes (empleos, ingresos a colegios, universidades, etc.)

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

- Bhaskar
Patología Bucal. Supervisor G.A. Ries Centeno
2a. Edición. Buenos Aires. El Ateneo. 1975

- Shafer, William G.
Patología Bucal
3a. Edición. Interamericana
México 1977.

- Sergent, Emilio
Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Aplicada

- Tieceke Richard W.
Fisiopatología Bucal
5a. Edición Interamericana
México 1974

- Zegarelli Edgard V.
Diagnóstico en Patología Oral
Salvat
Barcelona 1972

- Thoma Kurt H.
Patología Bucal: Estudio Histológico, Radiográfico y

Clínico de las Enfermedades de los dientes, los maxilares
y la boca.

México.

- Grinspan David

Enfermedades de la boca: Semiología Patológica, Clínica
y Terapéutica de la Mucosa Bucal

Mundi. Buenos Aires, 1970

- Florey, Lord

Patología General

Salvat. Barcelona 1972

- Gorlin, Robert J.

Patología Oral

Salvat. Barcelona 1972

- Normas sobre Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento
de la Sífilis y Gonorrea

Folleto de la S.S.A.

México 1974

- Burket, Lester W.

Medicina Bucal

6a. Edición Interamericana

México 1973.

- Revista Ticitil del Hospital Maximino Avila Camacho
Reportaje-Crónica de la Sífilis en México

- Enfermedades Infecciosas y Parasitarias
Verones Ricardo
El Ateneo. Buenos Aires 1971

- Lapidés, Jack
Urología
Interamericana, 1979

- Pagola, J.G.
Manual de Infectología
3a. Edición
México 1964

- Stamey. Thomas A. y David Santos Athertam
Progreso Reciente de Infecciones de Vías Urinarias,
México. IMSS 1978

- Krugman, Saúl
Enfermedades Infecciosas
5a. Edición Interamericana
México, 1974.

- Leighton, E. Cleff. Joseph E.
Enfermedades Infecciosas
Johnson III. Interamericana
México, 1974

- Sabiston, David C.
Patología Quirúrgica
10a. Edición Interamericana
México 1974

- Pérez Tamayo Ruy
Texto de Patología
Correa Pelayo

- Robbins, Stanley L.
Patología Estructural y Funcional
Interamericana
México 1975.

- Robbins Stanley L.
Tratado de Patología
Cr. Homero Vela Treviño
3a. Edición Interamericana
México 1978

Sobretiros del CENIDS:

Homosexuality and Venereal Disease in the United Kingdom.

A Second study. British co-operative clinical group.

Br J Vener Dis 1980 Feb; 56 (1); 6-11

Goldman hs; Hartman Ks

Their disease, our unease; Infectious diseases and dental practise.

Ann Dent 1979 Spring; 38 (3); 62-71

Scully C; Willians G.

Oral manifestaciones of Communicable diseases

Dent Up Date 1978 Jul-Aug; 5 (5); 295, 298-311

Scully Ja

Oral aspects of sexually-transmitted diseases

Ann Dent 1978. Spring; 37 (1); 1-7

Berdichesky R.

Erythema Multiforme

Trib Odontol (B. Aires) 1977 Apr-Jun; 61 (4-6); 92-100

Lejman L

3 cases of acquired oral Syphilis

Ozas stomatol 1977 Aug; 30 (8); 625-8