

INFLAMACIONES ESPECIFICAS

(SU IMPLICANCIA BUCAL)

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES

(C.A. I.V.I.)



EDITADO POR:

COMISION DE PUBLICACIONES DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Este libro se terminó de imprimir el 16 de junio de 1970 en los talleres
gráficos de Pte. Berro 2609, Montevideo, Uruguay.

Queda hecho el depósito que marca la ley.

MARIO A. SANZ
ODONTOLOGO
Av. SOLANO LOPEZ 1713

INFLAMACIONES ESPECIFICAS

(SU IMPLICANCIA BUCAL)

POR EL

DR. JOSE B. COSTAS
PROF. DE ANATOMIA PATOLOGICA
FAC. DE ODONTOLOGIA

Serie de:

PATOLOGIA
CIRUGIA
PARADENTOLOGIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LAS HERAS 1925

INFLAMACIONES ESPECIFICAS

(SU IMPLICANCIA BUCAL)

INDICE

1. — Prefacio	9
2. — Granulomas infecciosos	15
3. — Tuberculosis. Consideraciones Generales. La Reacción Inflamatoria Tuberculosa. Tuberculosis Bucal. Lesiones de las partes blandas. Lesiones de los maxilares	16
4. — Sífilis. Reacción Inflamatoria Sifilítica. Lesiones Elementales. Historia Natural de la Sífilis. Aspectos Anatomoclínicos. Lesiones de la Sífilis adquirida. Etapa Primaria. Etapa Secundaria. Etapa Terciaria. Sífilis Congénita. Nociones biológicas sobre la infección sifilítica. Sífilis Bucal. Chancros del labio. Chancro de la lengua. Chancros de la amígdala. Chancros de la encía. Chancros del paladar y mucosa yugal. Sífilis Secundaria. Tipos o variedades. Localización. Sífilis terciaria. Tipos o variedades .	25
5. — Actinomicosis. Actinomicosis Humana. Reacción tisular. Actinomicosis Buco-facial. Actinomicosis Cervico-facial. Actinomicosis Bucal	53
6. — Lepra. Prevalencia e Importancia. Bacilo Leproso. Lesiones leprosas. Control de la lepra. Manifestaciones Bucales	58
7. — Bibliografía	61

PROLOGO

Con esta publicación, abordamos el estudio de un tema de interés e importancia, presentando conocimientos ordenados, algunos clásicos, otros actuales, y fundamentándolos en el estudio anatomopatológico.

Estamos firmemente convencidos, que sólo es posible la racional comprensión de este tema, al igual que muchos otros, si se conoce previamente sus mecanismos básicos.

Podrá, tal vez, parecer un poco extenso su contenido; pero ello está precisamente concebido para que con su correcta lectura, se logre la captación que se busca, en especial, de sus partes más fundamentales.

Quedamos, una vez más, agradecidos por la valiosa cooperación de los distintos compañeros de Cátedra, resaltando la meticulosa labor del Dr. Nelson Delgado, en la reproducción de los diagramas correspondientes.

Por último, confiamos que este material adquiera su real valor cuando sea complementado con los distintos procedimientos didácticos empleados por la Cátedra y con las opiniones correspondientes del docente, de acuerdo, por supuesto, a su experiencia personal.

Prof. Dr. José B. Costas

Fig. 1. — FOLICULO TUBERCULOSO;
a) célula gigante; b) células epitelioides; c) células linfoides.

Fig. 2. — MORFOLOGIA DEL BACILO DE KOCH.
(Fucsina fenicada-alcohol ácido-azul de metileno)

Fig. 3. — TUBERCULOSIS EN UN GANGLIO LINFATICO.
Se observa la coalescencia de los tubérculos, que contienen en su parte central, células gigantes.

Fig. 4. — DETALLES DE LA ESTRUCTURA DE UN TUBERCULO, CON:
célula gigante, histiocitos, epitelioides y zona de linfocitos en la periferia.

Fig. 5. — UN FAGOCITO ENGLOBANDO EN SU INTERIOR UN
BACILO TUBERCULOSO, CREANDO DE ESTE MODO UNA CELULA
EPITELIOIDE.

Fig. 6. - INFILTRACION PERIVASCULAR EN LA REGION PROFUNDA
DE UN CHANCRO SIFILITICO.

a) capilares con endotelio tumefacto; b) arteriola con sus paredes en proliferación; c) plasmocitos; y d) fibrocitos y fibras colágenas.

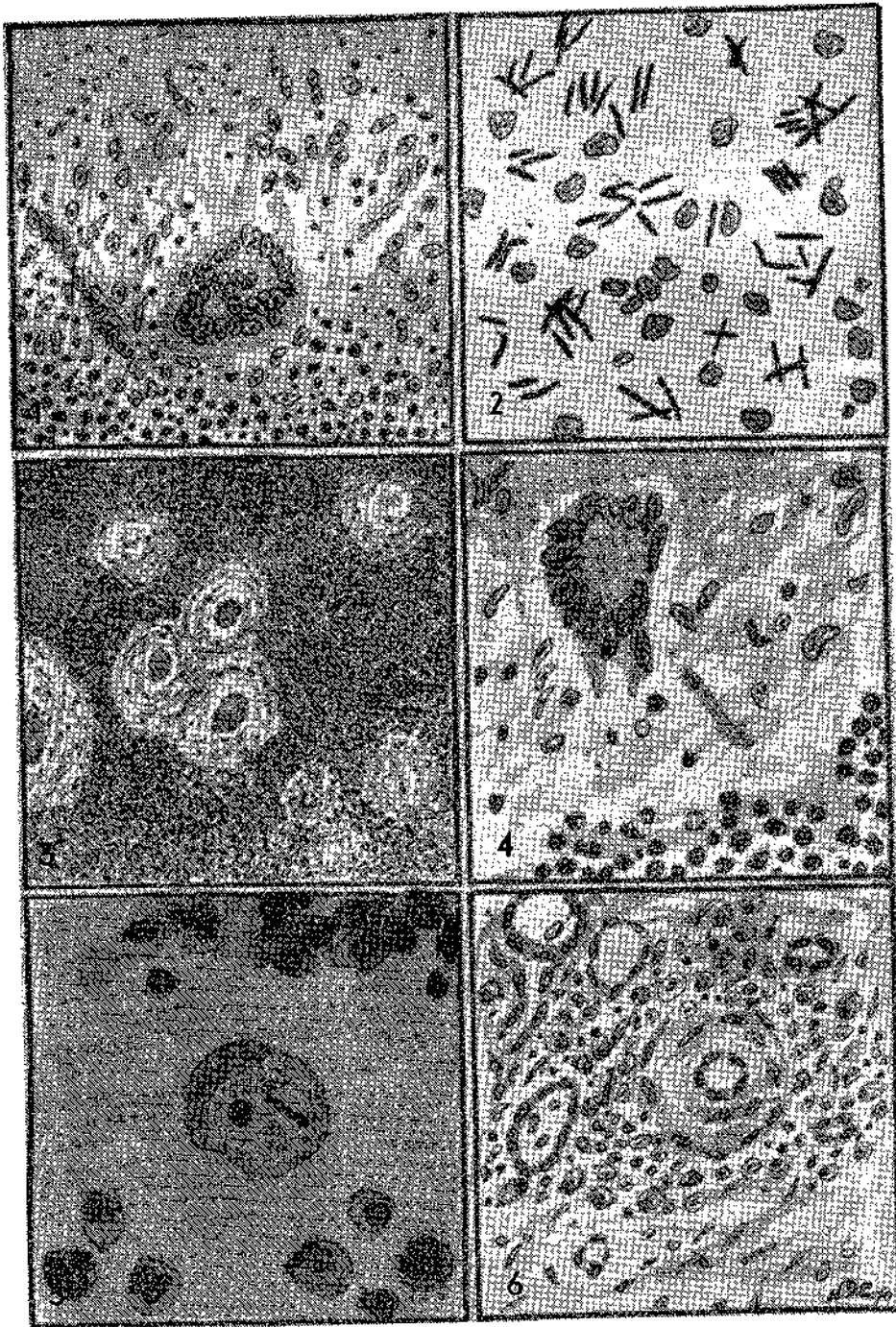


Fig. 7. - INFILTRACIONES PERIVASCULARES ESPECIALMENTE de PLASMOCITOS.

a) vaso con endotelio tumefacto; b) plasmocitos; c) glándulas anexas de la epidermis.

Fig. 8. - NUMEROSOS TREPONEMAS PALIDOS EN UN TEJIDO SIFILITICO.

Impregnación argéntica. (Método de Levaditi, Inmersión).

Fig. 9. - NODULOS ACTINOMICOSICOS.

A. — a) centros de los nódulos formados por las colonias micósicas. b) zona de polimorfonucleares. c) zona de macrófagos. B. — CENTRO DE UN NODULO EXAMINADO A INMERSION. d) centro del nódulo formado por filamentos micelianos; e) terminaciones irradiadas en forma de clavos; f) polimorfonucleares; g) macrófagos.

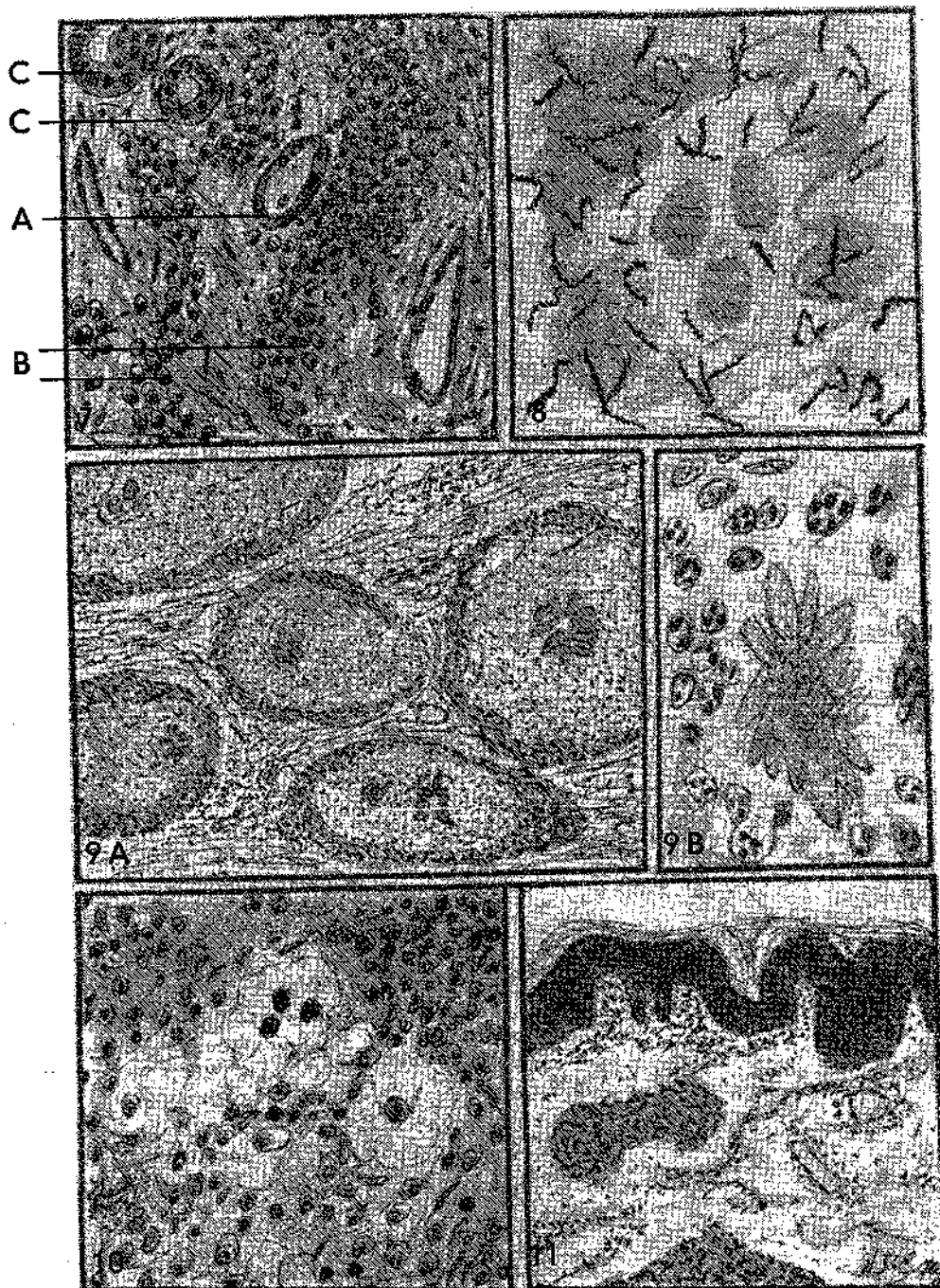
Fig. 10. — LEPRO LEPROMATOSA.

Lepromas miliares en hígado, compuesto de histiocitos vasculizados, conteniendo a menudo bacilos leproso.

Fig. 11. — LEPRO TUBERCULOIDE

Biopsia del borde eritematoso de una placa anestésica.

Grupos focales de histiocitos en el dermis mezclados con linfocitos.



GRANULOMAS INFECCIOSOS

INFLAMACIONES CRÓNICAS GRANULOMATOSAS

Como es sabido, la mayoría de las inflamaciones crónicas producen cambios morfológicos no específicos. Pero hay un grupo especial de inflamaciones crónicas, los granulomas infecciosos, que poseen patrones histológicos inflamatorios algo diferentes. El miembro más importante de este grupo es la tuberculosis, pero también incluye la sífilis, las micosis (causadas por la infección con hongos), la lepra, la sarcoidosis, etc.

Dichas inflamaciones se caracterizan por presentar imágenes morfológicas particulares, las cuales son de tal naturaleza que permiten identificar la enfermedad sin que haya que poner en evidencia los agentes etiológicos; es por dicha razón que se les denomina **específicas**. El patrón morfológico reaccional de estas inflamaciones se conoce con el nombre de **granuloma**. En su sentido estricto y original el término "granuloma" significa masa de tejido de granulación de aspecto tumoral. Si bien un granuloma es una masa constituida por tejido de granulación, ha pasado a significar un estadio infeccioso en el que los histiocitos son las células principales, aunque los linfocitos y los plasmocitos a menudo desempeñan una parte importante. Los histiocitos se presentan tumefactos, y se conocen como células epitelioides, debido a su gran cantidad de citoplasma asemejándose a células epitelioides. Las células epitelioides pueden unirse entre sí para formar las células gigantes que son características, no sólo de los granulomas crónicos, sino también de la reacción inflamatoria producida por un cuerpo extraño.

La acumulación de células puede ser tal, de modo que la lesión puede constituir una tumefacción que asemeje un tumor. Los microorganismos que por su acción, o por intermedio de sus toxinas, originan este tipo de inflamaciones, en ciertos casos han sido perfectamente individualizados: en la tuberculosis, el bacilo de Koch; en la sífilis, el treponema pálido o espiroqueta de Schaudin; en la actinomicosis, el actinomicis bovis; en la lepra, el bacilo de Hansen. En otros casos de inflamaciones específicas, aún no han sido identificados sus gérmenes etiológicos, si bien el tejido de granulación es característico por su estructura y elementos constitutivos. Sin embargo, es de suma importancia tener presente que la especificidad morfológica de este tipo de

inflamaciones dista mucho de ser absoluta. Unas veces la misma disposición arquitectural puede presentarse en cada una de ellas, haciendo muchas veces difícil su discriminación.

En suma, los procesos inflamatorios específicos, o inflamaciones crónicas granulomatosas, o granulomas infecciosos, son neoformaciones celulares originados por la multiplicación de microorganismos patógenos o por la acción de sus productos tóxicos o toxinas, y que en su estructura tienen cierta analogía con el tejido de granulación de origen inflamatorio, si bien muestran con respecto a él, algunas diferencias.

Macroscópicamente estas neoformaciones se presentan por lo general como focos bien delimitados, de forma nodular, por lo que exteriormente semejan verdaderos tumores, de ahí el nombre de granuloma infeccioso.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis pertenece, como lo hemos señalado, al grupo de los "granulomas infecciosos", siendo otros de sus miembros, la sífilis, la actinomicosis, la lepra, y otras menos comunes.

El significado original de la palabra "granuloma" fue el de una neoformación semejando tejido de granulación, pero la similitud con el tejido de granulación es más aparente que real. En la tuberculosis, el granuloma está constituido por una masa inflamatoria principalmente de células epitelioides; en la sífilis, de linfocitos y plasmocitos; mientras que en la actinomicosis el cuadro se complica con una supuración sobreagregada.

Consideraciones generales. —

La tuberculosis es una inflamación crónica causada por el bacilo tuberculoso. Este bacilo delgado, incurvado, que se colorea con dificultad y se cultiva aún con más dificultad en medios artificiales, fue descubierto por Roberto Koch en 1882. El descubrimiento hecho por Koch del bacilo es una de las obras maestras de la investigación microbiológica, ya que en el curso de un año, halló el bacilo, ideó un medio de cultivo para su crecimiento y reprodujo la enfermedad en animales.

Una de las características más notables del bacilo tuberculoso es la propiedad de tomar un colorante ácido-resistente. Pertenece al grupo de bacilos ácido-resistentes, microorganismos que son algo difíciles de colorear pero que cuando son coloreados, no se decoloran ni por el alcohol ni por los ácidos.

El método más empleado para la demostración de la coloración ácido-resistente es el método de Ziehl-Neelsen.

Con este método los bacilos tuberculosos se presentan como vari-

llas o bastoncitos rojo-brillantes sobre un fondo azul-pálido (fucsina-fenicada-azul de metileno).

Se reconocen 4 variedades distintas de bacilos tuberculosos: 1) el humano, 2) el bovino (ganado), 3) el aviario (pájaros), y 4. el de sangre fría (peces, ranas, tortugas, y otros animales de sangre fría). Los tipos humano y bovino son los únicos que infectan a los seres humanos.

El bacilo tuberculoso puede penetrar al organismo por vía del tracto respiratorio del tracto alimenticio, o de la piel. La forma más frecuente en el hombre es la infección del pulmón por el tipo de bacilo humano. Muchos individuos contraen, en la temprana infancia, una infección tuberculosa del pulmón. Este foco primario está generalmente localizado en la porción media del pulmón, por debajo de la pleura. Los ganglios linfáticos regionales correspondientes están también afectados. El foco pulmonar y los ganglios tuberculosos constituyen el "**complejo primario o juvenil**". Al recuperarse, el individuo adquiere generalmente cierto grado de inmunidad, aunque ocasionalmente se desarrolla una hipersensibilidad. La reinfección en la vida adulta está relacionada con la virulencia de los microorganismos y la resistencia del individuo.

Una forma de tuberculosis, la linfadenitis cervical tuberculosa (escrófula), es debida a la infección con el tipo tuberculoso bovino como consecuencia de la alimentación con leche de vacas tuberculosas. Los microorganismos penetran en el organismo a través del tejido linfoideo que constituye el anillo de Waldeyer, alcanzando algunos los ganglios linfáticos regionales y produciendo lesiones tuberculosas. Los ganglios afectados aumentan gradualmente de volumen, siendo al principio discretos y duros, pero más tarde se fusionan, se reblandecen (debido a la necrosis caseosa), y finalmente se abren hacia la superficie.

La tuberculosis intestinal, principalmente en los niños, puede ser debida a la infección con el bacilo tipo bovino a través de las placas linfoideas de la pared intestinal. La forma bovina de la tuberculosis se ha reducido actualmente a proporciones insignificantes en la mayoría de las comunidades, debido a la correcta inspección del ganado y a la pasteurización de la leche.

La reacción inflamatoria tuberculosa. —

Si bien la reacción del organismo frente al bacilo tuberculoso es sumamente variable, hay un tipo promedio reaccional en un animal susceptible infectado por primera vez.

La respuesta del organismo al bacilo tuberculoso resulta en la formación de una lesión granulomatosa característica, constituida por células epitelioides, linfocitos, células gigantes de Langhans dispuestas en tubérculos, y necrosis caseosa.

Cuando un cobayo normal, no infectado previamente, es inoculado subcutáneamente con una dosis adecuada de bacilos tuberculosos, se desarrolla en el lugar de la inoculación después de 8 a 12 días, un

nódulo duro. Este nódulo pronto se ulcera. Se produce además la tumefacción de los ganglios linfáticos regionales, los que algunas veces se ulceran (Complejo de Ghon). El examen histológico de la úlcera primaria luego de 10 a 14 días de la inoculación revela una respuesta inflamatoria intensa con muchos leucocitos polimorfonucleares y bacilos tuberculosos. De modo que cuando los microorganismos causales penetran en los tejidos, se produce la muerte de ciertas células, y como resultado, los polimorfonucleares neutrófilos son atraídos al área injuriada. Así que los leucocitos polimorfonucleares son los primeros en llegar en respuesta a una inyección de bacilos tuberculosos, ingieren a los bacilos, ya que son fagocitos activos, pero son incapaces de dañar a los bacilos que engloban. Sin embargo, desempeñan un papel útil, focalizando la infección e impidiendo en cierto grado la propagación de los bacilos a través de los tejidos. Es entonces que los polimorfonucleares neutrófilos son muertos o entran en degeneración.

Durante las 2 semanas siguientes, el cuadro histológico cambia, aparecen linfocitos y células epiteloides, reemplazando a los leucocitos polimorfonucleares. Puede decirse que ya a las 24 horas los polimorfonucleares de aparición transitoria, desaparecen, y son reemplazados por células mononucleadas, conocidas también como monocitos o macrófagos. Estas células representan la reacción esencial del organismo frente al bacilo tuberculoso. Son células mononucleadas, miembros del sistema retículo-endotelial, altamente fagocíticas. Entonces, los bacilos y también los polimorfonucleares conteniendo bacilos son fagocitados por los mononucleares y son destruidos gradualmente con dispersión de la envoltura lipídica del bacilo en todo el citoplasma. Esta dispersión resulta en la transformación del mononuclear en célula epiteliode, que es el elemento individual más característico de la reacción tuberculosa. Es una célula grande, pálida, con límites poco definidos, con un núcleo grande, vesiculoso, el citoplasma abundante emite a menudo procesos que van de una célula a otra. Por lo tanto la célula epiteliode puede ser considerada como un gran mononuclear que ha digerido parcialmente a los bacilos tuberculosos, y su particular estado citoplasmático parece ser el resultado de la destrucción de muchos bacilos con la emulsión progresiva de sus lípidos. Es evidente que en la época en que los mononucleares se han transformado en células epitelioides los bacilos han experimentado una intensa destrucción. Ello explica la dificultad que se experimenta en la demostración de los bacilos en la lesión humana corriente, en donde hay pocos y alejados entre sí, y sólo se les encuentra luego de una prolongada y paciente búsqueda. Las células gigantes se forman por la fusión de varias células epitelioides. Pueden alcanzar un gran tamaño, contienen muchos núcleos, dispuestos generalmente en la periferia, o en uno o ambos polos, y ocasionalmente dispersos por todo el citoplasma. Las células gigantes son muy características de la tuberculosis, pero pueden presentarse en otras inflamaciones crónicas (sífilis, sarcoidosis). Es a la semana que aparecen los linfocitos, formando un

anillo alrededor de la periferia de la lesión. Son células pequeñas, con núcleos oscuros, idénticas a los linfocitos de la sangre. Los linfocitos constituyen una de las fuentes principales de las globulinas-gama que constituyen los cuerpos de inmunidad. En suma, la pequeña masa de células neoformadas, constituye un pequeño nódulo translúcido, que puede ser visible a simple vista, y que se conoce con el nombre de "tubérculo o tubérculo miliar", dado que al principio es alrededor del tamaño de un grano de mijo, aunque puede aumentar de tamaño y mismo varios tubérculos pueden fusionarse y formar una masa mayor. El tubérculo es avascular, y es por eso que cuando los vasos de un órgano tuberculoso, como en el pulmón, se inyectan con un medio coloreado, los tubérculos no se tiñen.

A cierta etapa, (al final de la 2ª semana), se inicia la caseificación, o sea la necrosis caseosa. Es una forma de necrosis por coagulación del tejido de granulación (pero no del parénquima original), que se sucede comúnmente en la porción central del tubérculo. Es causada por la fracción proteica liberada de los bacilos y su intensidad depende del tamaño de la dosis. En el centro del tubérculo, las células pierden sus contornos, los núcleos desaparecen y se pierde toda estructura. Recordemos que en la necrosis del goma sifilítico, la pérdida de estructura puede no ser tan completa y puede aún apenas discernirse algo del contorno original. El tubérculo presenta ahora un centro homogéneo que se colorea en rojo con la eosina, tiene una periferia de células epitelioides, pálidas, con una o más células gigantes, y una zona externa de linfocitos (células linfocíticas). La necrosis caseosa es llamada así debido al aspecto macroscópico de "queso" del tejido afectado. Microscópicamente las áreas de necrosis caseosa presentan una pérdida completa de su bosquejo arquitectural. Se observa un material granuloso, eosinófilo, en el que si la necrosis no es muy avanzada, están presentes aún algunos núcleos, la mayor parte de los cuales presentan picnosis (retracción) o cariorrhexis (fragmentación).

Hay tendencia a que la caseificación vaya seguida de ablandamiento y liquefacción. El ablandamiento, cuya causa precisa se desconoce, va asociado a una extraordinaria multiplicación de los bacilos.

Volviendo a la inoculación en el cobayo, digamos que a las 3 o 4 semanas luego de la inoculación, se desarrolla en el área inoculada tubérculos definidos, así como en los ganglios linfáticos regionales. Simultáneamente con la aparición de las células epitelioides, decrece rápidamente el número de bacilos tuberculosos.

El cuadro microscópico de la tuberculosis es característico y fácilmente reconocible, pero debe tenerse en mente que el diagnóstico histológico de esta enfermedad es sólo presuntivo. Otras condiciones pueden presentar un cuadro microscópico similar o mismo idéntico, por ejemplo, la sarcoidosis, la histoplasmosis, la brucelosis y la sífilis. En algunos (histoplasmosis) puede encontrarse en el tejido al agente etiológico, en otras (brucelosis, sífilis) son de valor las pruebas serológicas.

No se debe suponer que la formación de tubérculos y la destrucción subsiguiente de los tejidos continúan sin ser impedidos. Por el contrario hay alrededor de los tubérculos una reacción celular característica que eventualmente resulta en la formación de una envoltura fibrosa alrededor de ellos. Esto parece constituir la defensa principal del organismo frente a los gérmenes. Es un intento de separar el área infectada y prevenir la propagación de la infección hacia los tejidos sanos. Cuando dicho proceso defensivo es totalmente exitoso, se produce la curación completa de los tubérculos, vale decir, mueren todos los gérmenes presentes, y desaparece el peligro de un futuro avance de la infección desde dicha área. Muy a menudo se depositan sales de calcio en tales tubérculos curados. Pero en muchos casos, sin embargo, la reacción orgánica no es suficiente para determinar la eliminación completa de los gérmenes, sino que simplemente se detiene, en su lugar, el progreso de la infección. Los bacilos tuberculosos no mueren todos, sino que por el contrario algunos permanecen vivos por largos períodos, quizás por toda la vida del individuo, en tubérculos incompletamente curados. La infección no puede entonces avanzar más, pero existe siempre la posibilidad de que los gérmenes pueden iniciar una nueva actividad en el futuro, cuando por alguna razón se reduce la resistencia del organismo, cediendo la defensa celular. El hecho de que la infección con los bacilos tuberculosos puede de este modo permanecer latente, no causando enfermedad, pero pudiendo más tarde desarrollar una infección activa, en progreso, con los síntomas acompañantes de la tuberculosis clínica, cuando se disminuye la resistencia, constituye un rasgo muy importante y característico de esta enfermedad.

TUBERCULOSIS BUCAL

Es de aceptación casi general que las lesiones tuberculosas bucales son casi siempre secundarias a un foco activo pulmonar.

La tuberculosis primaria, si es que existe, es extremadamente rara. En verdad, la cavidad bucal es raramente el lugar primario, y cuando ello sucede, se le encuentra principalmente en niños sin focos pulmonares, siendo la causa excitante la inoculación externa directa por el bacilo tuberculoso. En suma, se puede decir que no todas las manifestaciones locales señalan una enfermedad general o sistemática, pero siempre debe sospecharse.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal por lo general no presentan caracteres clínicos patognomónicos. Su aspecto variable hace difícil su reconocimiento clínico, y sólo es posible llegar al diagnóstico seguro mediante el examen biopsico.

Es indudable la importancia del reconocimiento precoz de una lesión tuberculosa. Las lesiones tuberculosas bucales pueden ser puestas en

evidencia por el odontólogo antes de que el estado pulmonar se vuelva de tal entidad que lleve al paciente a una consulta médica. En efecto, el odontólogo puede ser el primero consultado y puede contribuir al descubrimiento de una tuberculosis pulmonar.

Lesiones de las partes blandas. —

El aspecto de las lesiones es extremadamente variable, por lo que el diagnóstico diferencial puede ser difícil. Se debe excluir sífilis, micosis, carcinomas, inflamaciones crónicas hipertróficas, etc. Es únicamente a través de la biopsia, o mediante estudios bacteriológicos, que puede hacerse su identificación positiva. Como ya se ha señalado, la lesión tuberculosa primitiva es muy rara, y por lo general es secundaria a otros focos tuberculosos, comúnmente de las vías respiratorias. El bacilo de Koch puede ser conducido a nivel de la mucosa bucal con los alimentos; es un modo de infección raro y que en contados casos puede dar una tuberculosis primitiva.

Mucho más a menudo la infección se establece por intermedio de productos infecciosos procedentes de un foco primitivo más profundo, que son llevados a la boca por los esputos; así se explica que gran parte de enfermos portadores de lesiones tuberculosas bucales están al mismo tiempo afectados por una tuberculosis pulmonar o laríngea.

Las causas de infección tuberculosa de la boca son frecuentes, sin embargo la tuberculosis bucal, sobre todo la tuberculosis primitiva, es rara. La mucosa bucal ofrece, pues, una indiscutible resistencia a la penetración del bacilo. En otras ocasiones se admite el transporte del bacilo por vía hematógena.

En suma, y repitiendo nociones patogénicas, las lesiones tuberculosas bucales, están asociadas generalmente con la tuberculosis pulmonar, y resultan de la infección por vía hematógena o de la inoculación, por el esputo infectado, a través de pequeñas abrasiones. Los bacilos son transportados desde el árbol tráqueo-bronquial, hacia la cavidad bucal, en gotas de esputo. En efecto, la infección vía esputo es el modo más comúnmente aceptado. La lesión puede ser también causada por una diseminación general de la infección tuberculosa (tuberculosis miliar diseminada). Hay que, finalmente, señalar la posibilidad de la propagación de una lesión tuberculosa primitiva de la piel. Es así como un lupus de la cara puede invadir secundariamente la boca por intermedio de los labios, o la faringe por intermedio de las fosas nasales.

Es posible, del punto de vista didáctico, clasificar las lesiones tuberculosas bucales de las partes blandas, en 3 formas: 1) la ulceración; 2) el lupus, y 3) el absceso frío o goma tuberculoso.

Ulceración tuberculosa. —

Es la variedad más frecuente, la primera descrita y más característica de la tuberculosis bucal. Pueden ser únicas o múltiples, y pue-

den presentarse en cualquier parte de la cavidad bucal, pero son encontradas más frecuentemente en la lengua y los labios.

Se conocen mal las modificaciones de la mucosa que preceden a la ulceración, y es teóricamente más que por observación directa que se admite que hay en primer lugar un semillero de granulaciones miliares que se reblandecen y confluyen. Cuando se observa el enfermo, la ulceración ya existe con todas sus características. Es una pérdida de sustancia, de extensión variable, de unos milímetros a 1 o 2 cms., de bordes irregulares, como los contornos de un fiord noruego, de acuerdo a la comparación de Reclus, delgados y cortados netamente; el fondo de la úlcera es grisáceo, con detritus e islotes rojos vivos, que responden al corion submucoso y al músculo profundo, puestos al descubierto. En la superficie de la pérdida de sustancia puede observarse granulaciones amarillentas, del volumen de una cabeza de alfiler, que no son más que tubérculos miliares destinados a fusionarse más tarde con la lesión principal, y constituyen entonces la zona de extensión del proceso. Son los corpúsculos o granulaciones de Trelat, a quienes se le otorga, un importante valor diagnóstico pero que no son constantes.

En ocasiones, la ulceración tuberculosa afecta la forma de una fisura lineal, al menos en su principio, más profunda en la parte central, y constituye la variedad o tipo fisurario.

Lupus bucal. —

El lupus bucal primitivo es excepcional y generalmente es secundario a un lupus de la cara, lo que facilita singularmente su diagnóstico. Los sitios de elección del lupus bucal son el borde libre de los labios, la bóveda palatina y el velo del paladar.

Se presenta como un semillero de nódulos amarillentos, gruesos como un grano de mijo, o más voluminosos y caseosos, separados por bandas de mucosa congestionada de coloración rojo-oscuro o violácea, dándole un aspecto muriforme o aframbuesado bastante característico.

La ulceración de esos nódulos es precoz, y pronto las ulceraciones miliares confluyen y dan una pérdida de sustancia más o menos extensa, pero superficial, que se recubre de un pus verde-amarillento, o de una costra (labios). Alrededor se aprecian nódulos jóvenes, aún no ulcerados o pequeñas ulceraciones que pronto se fusionan a la mayor.

Raramente se observa el lupus en su iniciación y de ordinario, cuando se examina la cavidad bucal, hay ya focos en todos los estadios evolutivos.

En cuanto a su posterior evolución, el lupus puede cicatrizar. Esta cicatrización puede ser parcial, ya que los bordes pueden continuar progresando, o al cabo de un tiempo siempre largo, puede observarse la cicatrización completa.

Esta cicatrización es a menudo viciosa y puede conducir, según el asiento del lupus, a la atresia del orificio bucal o a adherencias del velo.

Otras veces, el lupus no tiene ninguna tendencia a la curación, y

su extensión se hace a la vez en superficie y en profundidad, y ocasionar destrucciones a veces de importancia de la úvula, del velo y de la bóveda palatina.

Absceso frío, goma tuberculoso, o tuberculoma. —

Es la variedad más rara, que asienta exclusivamente en la lengua, en la parte profunda de la cara dorsal, por delante de la V lingual, más cerca del borde que de la línea media. Al examen objetivo, la lengua presenta una saliente redondeada, indolora, dura al tacto, sin reacción inflamatoria, con el aspecto de una neoplasia (fase de crudeza o de induración), fase raramente observada. Posteriormente hay un aumento de volumen y una sensación de fluctuación (fase de reblandecimiento o absceso frío), y por último, abandonado a sí mismo, su evacuación al exterior, eliminándose su contenido purulento y dando lugar a una pérdida de sustancia o ulceración, sin tendencia a la curación y cicatrización.

Mencionemos luego de la úlcera, el lupus, y el goma, una forma de enfermedad, la linfadenitis cervical tuberculosa (escrófula), debida a la infección por la especie bovina del bacilo tuberculoso, como consecuencia de la alimentación con leche de vaca tuberculosa. Los bacilos penetran a través de las criptas amigdalinas y desde allí alcanzan los ganglios linfáticos regionales, produciendo lesiones secundarias. Los ganglios tumefactos se van agrandando gradualmente, siendo al principio discretos y duros, pero posteriormente se fusionan y se reblandecen (necrosis por caseificación), y finalmente se abren al exterior.

Esta forma de tuberculosis se ha vuelto rara con el advenimiento de una pasteurización de la leche en forma universal.

Lesiones de los maxilares. —

Se describen en los maxilares dos tipos de lesiones óseas; la tuberculosis gíngivo-alveolar y la tuberculosis central. El proceso alveolar es la localización más frecuente, y tanto en el maxilar superior como en el inferior, se forman úlceras en la encía con un borde rojizo e indurado. Luego se sucede la invasión del hueso y los otros tejidos paradenciales, y con el tiempo la raíz dentaria es denudada, aflojándose, debido a la necrosis y reabsorción del hueso alveolar. La extracción no da alivio al dolor constante de la periodontitis. En esta forma de tuberculosis gíngivo-alveolar, la infección penetraría por el margen gingival o por la perforación gingival de un diente en erupción, tal como sucede en el tercer molar, en donde la erupción total puede ser demorada o detenida.

La tuberculosis central u osteítica, determina un tuberculoma, que produce expansión ósea, es decir, una tumefacción regional del hueso, y dolor irradiado. La infección penetra a través de dientes cariados o heridas de extracción o de fracturas.

Mencionemos además otro tipo, que probablemente es de origen he-

matógeno y que comprende una afectación difusa del maxilar, especialmente el inferior, semejando una osteomielitis, (osteomielitis tuberculosa). Conduce a una tumefacción facial y asimetría. Puede complicarse con supuración, formándose fístulas hacia la cavidad bucal y la cara, con descarga de pus y de pequeños sequestros.

Resumiendo, las puertas de entrada para la infección de los maxilares son: tal vez la más común a través de dientes cariados con pulpas abiertas en la tuberculosis pulmonar con esputo positivo; otros casos comprenden una herida abierta, tal como la producida por una extracción dentaria o una fractura del maxilar; la encía marginal libre de un diente en erupción, y menos amenudo por intermedio de la corriente sanguínea.

SÍFILIS

La inflamación sífilítica (avariosis, lúes) comprende el conjunto de lesiones determinadas por la presencia en el organismo de un microbio patógeno, el treponema o espiroqueta pálido, descubierto en 1905 por Shaudinn y Hoffmann.

La sífilis es la más importante de las enfermedades venéreas, debidas o propagadas por el acto sexual. Sus manifestaciones clínicas son extremadamente variables y se suceden períodos latentes en los que no hay signos clínicos, salvo las reacciones serológicas positivas. Debido a sus manifestaciones proteicas es que muchos Clínicos le han dado el mote de "la gran simuladora".

A pesar de los grandes adelantos en el control y el tratamiento de la sífilis, ésta sigue siendo una de las enfermedades transmisibles más importantes del ser humano. La sífilis tiene una importancia clínica especial, porque la lesión inicial y su posterior diseminación sistemática no se acompañan a menudo por síntomas o signos molestos. Es entonces que la enfermedad puede pasar a un período de latencia, para más tarde ir seguida por serias lesiones de incapacitación o fatales. Determina la incapacitación o la muerte, principalmente, por la afectación del corazón, de los vasos sanguíneos o del sistema nervioso, pero cualquier otro órgano puede ser afectado.

La sífilis es frecuentemente transmitida a la descendencia y se ha observado la transmisión a la tercera generación. Es por ello que se le divide en dos formas: adquirida y congénita.

El treponema pálido es un microorganismo espiralado, delgado, con movilidad, que mide hasta 20 micras de longitud y alrededor de 1/5 de micra de espesor (fig. 8). Es difícil de colorear, y en los preparados corrientes y coloreados con los colorantes bacterianos habituales no puede ser demostrado. En los tejidos pueden ser demostrados por el método de Levaditi o alguna modificación del mismo. Puede ser mejor demostrado en frotis de lesiones sífilíticas mediante el examen a fondo oscuro, donde mejor se observa la verdadera morfología y la motilidad característica de los espiroquetas de la sífilis.

Los espiroquetas de la sífilis son microbios extremadamente delicados y adaptados íntimamente a una vida parasitaria en el organismo humano. Son destruidos rápidamente por el frío, por el calor moderado,

por la desecación, por desinfectantes débiles y aún por el agua y jabón. No pueden vivir en presencia de aire.

Tales son circunstancias favorables, pues de lo contrario, la sífilis sería muy común. Por lo tanto es poco probable que exista una transmisión indirecta. La sensibilidad de los espiroquetas al mercurio, al bismuto, y a los arsenicales (salvarsán) ha sido la base del tratamiento químico exitoso, muy empleado en todo el mundo, para la sífilis. En la actualidad dichos agentes químicos han sido reemplazados por los antibióticos, en especial por la penicilina.

REACCION INFLAMATORIA SIFILITICA

Del punto de vista anatómico, las lesiones tisulares son muy polimorfas, revistiendo ciertos caracteres que permite a veces distinguirlas de las otras reacciones inflamatorias.

En contraste con las variables manifestaciones clínicas y macroscópicas de la sífilis, los caracteres microscópicos son relativamente simples y constantes, pero raramente patognomónicos.

Las reacciones tisulares de la inflamación sifilítica son casi sensiblemente las mismas, ya se trate de la sífilis adquirida, resultante de un contacto venéreo o accidental, o de la sífilis congénita resultante de la infección del feto durante la vida intrauterina. Estas reacciones presentan una serie de caracteres comunes que se les puede encontrar en todos los tejidos, en los diferentes períodos de la evolución de la sífilis. Son las llamadas lesiones elementales de la sífilis, que vamos a estudiar en primer lugar. Luego veremos como tales lesiones elementales se agrupan para formar distintos tipos anatomo-clínicos de la enfermedad, variables de acuerdo a los estadios evolutivos y los períodos de la infección.

LESIONES ELEMENTALES

Las lesiones elementales se encuentran en todos los estadios de la inflamación sifilítica son:

- a) el infiltrado sifilítico o plasmoma;
- b) las lesiones vasculares o vascularitis;
- c) la necrosis, y
- d) la esclerosis.

Infiltrado Sifilítico.

Se trata de una infiltración celular más o menos intensa, formada esencialmente de linfocitos y plasmocitos (plasmoma de Unna). Pueden también encontrarse otros elementos celulares, tales como células epiteloides y células gigantes.

Un carácter importante del infiltrado sifilítico es su topografía. Por lo general las células se agrupan alrededor de los vasos (arteriolas, vé-

nulas, capilares), (fig. 7) alrededor de las cuales forman nódulos más o menos extensos; más tarde se disponen más difusamente por todo el tejido.

Al parecer, los espiroquetas en los espacios linfáticos perivasculares excitan la reacción sifilítica, es decir, la acumulación de células mononucleadas, especialmente linfocitos y plasmocitos. Las células plasmáticas constituyen la característica celular de la sífilis. En la tuberculosis no son para nada prominentes, pero a veces se presentan en grandes números en las inflamaciones no específicas.

Vascularitis.

En la mayoría de las lesiones sifilíticas, las lesiones vasculares son extremadamente intensas. Estas lesiones afectan las distintas paredes vasculares. A nivel de los capilares se nota una tumefacción de las células endoteliales que hacen saliencia hacia la luz y terminan a menudo por obliterarla. Las células adventiciales proliferan, se multiplican, y se confunden insensiblemente con el infiltrado perivascular ya descrito. A nivel de las arteriolas y las vénulas, estas lesiones de vascularitis son igualmente frecuentes y muy precoces, frecuentemente un espesamiento de la íntima (endoarteritis) y el estrechamiento u obstrucción de la luz. (fig. 6).

Necrosis.

Los procesos de necrosis se observan con frecuencia en la sífilis, particularmente en la lesión terciaria del tipo gomoso. Macroscópicamente la sustancia necrótica se presenta bajo el aspecto de una masa amorfa, de color blancuzco, y de consistencia firme, con el clásico aspecto de "castaña cruda". La sustancia necrótica no se produce con tanta homogeneidad como en las lesiones tuberculosas, apareciendo más o menos completa, según el punto considerado, pero dejando por sitios, siluetas o zonas celulares donde aún se distingue el contorno vago y mal coloreado de las estructuras. Posteriormente, la necrosis tiende a reblandecerse y a licuarse. Se transforma en una sustancia viscosa y tralúcida, cuyo aspecto siruposo o gomoso le ha valido el nombre de "goma", o mejor, de necrosis gomosa.

Esclerosis.

El proceso de esclerosis es muy frecuente en la inflamación sifilítica. Del punto de vista histológico no presenta nada de particular que permita distinguirla de otros tipos de esclerosis.

HISTORIA NATURAL DE LA SIFILIS

Los microorganismos causantes de la sífilis penetran a través de la piel o de una mucosa y se distribuyen ampliamente por todo el organismo mucho antes de producirse una lesión. Como ya se ha dicho, en la

mayor parte de los casos, la infección se adquiere durante el acto sexual. Los espiroquetas pueden estar presentes en lesiones recientes de los órganos genitales, o ser transmitidos en el esperma muchos años después de la infección original. Puede producirse la infección extragenital en la cavidad bucal (labios, lengua), en los dedos o en el pezón (amamantando un bebé infectado). Los espiroquetas pueden penetrar una mucosa intacta, pero es poco probable que puedan penetrar la piel, a menos que exista alguna fisura o abrasión.

La sífilis es una infección general, sistemática, en cuyo curso se producen ciertas lesiones locales que sobresalen lo suficiente como para llamar la atención del Clínico.

Mucho antes de que aparezca la lesión primaria (el chancro), los espiroquetas han infectado todo el organismo. En efecto, si se pasa una aguja infectada a través del testículo de un conejo, y se remueve el testículo a las 48 horas, a la semana la sangre está tan intensamente infectada con espiroquetas, que 0.5 cc. ha de transmitir la enfermedad.

Cuando los espiroquetas penetran a través de una superficie, invaden los espacios linfáticos perivasculares, se multiplican intensamente, y se vierten en los ganglios linfáticos regionales y la corriente sanguínea. Es entonces evidente que ningún tratamiento de la lesión local, que se desarrolla luego que ha ocurrido la infección general, puede tener algún efecto sobre la infección. Repetimos pues que una vez que el agente causal gana acceso a los tejidos del huésped, en la sífilis adquirida, la multiplicación local y la invasión regional ocurre casi de inmediato. Los treponemas penetran los linfáticos y son drenados a los ganglios linfáticos regionales.

A las 24 horas se produce una espiroquetemia sistemática, por el drenaje a través de los linfáticos o por invasión directa de las venas. En el curso de esta bacteremia los troponemas se implantan por todo el organismo. Esta espiroquetemia puede persistir por semanas o meses, o aún por años, terminando sólo por el desarrollo de anticuerpos inmovilizantes. Es así que aparecen durante la prolongada espiroquetemia, y mucho después del contacto inicial, nuevas localizaciones y lesiones infecciosas. Es sobre la base de esta patogénesis que se reconocen 3 etapas en la sífilis adquirida. Estas etapas indican que distintas clases de tejidos desarrollan una hipersensibilidad que determina que reaccionen frente al irritante de un modo lo suficientemente violento como para producir los síntomas de la enfermedad.

Las etapas están separadas por curiosos intervalos de latencia. Estas etapas e intervalos nada tienen que ver con el avance de la infección, ya que ésta ya se ha desarrollado.

Como ya lo hemos enunciado, la reacción sifilítica comprende una acumulación de células mononucleadas, además hay un aumento de la vascularización, y los fibroblastos son estimulados hacia una proliferación, y cuando se sucede la curación puede haber una fibrosis intensa. Como lo veremos más adelante, en las lesiones terciarias (etapa terciaria).

ria) la neocrosis es frecuente (formación gomosa) y está asociada con la presencia de células gigantes, aunque éstas son mucho menos numerosas que en la tuberculosis. Como resultado de la reacción inflamatoria, los espiroquetas mueren localmente y ocurre la curación con el reemplazo de las células inflamatorias por tejido fibroso.

Pero desgraciadamente la reparación clínica no significa curación, y algunos de los espiroquetas pueden sobrevivir. Con el transcurso del tiempo, la inmunidad tisular se agota, y entonces reviven las espiquetas, de nuevo se multiplican y determinan una recaída. Esta secuencia de eventos puede suceder en cualquier parte del organismo, aunque es menos propensa a ocurrir en la lesión primaria, donde ha sido más violenta la reacción local.

Los testículos pueden clínicamente parecer normales, pero pueden descargarse en el esperma, espiroquetas virulentos, varios años después que la reacción de Wassermann se ha vuelto negativa y han desaparecido todos los signos macroscópicos de la enfermedad.

Es entonces evidente que curación clínica no es sinónimo con la curación de la enfermedad.

ASPECTOS ANATOMO-CLINICOS DE LA SIFILIS.

Las lesiones sifilíticas tienen caracteres generales variables según a qué etapa de la infección pertenecen.

Las lesiones primarias o secundarias son lesiones resolutivas, hormiguean de treponemas, y pueden, mismo fuera de todo tratamiento, curar por completo.

La lesiones terciarias, por el contrario, no son resolutivas, el treponema se constata por excepción, y conducen ya sea a la necrosis y pérdida de sustancia, o a la formación de un indeleble tejido escleroso. Las lesiones de la sífilis congénita pueden presentar ambos caracteres.

LESIONES DE LA SIFILIS ADQUIRIDA.

Etapa primaria de la sífilis.

Se extiende desde la contaminación hasta la aparición de las primeras manifestaciones secundarias.

El **chancro** o lesión sifilítica primaria aparece en el punto de inoculación del espiroqueta, luego de un período de incubación, tiempo que transcurre desde el contacto infectante hasta la aparición de la primer manifestación clínica objetiva (el chancro). Este período de incubación es por término medio de 3 semanas. Los extremos son 15 días como plazo mínimo y 50, 60 y hasta 75 días como máximo.

El chancro sifilítico asienta generalmente a nivel de las mucosas genitales, en el hombre en el pene (prepucio, glande), y en la mujer, en la

vulva o en la vagina. En aproximadamente el -10 % de los casos, la infección puede ser extragenital (chancro extragenital) a nivel de la piel o de mucosa malpighiana, transferida desde un chancro o alguna lesión infecciosa secundaria.

En aproximadamente el 50 % de las mujeres y el 30% de los hombres, las lesiones primarias no son reconocidas por el paciente, pues está escondida en la uretra o en la vagina, pasando desapercibida. La sífilis ha sido transferida por transfusión sanguínea, siendo el espiroqueta inoculado directamente y en estos casos no existe lesión primaria.

Luego de la penetración del agente sifilítico, éste se distribuye rápida y ampliamente por los tejidos y vasos linfáticos, por lo que el tratamiento profiláctico debe hacerse bien pronto luego de la exposición. En efecto, el chancro es la manifestación clínica más precoz, pero del punto de vista patológico ya es un problema tardío por lo expuesto anteriormente.

Luego del período de incubación, el chancro se inicia como una mácula, que pronto evoluciona hacia una pápula indurada e indolora, firme, solitaria, ligeramente elevada, debido al espesamiento y endurecimiento del tejido superficial. Luego de 2 a 3 días, el epitelio de dicha área se necrosa y se desprende; se crea una ulceración superficial, de unos milímetros a 1 cm. o más, de base limpia, sobre la superficie de la pápula ligeramente elevada. La úlcera es única, redonda y caracterizada por ser indolora y firme. La induración se extiende para formar una masa dura, plena, que exuda una serosidad clara de la que se descarga gran cantidad de espiroquetas, que pueden fácilmente detectarse por el método "a campo oscuro". Dicha induración, que se extiende más allá de los bordes de la erosión, crea una masa que, característicamente, se asemeja a un botón, directamente subyacente a la mucosa o piel erosionada.

Por lo tanto, el chancro característico, es decir, en su forma típica, cuando asienta sobre una mucosa, es una lesión que se parece a un "botón", de forma redondeada u ovalada, superficialmente ulcerada congestiva, cubierta con fibrina adherente, que forma una costra lustrosa o glaseada, y de un color blanco-grisáceo. Cuando se remueve la fibrina, la superficie se presenta roja y lisa, de color rojo-ajamonado. Los bordes de esta ex-ulceración son planos, perfectamente limitados, sin socavamientos, y continuándose insensiblemente con los tejidos vecinos. La lesión reposa sobre una base netamente indurada, de consistencia acartonada. Es importante señalar que cuando se sobreagrega una infección bacteriana secundaria, la úlcera puede supurar.

A los pocos días de la aparición de la lesión primaria, los ganglios linfáticos regionales se tumefactan (bubo satélite) (inguinales, submentales, etc.), se presentan duros (parecen "chumbos") pero por lo general no son sensibles o dolorosos.

En el curso de unas pocas semanas (de 2 a 5, a lo sumo 2 meses) y

aún sin tratamiento, el chancro cura completamente con la re-epitelización del defecto superficial. Si queda o no cicatriz depende de la cantidad de destrucción tisular, pero generalmente la induración desaparece, dejando la curación tan solo una ligera fibrosis o cicatriz. El paciente puede tener hasta esa época una serología negativa.

La etapa primaria de la sífilis y la espiroquetemia precoz que la acompaña, se destaca por la ausencia de signos y síntomas sistémicos. El paciente se siente completamente bien, estando por lo general libre de fiebre, y únicamente puede tener algún leve dolor local en la región de la erosión superficial.

Los chancros son lesiones fácilmente reconocibles por sus caracteres clásicos anatómicos cuando se presentan en los lugares corrientes (mucosas genitales). Pero el reconocimiento se vuelve particularmente difícil en los sitios extragenitales y cuando la invasión bacteriana secundaria transforma la base limpia del tejido de granulación en una úlcera supurada.

El diagnóstico final, por lo general, puede hacerse por la identificación de los treponemas en el exudado del chancro o en el líquido aspirado de los ganglios linfáticos regionales tumefactos. Como ya se ha mencionado, en esta etapa de la enfermedad, las pruebas serológicas son, por lo general, negativas.

Histológicamente, la lesión presenta un tejido de granulación bastante denso, con muchos vasos pequeños y una infiltración de plasmocitos y linfocitos. Es decir, el aspecto microscópico es el de todas las lesiones sífilíticas, caracterizado por una infiltración mononuclear intensa, principalmente de plasmocitos, con linfocitos y macrófagos dispersos. Este infiltrado inflamatorio se dispone dentro de una respuesta fibro-vascular, que rodea los bordes de la úlcera. Los fibroblastos se multiplican y depositan fibrillas colágenas.

Hay además un espesamiento proliferativo endotelial y fibroblástico de los vasos pequeños del área, que produce una lesión que se conoce como "endovascularitis obliterativa", un cambio característico, pero no patognomónico, de la sífilis.

En las regiones más profundas, la reacción inflamatoria es menos intensa y el infiltrado mononuclear está más nítidamente limitado alrededor de los vasos, acompañando al espesamiento vascular anteriormente descrito.

La dureza de la lesión resulta de la acumulación de células inflamatorias y de la formación de tejido conectivo. La necrosis está ausente salvo en la superficie, donde el epitelio generalmente se destruye.

En los cortes histológicos de rutina, los treponemas no son evidentes, pero con las impregnaciones argénticas se encuentran los característicos microorganismos espirilados, en gran número, en las áreas activas de inflamación. (fig. 8).

En realidad, no hay nada absolutamente característico con respecto a la lesión, y el diagnóstico seguro depende de la demostración de los

abundantes espiroquetas. Pero sin embargo, debe tenerse en cuenta que los métodos para su coloración en los tejidos, son técnicamente difíciles e inseguros.

Los ganglios linfáticos tumefactos, histológicamente, presentan una hiperplasia de las células que limitan los senos, los que están rellenos de células mononucleadas, y las secciones correspondientes coloreadas específicamente, contienen, también, un gran número de espiroquetas. Pueden presentarse pequeñas áreas focales de necrosis, pero no hay tendencia, en los ganglios linfáticos, hacia la supuración.

Del punto de vista didáctico, podemos microscópicamente distinguir, en el chancro, 3 zonas, que, partiendo de la superficie a la profundidad, son:

1) **La zona superficial**, que corresponde a la exulceración. Se caracteriza por la desaparición del revestimiento malpighiano mucoso o cutáneo. En ocasiones persisten las capas profundas, presentando alteraciones banales. El revestimiento epitelial está reemplazado por una masa fuertemente coloreada, constituida por polimorfonucleares, globulos rojos, restos celulares, entre los cuales existen finos filamentos de fibrina: es la **capa fibrino-leucocitaria**.

2) **La zona media**, está constituida por las lesiones de la inflamación sifilítica: infiltrados difusos o en trabéculas o cordones, formados especialmente de plasmocitos y linfocitos, agrupados alrededor de los vasos, los que presentan las alteraciones ya descritas, a menudo trombosados. Entre dichos distintos elementos aparecen fibras colágenas a menudo ya constituidas en fascículos más o menos densos. Las coloraciones electivas ponen en evidencia, en esta capa media, numerosos treponemas.

3) **La zona profunda** del chancro es una zona esencialmente esclerosa. La hipergénesis colágena es extremadamente precoz; es ya visible a nivel de los chancros examinados al décimo día luego de su aparición. Alrededor de los pequeños vasos sanguíneos y linfáticos, existen, además, algunas masas linfo-plasmocitarias del mismo tipo que en la capa precedente.

Las distintas variedades anormales de chancro, a saber, chancro enano o gigante, chancro pseudo-membranoso, chancro ulceroso, chancro úlcero-costroso, etc., no presentan del punto de vista anátomo-patológico, ningún carácter que merezca ser destacado.

ETAPA SECUNDARIA DE LA SIFILIS.

Como ya se ha dicho, durante el período de incubación y el período del chancro, se ha sucedido la propagación por todo el organismo mediante los linfáticos y la corriente sanguínea (espiroquetemia generalizada).

La etapa secundaria se manifiesta, a menudo, por síntomas que podrían ser relacionados a un ataque de gripe, a saber, dolor de garganta,

dolores neurálgicos y cefalgia. Sigue luego una adenopatía generalizada, que constituye uno de los cambios más precoces. La tumefacción ganglionar nunca es intensa, aunque puede persistir, por meses o años. Luego sobreviene una erupción muco-cutánea, que se caracteriza por su aparición simultánea por todo el cuerpo, por una reacción tisular insignificante, con poca destrucción, y su riqueza en microorganismos.

En esta etapa no hay destrucción tisular (necrosis), de modo que no quedan cicatrices, aunque puede quedar alguna pigmentación cobriza. De modo pues, que los tejidos de origen ectodérmico, especialmente, adquieren el poder de reaccionar, apareciendo lesiones particularmente en la piel y en las mucosas.

Las lesiones de la piel presentan el carácter de erupciones a las que se les da el nombre de "sífilides secundaria".

Estas lesiones cutáneas son extremadamente proteiformes, es decir, muy variables, de distribución simétrica, (las lesiones terciarias son asimétricas), y de tipo polimorfo, vale decir, presentándose al mismo tiempo varias clases de lesiones. Poseen un tinte cobrizo y tienen límites ondulados, como el segmento de un círculo. Las lesiones pueden ser maculosas (roseola), papulosas, pustulosas (raras), y la ulceración es infrecuente.

A nivel de las mucosas, se constata lesiones análogas a las de la piel (placas mucosas) cuyo polimorfismo está igualmente determinado por el distinto comportamiento del revestimiento situado encima de las zonas lesionadas. Las placas mucosas se presentan por lo general acompañando a la erupción generalizada de la piel. La placa mucosa, que es generalmente elevada, comienza como una mácula, pápula, o vesícula; se ulcera rápidamente, cubriéndose de una membrana blanco-grisácea, rodeada por un halo rojo. Cuando son planas y superficiales, han sido apropiadamente comparadas a las huellas dejadas por un caracol. Las placas mucosas, están repletas de espiroquetas y son altamente contagiosas. En la cavidad bucal, los lugares más comunes de presentación son los labios, mejillas y lengua.

Un tipo de lesión secundaria merece atención especial. En ocasiones las lesiones papulares, en lugares húmedos (labios, pene, región perianal, vulva), pueden presentarse como placas amplias, anchas, elevadas, verrugosas, de hasta 2 y 3 cm. de diámetro, que hormiguean de treponemas y son altamente infecciosas. Se designan como "codiloma lata" (verrugas venéreas).

Insistimos, porque es de importancia, que las lesiones del período secundario se caracterizan por ser superficiales, generalizadas, recidivantes, muy ricas en treponemas pálidos, y por lo consiguiente, eminentemente contagiosas.

Por el hecho de ser superficiales y resolutivas, son benignas desde el punto de vista local. No destruyen definitivamente los tejidos, los que se reparan sin secuela cicatrizal y sin trastornos funcionales. En cambio son terribles como factores de diseminación de la enfermedad,

más aún que el propio chancre, pues este es único, no recidivante, y las lesiones secundarias son múltiples y recidivantes. Esta tendencia recidivante es muy marcada, especialmente en las lesiones mucosas genitales y bucales.

Si bien las manifestaciones de la piel y de las mucosas son las que llaman la atención en el período secundario, el dominio de las lesiones es mucho más extendido y, en ningún otro período de la enfermedad, se traduce con tanta nitidez el alcance generalizado del organismo. En efecto, las lesiones pueden afectar la mayor parte de las vísceras, y se manifiestan, en clínica, por diversos signos (adenopatías ganglionares, esplenomegalia, cefalea, neuralgias, etc.) que, en su conjunto, constituyen el cortejo sintomatológico característico de la sífilis secundaria.

Todos los signos y síntomas de la etapa secundaria desaparecen espontáneamente en una pocas semanas, y en pacientes no tratados, pueden ocurrir recaídas mucocutáneas por varios meses a 3 años, éstas recaídas más suaves, están separadas por períodos latentes, de aparente buena salud.

Durante esta etapa las reacciones serológicas son casi invariablemente positivas y por lo tanto dignas de confianza.

Las lesiones de la sífilis secundaria no son, por sí mismas, patognómicas, dado que hay mucha variación en su forma. Sin embargo, el diagnóstico de sífilis debe al menos sospecharse cuando se desarrolla una erupción diseminada en un paciente que parece estar enteramente bien, salvo posiblemente por una adenopatía generalizada. En otros estadios bacterémicos asociados con erupciones, tal como la fiebre tifoidea, las lesiones de la piel van invariablemente acompañadas con signos constitucionales sistémicos, de fiebre, escalofríos, malestar y decaimiento.

En esta etapa de la enfermedad, las pruebas de laboratorio son por lo general positivas.

Del punto de vista microscópico, la reacción inflamatoria en las lesiones secundarias de la piel y mucosas, es similar a la que se observa en el chancre. Comprende esencialmente una acumulación perivascular de plasmocitos y de linfocitos, con grados variables de dilatación y congestión vascular. El infiltrado de linfocitos y de plasmocitos no es tan denso y por lo tanto la distribución perivascular es más evidente. Hay además una ligera reacción fibroblástica y un aumento de la vascularización.

En las lesiones maculares, las células son poco numerosas y el epitelio de superficie presenta pocos cambios.

En las lesiones papulosas, las células son numerosas en las capas profundas del epitelio y en el corión, y hay un acompañamiento de un espesamiento del epitelio y un alargamiento de los brotes interpapilares, que alcanzan un máximo en el "condiloma lata", constituyendo un rasgo notable, y donde puede ser intenso el crecimiento papilomatoso.

En la sífilides cutánea pustulosa, se desarrolla en la epidermis,

diminutos abscesos focales, pero la ulceración en las lesiones cutáneas es rara.

Las lesiones de las mucosas son similares, pero se caracterizan, además, por una ulceración superficial.

Digamos además que la ulceración modifica los aspectos micro como macroscópicos, por el desarrollo de una exudación purulenta.

Los ganglios linfáticos, en el período secundario pueden presentar una hiperplasia intensa de los folículos, sin carácter específico, simulando una linfadenopatía folicular gigante.

ETAPA TERCIARIA DE LA SIFILIS

Entre las lesiones secundarias de la sífilis y las terciarias se presenta un período de latencia de unos pocos meses a 5 ó 20 años. Durante ese intervalo el paciente se siente bien y la presencia de una sífilis activa sólo es reconocible mediante las pruebas serológicas correspondientes.

Las lesiones terciarias no son simétricas, afectan tanto estructuras superficiales como profundas, y presentan una tendencia a la destrucción y necrosis.

Son levemente infecciosas, con pocas espiroquetas, difíciles de evidenciar con las coloraciones argénticas.

Pueden presentarse 2 tipos principales de lesiones terciarias, una es microscópica y difusa, y la otra es macroscópica y localizada (goma).

Lesiones Difusas.

En las lesiones difusas los espiroquetas desarrollan una reacción inflamatoria crónica, granulomatosa, difusa, con una endoarteritis obliterante, con plasmocitos y linfocitos, con una gradual destrucción tisular y el reemplazo gradual de las estructuras parenquimatosas por tejido fibroso, pero sin caseificación. Esta inflamación crónica, suave, lenta, puede asentar en distintos tejidos, pero en particular en el sistema cardio-vascular o el sistema nervioso. Dicha destrucción lenta con esclerosis puede conducir a una eventual pérdida funcional, o puede sólo evidenciarse en el examen post-mortem macro o microscópico.

Cuando tal proceso ocurre en la lengua, se refleja en su cara dorsal por la aparición de zonas lisas, brillantes, depapiladas, y áreas de leucoplasia. Se conoce tal estadio, como "glositis luética atrófica" esclerosante, o intersticial". El carcinoma es mucho más frecuente en los individuos con glositis luética.

Goma.

Clásicamente, el término "goma" corresponde a una lesión anatómica elemental. En efecto, los gomas son estadios patológicos, nodulares, de naturaleza infecciosa, de un curso sub-agudo, y que recorren 4 etapas, a saber:

- 1) Período de crudeza,
- 2) Período de reblandecimiento,
- 3) Período de ulceración, y
- 4) Período de reparación.

La definición clásica que hemos hecho, demuestra que la naturaleza de los gomas puede ser muy variable. En efecto, existen gomas tuberculosas, gomas micósicas y gomas sifilíticas. Estos últimos son (o eran) los más frecuentes, por lo que el término de goma, sin otra precisión, se refiere al goma sifilítico.

El goma es una masa totalmente necrótica, de destrucción inflamatoria, localizada, homogénea, no-supurativa, causada presumiblemente por la localización de las espiroquetas en el seno tisular, de un color blanco-grisáceo o amarillento, de consistencia gomosa. Pueden ser únicos o múltiples, variando de tamaño desde defectos microscópicos a grandes masas tumorales de material necrótico. Aunque pueden presentarse en cualquier parte del organismo, son más comunes en los tejidos muco-cutáneos, los huesos, el hígado, y los testículos. El goma es especialmente destructivo del hueso y del cartílago.

Los gomas tienen importancia clínica porque producen tumefacciones que a menudo se confunden con neoplasmas o porque determinan destrucciones locales. Solían ser tan comunes, que debían ser considerados en el diagnóstico diferencial, de toda masa de naturaleza oscura, pero en la actualidad rara vez se les observa. Exceptuando la biopsia, la prueba diagnóstica más valiosa es la respuesta al tratamiento antisifilítico. En efecto, con una terapia adecuada, el goma se contrae progresivamente de tamaño y se transforma en una cicatriz fibrosa.

Además, del punto de vista macroscópico, las ulceraciones gomosas sifilíticas tienen, por lo general, contornos extremadamente variables, y comúnmente se hace necesario recurrir al examen histológico para poder diferenciar una ulceración sifilítica terciaria, de una ulceración tuberculosa o neoplásica. Por no utilizar este método de diagnóstico simple y fiel, se han cometido numerosos y graves errores diagnósticos.

Anotemos que la erosión de un goma superficial, cutáneo o submucoso, al desprender el material necrosado, conduce a la formación de una úlcera, de bordes nítidos, pero ásperos e irregulares, no siempre característicos, que es muy persistente y resistente, frente a las medidas terapéuticas comunes.

La formación de gomas en la piel, nariz, y boca, puede conducir a extensas ulceraciones. El paladar es un lugar preferido y puede ser perforado completamente.

Los gomas curan por la reabsorción del material necrótico y la formación de cicatrices fibrosas deformantes. Cuando el proceso se efectúa en la intimidad de un órgano (pulmón, hueso, etc.), resulta una excavación o caverna.

Contrariamente al caseum tuberculoso, que no se elimina jamás por completo, la masa gomosa cuando no es evacuada al exterior, puede reab-

sorberse y desaparecer por completo, dejando en su lugar una cicatriz franca y neta, a menudo retraída y mutilante.

Es interesante a esta altura el señalar que una ulceración sifilítica puede ser aparentemente primitiva y manifestarse en el curso de lesiones primarias (cutáneas o mucosas), exulceración del chancro, o secundarias (sífilides secundaria ulcerosas). Pero lo más frecuente es que la ulceración sea secundaria a una formación gomosa que, luego del reblandecimiento y liquefacción de su masa caseosa central, se abre a la piel o al exterior vertiendo su contenido.

Dejemos sentado que las lesiones terciarias se desarrollan en alrededor del 30 % de los pacientes, pero la enfermedad clínica resulta sólo en la mitad de estos casos.

Histológicamente el goma comprende un centro de material necrótico, coagulado, que se diferencia de la necrosis caseosa franca, por la débil persistencia de sombras celulares. Repitiendo, en el centro de la lesión ocurre una necrosis coagulativa, con la formación de un material gomoso peculiar, pero sin existir la destrucción estructural completa de la caseificación tuberculosa. Este centro es avascular, no se encuentran en él, ni células vitales, ya nativas o leucocíticas, y parece haber experimentado una necrosis isquémica.

En los bordes del goma hay células semejantes a las células epitelioides de la tuberculosis, con plasmocitos y linfocitos, y pocas células gigantes. Los vasos pequeños están estrechados por una endoarteritis obliterativa que se encuentra en las otras lesiones sifilíticas. Los treponemas son escasos en estos gomas y muy difíciles de demostrar; cuando se les encuentran, son más abundantes en la pared de envoltura inflamatoria, donde es evidente una pared fibrosa cicatricial.

Para terminar con este estudio del período terciario, digamos que las más serias de las lesiones tardías son las del sistema nervioso central que pueden sobrevenir luego de muchos años de la infección original, especialmente cuando el tratamiento ha sido inadecuado. Puede afectar sobre todo las (meninges, meningitis sifilítica), el cerebro (paresia) (parálisis general del demente), y la médula espinal (tabes dorsal).

SIFILIS CONGENITA

La sífilis puede ser transmitida por el padre o la madre, pero en todos los casos es la madre la que está infectada, aunque no presente evidencias de la enfermedad. En otras palabras, la sífilis congénita puede ser contraída por el feto mientras persista la espiroquetemia de la madre. Los treponemas no invaden la placenta o el feto hasta el 5º mes de la gestación, y por lo tanto la sífilis no constituye una causa común del aborto precoz. En su lugar determina el aborto tardío, o puede el niño nacer muerto, o morir pronto después del parto, o puede permanecer como una infección latente, para volverse aparente sólo en la niñez o en la vida

adulto. Este variable panorama obedece enteramente a la severidad de la infección en el niño.

Es importante señalar que el tratamiento de la madre sífilítica antes del 4º mes de embarazo ha de resultar en un niño no sífilítico en más del 90 % de los casos. Del punto de vista práctico cabrían 3 posibilidades:

1) El niño nace muerto, presentando comúnmente evidencias de sífilis.

El niño es prematuro y mal desarrollado. El aspecto es generalmente característico. La piel, que puede estar macerada, presenta generalmente lesiones ampollosas. El bazo, y a menudo el hígado, se encuentran agrandados. El cambio microscópico principal comprende una infiltración intersticial de células redondas, combinada con un grado variable de fibrosis, en varios órganos internos. Las coloraciones argénticas correspondientes revela un enorme número de espiroquetas.

2) El niño puede nacer vivo con evidencias externas de la sífilis.

En esta forma perinatal e infantil de la sífilis congénita, las lesiones características siguen un patrón bien definido.

La piel se presenta a menudo arrugada, de aspecto seco, como marchita. Pero las lesiones más llamativas afectan los tejidos muco-cutáneos y los huesos. Se desarrolla una erupción máculo-papulosa difusa, descamativa, que se diferencia de la etapa secundaria adquirida, en que hay un extenso desprendimiento del epitelio.

Esta descamación afecta toda la superficie del cuerpo, pero es particularmente prominente en las palmas de las manos, plantas de los pies, y alrededor del ano y de la cavidad bucal.

En estas lesiones "hormiguean" los treponemas y tienen el infiltrado mononuclear característico y la endoarteritis obliterativa que se encuentran en todas las lesiones sífilíticas.

Hay una afectación generalizada que afecta todos los huesos del sistema esquelético, más prominente en la nariz y los miembros inferiores. La destrucción del vómer determina el colapso del caballete nasal y la deformación característica en "silla de montar" de la sífilis congénita. La afectación de la tibia puede dar lugar a un excesivo neocrecimiento óseo sobre la superficie anterior y producir la llamada "tibia en sable".

Además se presenta en los ángulos de la boca, fisuras cicatriciales irradiadas, muy características, conocidas como "rágadas".

3) El niño puede aparentar ser sano, pero las lesiones se desarrollan más tarde.

En este tipo tardío de sífilis congénita, las lesiones se desarrollan sobre un período de años que indican que el paciente es un sífilítico congénito.

Hay alteraciones características en la formación de los dientes debido

a la infección espiroquetal durante las etapas del desarrollo dentario. Los incisivos son algo más pequeños que los normales, y tienen una forma de "destornillador", o son punteagudos, en forma de "clavija". La formación defectuosa del esmalte resulta en una escotadura del borde incisal. Son aspectos dentarios conocidos como "dientes de Hutchinson".

En la época de la pubertad se desarrolla una queratosis intersticial que produce una opacidad de la córnea. La sordera es común, y pueden presentarse las rágadas ya mencionadas, así como gomas en los huesos o espesamientos difusos, especialmente en la tibia, también ya mencionado.

NOCIONES BIOLÓGICAS SOBRE LA INFECCIÓN SIFILÍTICA

Finalmente, puede haber una afectación del sistema nervioso central, en forma similar a la observada en la sífilis adquirida (paresia y tabes juveniles).

La infección sifilítica, al menos en la sífilis adquirida, comprende 3 grandes fases biológicas:

I) La introducción y la diseminación del parásito en el organismo y la lesión inicial: **período primario**;

II) La generalización de manifestaciones mórbidas: **período secundario o septicémico**; y

III) Fijación y localización de las lesiones: **período terciario**.

Estos dos últimos períodos frecuentemente se entremezclan y no siempre son fáciles de delimitar.

En la sífilis congénita, como la infección se hace por vía sanguínea, las lesiones iniciales, correspondiendo al chancro primario, faltan.

Los antiguos clínicos añadían a los tres períodos de la sífilis adquirida, un cuarto período llamado "fase cuaternaria". Correspondía a las lesiones denominadas por Fournier como "parasífilis" y caracterizadas por el doble hecho de que ellas sobrevienen en los sifilíticos pero resisten más o menos al tratamiento específico. Sobre todo consisten en manifestaciones nerviosas, tales como el tabes o la parálisis general. Actualmente, el descubrimiento del treponema en tales lesiones no permite mantener tal distinción.

SIFILIS BUCAL

La sífilis en cualquiera de sus 3 períodos, puede afectar la cavidad bucal, ya sea porque puede servir de puerta de entrada a la enfermedad (accidente primario) o porque habiéndose iniciado en otra área del organismo, se traduce en la región bucal por sus manifestaciones secundarias o terciarias. Las lesiones mucosas de la sífilis primaria y secundaria se caracterizan por su contagiosidad.

SIFILIS PRIMARIA: LESION PRIMARIA O CHANCRO SIFILITICO

El chancro sifilítico puede presentarse en cualquier parte de la cavidad bucal, pero hay lugares de elección, que son por orden de frecuencia: labios, lengua y amígdala; encías, paladar (duro y blando) y mejilla.

Se ha informado la presencia de chancros en la herida reciente de una extracción dentaria. El chancro bucal es la localización extragenital más frecuente de la sífilis primaria. Cuando recién se inicia, se manifiesta en las mucosas como una pequeña erosión, de forma redondeada, de color rojo, con escasa secreción serosa y sin induración. Antes del 5º día carece de los atributos clínicos del chancro específico, bien desarrollado. Después del 5º día, dicha erosión insignificante va adquiriendo los caracteres que permiten plantear el diagnóstico clínico de chancro sifilítico. Pero como lo vamos insistir más adelante, dicho diagnóstico clínico siempre debe ser ratificado por el hallazgo del treponema pálido o por las reacciones serológicas que son positivas luego de un período, término medio, de 21 días de su existencia.

El chancro bien desarrollado, es una lesión erosiva, de forma oval o redondeada, de 10 a 25 mm. de diámetro. Su color es rojo, más o menos oscuro y carece de bordes propiamente dichos. El área de la superficie del chancro es lisa, uniforme, y a veces como pálida o barnizada.

Rezuma, más que pus, una serosidad clara, que contiene gran número de treponemas, por lo que es muy contagioso.

Esta descripción del chancro sifilítico no se aplica a toda lesión primaria, ya que hay por supuesto, distintas variaciones que constituyen los tipos o variedades del chancro, que expondremos en detalle más adelante. Pero digamos desde ya, que en ocasiones el chancro de las mucosas se cubre de un exudado que forma una pseudomembrana adherente, amarillenta. Además, en zonas cutáneas, el chancro tiende a recubrirse de una costra sero-hemática, de color negruzco. Si se quita dicha costra, se encuentra por debajo la erosión del chancro. La formación de la costra se debe a la evaporación de la parte acuosa del exudado, quedando únicamente las partes sólidas. Si la profundización de la erosión aumenta, se tiene el "chancro hipertrófico". Su dureza es leñosa y puede confundirse con un neoplasma. El chancro puede ser único dos o tres, y excepcionalmente se puede observar un número mayor. Puede variar de tamaño, y en lugar de 10 a 25 mm. de diámetro, puede alcanzar de 30 a 40 ó 50 mm. constituyendo en "chancro gigante". A la inversa, puede presentarse reducido a unos pocos milímetros, constiéndose entonces el "chancro enano". Mencionemos, también, ciertas variaciones dependientes de la localización, o sea, de la conformación anatómica donde asienta; así tenemos el "chancro fisurario" de las comisuras labiales o de los bordes de la lengua.

Si se palpa un chancro entre pulgar e índice, con la mano enguan-

tada o interponiendo una gasa, se comprueba el signo de la induración, hay que disponer pulgar e índice en forma de pinza, aplicarlos justo en los límites del chancro, es decir, en los extremos opuestos de uno de sus diámetros, luego efectuar un movimiento, como si se quisiera desprender una moneda que estuviese situada en el espesor de la mucosa, justo a nivel de su superficie. En dicha forma, los dedos pueden recoger la sensación de dureza que opondría una lámina de cartulina, más o menos gruesa, que se quisiera plegar. Es lo que se denomina "induración laminar". Esta en un grado mínimo, comparable a una tarjeta de visita, se denomina "foliácea". Si la sensación de induración laminar es mayor, se denomina "apergaminada". Si los dedos recogen la sensación que daría una hemiesfera, de consistencia firme, incluida en la superficie de la mucosa, se tiene la induración nodular".

La induración del chancro, en las distintas variantes descriptas no es la que daría la madera o la piedra (induración leñosa o pétrea) sino más bien la de la goma, de consistencia firme, pero con cierta elasticidad.

Finalmente, como característica clínica negativa del chancro sifilítico, se debe señalar la ausencia de dolor. Ello contribuye a que el enfermo reste importancia a su lesión, demorando la consulta y aumentando las posibilidades del contagio. Pero, ocasionalmente, a causa principalmente de una infección secundaria, puede ser dolorosa.

EVOLUCION DEL CHANCRO

De 8 a 10 días, el chancro alcanza su período de estado, permaneciendo estacionado de 2 a 3 semanas, para luego comenzar su regresión espontánea. El fondo de la erosión se eleva, el color rojo oscuro se transforma en el rosado de las heridas brotantes, el epitelio forma un fino ribete de proliferación reparativa, que avanza de la periferia hacia el centro. El chancro sifilítico cumple su ciclo evolutivo en 6 a 8 semanas. Por lo general no deja cicatriz, pero la induración sobrevive a la epitelización del chancro por semanas, meses, y a veces, más de un año. Finalmente acaba por atenuarse y desaparecer.

ADENOPATIA SATELITE

Una semana después, término medio, de la aparición del chancro, se produce en los ganglios tributarios de la región donde está localizado, una adenopatía que es constante, con los siguientes atributos: Poliganglionar, de consistencia firme, elástica, que recuerda la induración del chancro, móviles, indoloros, sin periadenitis, siendo la piel que los recubre de color normal.

Pero debe tenerse en cuenta que en los chancros bucales, la adenopatía puede ser del tipo inflamatorio: dolor, periadenitis, rubor cutáneo.

SEROLOGIA

Las reacciones serológicas para la sífilis, son positivas, 20 días después, término medio, de la aparición del chancro.

INVESTIGACION DEL TREPONEMA PALIDO

Esta búsqueda tiene gran valor en el diagnóstico precoz de los chancros genitales y extragenitales, excepto los de la cavidad bucal.

Diagnóstico precoz significa tratamiento precoz, y tratamiento precoz significa mejores posibilidades de curación y menos riesgos de diseminación de la enfermedad.

No se emplean los métodos ortodoxos de tinción, el treponema vivo se observa en una gota de serosidad recogida de la lesión, colocada entre cubre y porta objeto. Se emplea para ello, el microscopio a fondo oscuro. De este modo se puede observar la movilidad, que es un elemento importante de identificación. Debe ser efectuada por un laboratorista especializado de gran competencia. En el diagnóstico de los chancros bucales, la investigación del treponema no merece importancia y prácticamente no se le emplea, debido a la existencia de gérmenes espirilados saprófitos, que muchas veces resultan indiferenciables, del punto de vista morfológico, del treponema pálido.

Por lo tanto no se debe recurrir a este método para las lesiones contaminadas con saliva, pero sí, para el examen de un ganglio regional afectado. Como es sabido, casi siempre se encuentra un ganglio infartado, a lo largo de los linfáticos de desagüe de la zona del chancro.

MODOS DE CONTAGIO DEL CHANCRO BUCAL.

La infección puede establecerse de un modo directo, (contagio directo), o más raramente en forma indirecta (contagio mediato). (1)

El contagio mediato puede producirse por: a) Utensilios de la alimentación (vasos, cucharas, mamadera, mate en común, etc.);

b) Objetos de uso personal (pipas, boquillas, cepillos de dientes, etc. etc.);

c) Cualquier otro objeto que pueda ser llevado a la boca (lápices, reglas, pipetas);

d) Instrumental médico u odontológico.

Con relación al contagio mediato, se debe decir que sus posibilidades se reducen mucho, debido a la biología del treponema. Es muy sensible al calor, la temperatura de ebullición del agua lo mata de inmediato. Es igualmente muy sensible a la desecación, al sol, y al oxígeno. El jabón lo mata rápidamente. De igual modo, los antisépticos corrientes. Se de-

(1) El contagio directo es mucho más frecuente que el contagio mediato.

duce de ello que el objeto intermediario del contagio, debe ser utilizado breve tiempo después de contaminado. Las posibilidades son mayores si el objeto conserva cierto grado de humedad. En estas condiciones la sobrevivencia del germen puede ser varias horas. Se deduce que un buen lavado de los objetos, utensilios, etc., con agua y jabón, elimina la posibilidad de contagio. Por supuesto, que el caso de contagio por instrumentos médicos u odontológicos, se omiten medidas elementales de higiene, de modo de hacer posible el contagio.

CHANCROS DEL LABIO

El chancro labial suele ser único (a veces doble, raramente triple). Afecta más frecuentemente al labio inferior que al superior. Puede situarse en el borde rojo, es decir, en la semimucosa, y su asiento preferido es la parte central, donde suelen presentarse las grietas que facilitan la inoculación. Puede presentarse cabalgando hacia el lado cutáneo o hacia el lado mucoso. Menos frecuentemente se localiza en las comisuras. Como raras veces es doloroso, el chancro labial pasa con frecuencia desapercibido por el paciente, siendo ésta una de las causas de la difusión de la enfermedad.

De un modo general, los chancros de la mucosa labial son erosivos o cubiertos de una pseudomembrana grisácea o amarillenta.

Los de la zona cutánea se cubren de una costra parduzca. Cuando un chancro cabalga entre la zona mucosa y la piel, la parte correspondiente a la región cutánea se cubre de una costra.

TIPOS DE CHANCRO LABIAL.

El chancro del labio puede adoptar varias formas clínicas:

1 — **Chancro Erosivo.** Es la forma más frecuente. Se presenta bajo la forma de una erosión superficial, poco evidenciable, que sobresale poco o nada de la superficie. A pesar de su apariencia inofensiva, la exploración táctil evidencia un endurecimiento, que es característico del chancro sífilítico. La erosión puede presentarse limpia, especialmente si el paciente acostumbra a limpiarla con frecuencia por medio de movimientos linguales, o puede presentarse recubierta de una delgada capa de fibrina. A la presión rezuma una serosidad clara, donde abundan las espiroquetas.

2 — **Chancro Papuloso.** Al igual que en el chancro genital, podemos observar en el labio, al lado de la forma casi plana o ligeramente elevada, la forma papulosa, o sea elevada. El chancro papuloso es una lesión bien circunscripta, elevada, con una superficie erosiva.

3 — **Chancro Ulceroso.** Es más excavado que el tipo erosivo, con bordes netos pero irregulares. Se debe generalmente a una infección secundaria.

4 — **Chancro Hipertrófico o Pápulo-hipertrófico.** Es un chancro grande, saliente, voluminoso. En este tipo, el chancro se presenta como un verdadero tumor, y puede confundirse con el carcinoma. Clínicamente se

puede diferenciar por la superficie lisa y lustrosa del chancro, cuyos bordes se continúan insensiblemente con los tejidos vecinos. Por lo demás, los ganglios aparecen tardíamente en el carcinoma y precozmente en la sífilis, y al poco tiempo aparecen las manifestaciones secundarias.

5 — **Chancro Costroso** El chancro se presenta como una lesión costrosa. La costra es pardo-oscuro, más o menos gruesa, estratificada y adherente. Si se le quita, se observa por debajo el chancro ulceroso.

6 — **Chancro Fisurario.** La lesión se presenta en forma de una grieta o fisura indurada. Se localiza en la línea del labio inferior o en una de las comisuras.

ADENOPATIA SATELITE (repercusión ganglionar).

Como sucede siempre con el chancro sífilítico, también cuando su asiento es labial, va acompañado de infarto ganglionar. En ciertos casos, la adenopatía se presenta con las características generales de la aflegmasia, indolencia, propias de la adenopatía satélite del chancro genital.

La adenopatía satélite, precoz, es submental en el chancro del labio inferior, y submaxilar en el del labio superior y en el de la comisura.

CHANCRO DE LA LENGUA

Por lo general es único, y su asiento habitual es el tercio anterior de la cara dorsal. Luego le sigue la punta y los bordes. Es excepcional sobre el segmento posterior de la cara dorsal o en la cara inferior.

El chancro lingual es el segundo en frecuencia de los chancros bucales.

TIPOS DE CHANCRO LINGUAL (formas clínicas).

Se presentan los mismos tipos que en el labio, siendo la forma erosiva más frecuente.

1 — **Chancro erosivo.** Se presenta como una erosión circunscripta, de superficie lisa, de forma redonda u oval, de 10 a 15 mm. de diámetro, de color rojo-oscuro. Induración laminarfoliácea o apergaminada.

2 — **Chancro ulceroso.** Ulceración redonda, a veces bastante profunda. Induración muy marcada.

3 — **Chancro fisurario.** Es debido a la penetración del treponema a nivel de un surco lingual, ya sea en el dorso o en los bordes. El chancro se moldea en el surco, adoptando una forma erosiva o ulcerosa, alargada, constituidos por dos segmentos adosados.

Al separarlos se constata que la lesión tiene tendencia a la forma oval o redondeada. El chancro lingual si bien es generalmente indoloro, puede en ocasiones ir acompañado de sensibilidad y dolor moderado local. Molesta, entonces, en los movimientos, hay dolor en la masticación y salivación refleja.

ADENOPATIA SATELITE.

La repercusión ganglionar correspondiente no tarda en presentarse, no falta nunca, pudiendo ser unilateral, bilateral o cruzada. Se localiza en los ganglios submaxilares y suprahioides. Puede tener aspecto inflamatorio, como la adenopatía satélite del chancro labial.

CHANCRO DE LA AMIGDALA

No es fácil explicar la inoculación sífilítica en las amígdalas. Estas están menos expuestas a traumatismos que los chancros de los labios y de la lengua. La inoculación bucal directa es muy difícil, así como el contacto con instrumental o con cubiertos infectados. La presencia de chancros en la amígdala se explica por la presencia en la misma de los treponemas que directa o indirectamente llegan a la boca, y que pueden vegetar en las criptas amigdalinas, cuyo epitelio pueden aparentemente atacar sin que existan soluciones de continuidad.

El chancro de la amígdala es generalmente único. De forma oval o redondeada, a veces de superficie irregular debido a las anfractuosidades de la región sobre la que asienta. Generalmente es doloroso. Se observan las siguientes formas clínicas:

1— **Chancro Erosivo.** Es el más frecuente, lesión erosiva de color rojo o cubierta de un exudado blanco-grisáceo. Hay un aumento moderado de la amígdala. A la palpación, con la mano enguantada, se constata la dureza leñosa de toda la amígdala, debido a la infiltración del chancro que difunde a todo el órgano. Esta dureza particular, es un carácter común, constante en todos los chancros de la amígdala.

2— **Chancro Ulceroso.** Ulceración redondeada, de 10 a 20 mm. de color rojo-oscuro, grisáceo o gris-amarillento. La amígdala está aumentada de tamaño y muy indurada. Dolor de cierta intensidad y dificultad para la deglución.

3— **Forma Anginosa.** Al lado de las formas erosivas y ulcerosa, se cita el chancro "de forma anginosa", que es una amigdalitis con chancro, en la que predominan los síntomas de angina; la amígdala está tumefacta, roja, dura, con trastornos funcionales, dolor, disfagia, voz nasal, y además acompañada de trastornos generales: fiebre, inapetencia, decaimiento. En este cuadro mórbido se observa el chancro, que puede adoptar la forma erosiva o ulcerosa, pero ocupando un primer lugar en síndrome de amigdalitis.

ADENOPATIA. La adenopatía satélite del chancro amigdalina se localiza en los ganglios laterales del cuello, a nivel del gran cuerno del hueso hioides. Es siempre notable, haciendo relieve, visible a distancia. Puede ser de tipo inflamatorio, o frecuentemente de tipo común, es decir, de ganglios duros, indoloros, sin peri-adenitis.

CHANCRO DE ENCIA

Es poco frecuente. Su asiento es la cara externa de la encía, supe-

rior o inferior, casi siempre a nivel del cuello dentario, abarcando uno, dos, o más raramente, tres dientes. Se presenta bajo dos formas: una es el chancro tipo erosivo, con los caracteres macroscópicos ya descritos, y la otra es la forma ulcerosa, de difícil diagnóstico clínico, ya que es una ulceración irregular, siendo mayor la tumefacción de la mucosa, y con fenómenos de periodontitis, con síntomas dolorosos.

CHANCRO DEL PALADAR (DURO Y BLANDO) Y MUCOSA YUGAL.

Son excepcionales, adoptando la forma erosiva o ulcerosa.

DIAGNOSTICO

Debe plantearse la posibilidad de un chancro sifilítico en presencia de una lesión redondeada u oval, bien circunscripta, erosiva o ulcerosa, que se presenta como tal o cubierta de una pseudomembrana grisácea, blanquecina o amarillenta, o de una costra, poco o nada dolorosa, inducida, de pocos días de evolución.

Reafirma el diagnóstico clínico, la presencia o la aparición una semana luego del comienzo, de una adenopatía satélite, con los caracteres ya descritos.

La investigación del treponema, prácticamente, no se emplea en el diagnóstico de los chancros de la mucosa bucal, pues es imposible el diagnóstico morfológico diferencial, entre el treponema pálido y los treponemas saprófitos de la cavidad bucal.

Quedan entonces las reacciones serológicas, como elemento de laboratorio, para confirmar el diagnóstico clínico. Es de tener en cuenta que son negativos hasta 21 días, término medio, de la existencia del chancro. Así, si estamos en presencia de una lesión reciente, clínicamente sospechosa de chancro sifilítico, se deben repetir las reacciones serológicas una o dos veces por semana, hasta obtener un resultado positivo, que debe ser confirmado. Es también necesario saber que dicha observación clínica y serológica debe prolongarse por un período mínimo de 2 meses, pues en ciertos casos, las reacciones serológicas pueden persistir negativas durante un tiempo prolongado. Si se abandona el caso antes de este plazo, puede luego evolucionar en forma ignorada, o recién evidenciarse con la aparición de manifestaciones secundarias, con las consecuencias que ello comporta para la diseminación de la enfermedad.

No debe nunca hacerse el diagnóstico de sífilis e instituir un tratamiento sin la confirmación, por el hallazgo del treponema pálido, o la serología positiva. No sólo es verdad lo antedicho, para las lesiones bucales, sino que constituye una norma general de diagnóstico en sifilografía.

SIFILIS SECUNDARIA: PERIODO SECUNDARIO O METASTASICO

Durante el período secundario, el treponema se encuentra prácticamente en forma constante en la sangre. Las reacciones serológicas para la

sífilis son siempre positivas. En términos generales, en los períodos primario y secundario, la sífilis es una enfermedad a evolución fría, apirética, y con conservación de un estado general bueno. En el período terciario, puede también el paciente conservar un buen estado general, mientras no se produzcan lesiones viscerales con deficiencias funcionales.

En el curso del período secundario pueden producirse, en forma sucesivas o concomitante, diversos tipos de lesiones cutáneo-mucosas. Estas evolucionan en semanas o meses, espontáneamente hacia la curación, siendo sustituidas por otras. El número, el tipo, y la intensidad de las manifestaciones secundarias son muy variables, de un enfermo a otro. Existen todos los grados, desde el que realiza un sólo episodio, hasta aquel que presenta múltiples y diversos.

El período secundario, que a veces dura años, con intervalos de latencia sintomática y repetidas caídas, se caracteriza por sus visitas a la región bucal. Sucede con frecuencia, que aparte de las manifestaciones bucales, todos los demás síntomas sífilíticos han desaparecido.

Las manifestaciones bucales de la sífilis secundaria, no ocasionan mayores molestias, por lo que es de sumo interés el ponerlas en evidencia, ya que son extraordinariamente virulentas, y por lo tanto, predisponen al contagio de otros individuos.

Variedades o tipos macrocópicos de la Sífilis Secundaria Bucal.

Hemos oportunamente señalado las manifestaciones cutáneas, vamos a continuación a exponer las manifestaciones mucosas.

Las manifestaciones sífilíticas secundarias de la cavidad bucal, que genéricamente reciben el nombre de "sífilis mucosas" o de "placas mucosas" (éste último nombre impropio, porque con él, se designan lesiones diferentes), presentan el carácter de erupciones, sumamente polimorfas. Puede decirse, de un modo general, que estas lesiones de la mucosa se corresponden con las que se presentan en la piel, que como es sabido, son de 3 formas distintas: eritematosas, papulosas, y ulcerosas.

SIFILIDES MACULOSA.

La sífilides maculosa es la representante en las mucosas, de la roseola cutánea. Aparece en la boca al mismo tiempo que la roseola cutánea. Son lesiones muy poco características y poco frecuentes. Se manifiesta como máculas rojas de extensión variable o como un eritema difuso. Dichos focos, muchas veces de poca duración, constituyen la forma más leve de manifestación bucal de la sífilis secundaria.

Se observa esta forma con más frecuencia en el istmo de las fauces (vale decir, amígdalas, la parte vecina del velo con la úvula, y los pilares), constituyendo la angina eritematosa o angina bermellón de Dieulafoy, que puede propagarse al resto de la cavidad bucal, constituyendo una verdadera estomatitis eritematosa secundaria. Otra zona de elección es la zona mucosa de los labios.

SIFILIDES PAPULOSA.

Esta variedad, al igual que la anterior, corresponde a una forma cutánea análoga: la pápula sifilítica, de la que derivan distintos subtipos, cuyas denominaciones resultan las principales características, y cuyo conjunto es el que corrientemente se conoce con el nombre de "placas mucosas".

a) Sifilides papulosa simple o Sifilides erosiva plana.

Es una lesión que afecta superficialmente a la mucosa. Se caracteriza por ser una lesión erosiva superficial, de unos pocos milímetros a 1 ó 2 cms. de diámetro, de forma redondeada u oval. Tiene un color rojizo, pero puede estar modificado por la producción de un exudado de color variable; si es intermedio entre el gris y el blanco, constituye la "sifilides opalinas"; si el color es blanco comparable a la leche, realizan la "sifilides difteroides". En resumen; las sifilides erosivas se dividen en: erosivas propiamente dichas, opalinas y difteroides. En los dos últimos casos, la erosión está cubierta por un exudado en forma de fina película de color, respectivamente, grisáceo o blanco. La coloración puede variar hacia un color gris violáceo, como si se hubiera dado un toque con una solución débil de nitrato de plata. Debe agregarse, además, que algunas veces el tinte blanco de las placas es el resultado de una leve hiperqueratosis, que da lugar a las "sifilides secundarias leucoplasiformes", que no deben confundirse con la verdadera leucoplasia.

b) Sifilides pápulo-erosiva.

Comunmente estas lesiones, que hacen relieve sobre la superficie de la mucosa, de 5 mm. a 10 mm., aislados o confluentes, erosionadas, se cubren de una pseudo-membrana amarillenta;

c) Sifilides pápulo-hipertrofica.

En este caso no hay separación del relieve, de caracter papilomatoso, que alcanza de 10 a 20 mm. y una extensión de hasta varios centímetros. Forman como "pastillas" salientes, de superficie irregular, y rodeado por un surco poco profundo. Asientan perfectamente en el tercio posterior del dorso de la lengua, y cuando son voluminosos constituyen la llamada "lengua en dorso de sapo".

d) Sifilides Ulcerosa.

Afecta más profundamente la mucosa, de forma redondeada, desde unos pocos milímetros hasta 20 ó 30 mm., de bordes netos y un fondo liso de color rojo, o amarillento. Las sifilides ulcerosas son primitivas, o secundarias a la necrosis de la parte central de una sifilides pápulo-erosiva o pápulo-hipertrofica. En éste último caso, se presentan limitadas por un ribete gris-papuloso. En cuanto a la forma ulcerosa primitiva, es re-

lativamente rara, y generalmente obedece a una complicación de la simbiosis fuso-espirilar, que puede sobreagregarse a las sífilides secundaria como lo hace con el chanero sífilítico.

LOCALIZACION.

Antes de entrar en éste tópico, digamos que las sífilides secundarias de la mucosa bucal o placas mucosas, no poseen características clínicas propias, y pueden ser imitadas por diferentes afecciones o lesiones de la mucosa bucal.

Las sífilides bucales adoptan, preferentemente, las 4 formas fundamentales que hemos descripto, a saber: erosivas, pápulo-erosivas, pápulo-hipertróficas, y ulcerosas. No es igual la frecuencia respectiva de los diferentes tipos. El primer lugar le corresponde a la sífilides erosiva. Cuando la lesión se cubre de un exudado color blanco grisáceo, constituye la sífilides opalina. Si el exudado es blanco-lácteo, se tiene la sífilides difteroiide. Son las sífilides opalinas y difteroides que recibieron de los antiguos clínicos, el nombre de placas mucosas, que luego se hizo extensivo para la generalidad de las lesiones sífilíticas secundarias de la mucosa bucal. Es así como el término de "placa mucosa" se convirtió en sinónimo de sífilides secundaria.

Por orden de frecuencia, están, en un segundo lugar, las sífilides pápulo-erosivas y ulcerosa. Finalmente, la menos frecuente, es la sífilides pápulo-hipertrófica.

Las localizaciones más frecuentes de las sífilides mucosas bucales son, por orden de frecuencia, las amígdalas, la lengua, los labios, las mejillas, el paladar, la encía y el piso de boca.

Vamos a continuación a detallar las distintas modalidades que pueden adoptar en las diferentes localizaciones, y en especial, en las más frecuentes, o sea, amígdalas, lengua y labios.

Región Amigdalina.

Se observan las sífilides erosivas, pero particularmente, las sífilides opalinas (color blanquecino-grisáceo) y difteroiide (color blanco-lácteo). Suelen sembrar toda la superficie amigdalina, desbordando sobre la parte adyacente de los pilares del velo, y a veces extendiéndose sin interrupción de una amígdala a la otra, las que están moderadamente aumentadas en su volumen.

Las sífilides de la región amigdalina, cuando son pequeñas, circunscritas, no producen dolor ni molestias, pero cuando son extensas y confluyen, dan dolor de garganta persistente, el que aumenta durante la deglución.

Sífilides de la Lengua.

La localización más frecuente es la cara dorsal, por delante de la "V" lingual, en la punta y en los bordes. Ocasionalmente, en la zona de la cara inferior vecina al borde y en la región del frenillo. Los tipos más frecuen-

tes son el erosivo y el opalino. Se presentan como áreas redondas u ova-
les, bien delimitadas, de unos pocos milímetros a 20 ó 30 mm. En los bor-
des pueden adoptar la forma erosiva fisuraria, perpendicular al borde.

Por lo demás, en la cara dorsal pueden observarse las sífilides pápu-
lo-erosivas, y la "placa mucosa lisa" o "en pradera segada". Esta última
está constituida por áreas redondas, ovales o irregulares, bien delimita-
das, de superficie lisa, pulida, cuyo color rosado y lisura, contrasta con
el aspecto blanquesino, velloso, de la mucosa sana circunvecina. Su ta-
maño es variable, desde uno pocos milímetros hasta zonas extensas que
toman gran parte de la cara dorsal.

Sífilides de los Labios.

La sífilides de la cara interna de los labios adoptan el tipo erosivo ro-
jo, el difterioide, el opalino, o el ulceroso. Las sífilides del borde libre de
los labios se comportan como los chancros de igual localización, la parte
cutánea, tiende a recubrirse de costras, la parte mucosa es erosiva, roja,
difterioide, opalina o ulcerosa.

La sífilides de las comisuras es muy importante por su frecuencia. La
zona de contacto de los labios, en la región vecina a la comisura, se cu-
bre de un exudado opalino. A nivel de la comisura, se produce una ero-
sión o ulceración fisuraria. Del lado cutáneo, la lesión está limitada por
pequeñas granulaciones salientes, o papulitas del tamaño de una cabeza
de alfiler, cubiertas, a veces, por costras. La lesión tiende a tomar la
cara interna de la mejilla.

DIAGNOSTICO DE LAS SIFILIDES SECUNDARIAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Las sífilides secundarias de la mucosa bucal carecen de característi-
cas objetivas propias que permiten afirmar el diagnóstico. Muchas otras
lesiones pueden tener el mismo aspecto. En efecto, la multiplicidad de
formas de las manifestaciones sífilíticas secundarias en la mucosa bucal,
hace que su diagnóstico sea, a veces, extraordinariamente difícil. Apenas
existe enfermedad de la mucosa bucal que no sea simulada en todas sus
formas clínicas por la sífilis, o, de otra manera, todas las enfermedades
no-específicas que tienen su asiento en la boca, coinciden en apariencia
con las manifestaciones sífilíticas en la misma región. En presencia de le-
siones sospechosas, se debe buscar la confirmación de la sospecha por el
examen más completo del paciente, investigando la posible presencia de
otras lesiones cutáneas, y sobre todo la confirmación por las reacciones
serológicas que deben ser constantemente positivas en caso de sífilis. Con
respecto a esto último, recordemos el hecho de que las regiones externas
que circundan la boca son asiento preferido de las manifestaciones sífilí-
ticas secundarias.

El interrogatorio del paciente puede revelar antecedentes de chancro.
Decimos, puede revelar, porque es posible que el enfermo olvide su le-

sión o que ésta no haya existido. Esta última se denomina "sífilis decapitada". El treponema penetra en el organismo sin dar lugar a la producción de un chancro clínicamente visible en el punto de penetración, como puede suceder en ciertos casos, el chancro se ha producido en el cuello del útero, pasando desapercibido para la portadora, revelándose la sífilis cuando aparecen las manifestaciones secundarias. Otras veces, el paciente oculta sus antecedentes de sífilis.

SIFILIS BUCAL TERCIARIA

Las manifestaciones sifilíticas terciarias no son raras en la boca, pero no podemos decir, como de las secundarias, que tengan por ella la misma predilección. En efecto, en algunos casos, luego de la etapa secundaria, pueden aparecer lesiones bucales representantes de la etapa terciaria.

Tipos o formas macroscópicas de Sífilis Terciaria Bucal.

Las formas que puede adoptar el terciarismo en la boca son muy variadas y corresponden al cuadro, también variado, que podemos observar en la piel. Son a saber:

1) Forma Terciaria Nódulo-Ulcerativa.

Es el tipo múltiple, que se presenta en forma de pequeños nódulos del tamaño de una lenteja o mayores, verdaderos gomas pequeños, que se desarrollan como los gomas más voluminoso, y que se presentan en varias etapas de desarrollo. Al principio duros, luego se reblandecen, se ulceran, dando lugar a pequeñas pérdidas de sustancias superficiales, y adoptando a menudo una confluencia reticular.

2) Forma Terciaria Gomosa.

Es el tipo único, o solitario, que se encuentra a menudo en el paladar y porciones posteriores de la lengua, que se presenta bajo la forma de una infiltración nodular, más o menos voluminosa, que concluye en la necrosis, evacuación del contenido del goma y en la reparación.

La característica, aparte de que generalmente no son dolorosos, en su crecimiento rápido, que no respeta límite alguno, y que progresando sin cesar, va desintegrado cuanto halla a su paso.

La perforación del tejido óseo subyacente puede desarrollarse en cualquiera de los 2 tipos, múltiple o solitario.

3) Forma Terciaria Esclerosa.

También se dan en la cavidad bucal, lesiones terciarias que tienen más bien los caracteres de sífilis visceral. Es relativamente frecuente que se presente este tipo en la lengua (glositis sifilítica). El cuadro clínico

puede presentar aspectos muy distintos, según que la infiltración sea superficial o profunda, o que afecte la lengua parcial o totalmente.

Así, en la infiltración difusa, la lengua puede presentarse en un estado peculiar de esclerosis (esclerosis lingual). A la exploración táctil se presenta dura, y sus movimientos están considerablemente dificultados, habiendo desaparecido las papilas.

Más frecuentemente se forman rágadas (fisuras), que dividen el dorso de la lengua en lóbulos irregulares, es la llamada "lengua lobulada".

Es de importancia mencionar estos cambios linguales, porque con frecuencia se les observa asociados con leucoplasia y carcinoma epidermoide. La presencia de áreas queratósicas, que produce áreas blancas, le da a la lengua, cuando el epitelio está adelgazado, un aspecto lustroso o glaseado, del que deriva el nombre de "lengua glaseada".

Se afirma que en alrededor del 20 % de las lesiones se desarrolla una "disqueratosis" que, si no es tratada, puede conducir a la malignidad.

REPERCUCION GANGLIONAR.

Es de suma importancia diagnóstica, el hecho de que la sífilis terciarias respeten totalmente los ganglios regionales.

ACTINOMICOSIS

Las micosis, enfermedades producidas por hongos, son lesiones de naturaleza granulomatosa, y por lo tanto, pueden clasificarse con la tuberculosis, la sífilis y la lepra.

ACTINOMICOSIS.

La actinomicosis es una enfermedad inflamatoria crónica, profunda, que se caracteriza por lesiones granulomatosas, que eventualmente supuran. Es la micosis más común en el hombre, aunque la enfermedad es mucho más frecuente en los animales.

El agente causal es una especie del género *Actinomyces*, que tiende a crecer en forma de colonias dentro de las lesiones tisulares. Se forma de ese modo, una masa central densa de filamentos enmarañados, que a veces terminan en clavos, (actinomyces=hongo radiado). Dicha colonia es, a veces, visible macroscópicamente, dando lugar a los "gránulos de azufre" característicos de esta infección.

Los agentes de la actinomicosis son, por lo menos 2: el *actinomyces bovis*, agente de la actinomicosis bovina, y el *actinomyces israeli*, agente de la actinomicosis humana. Algunas observaciones hacen pensar que la relación parásito-huésped, no sea tan estricta. Así, el *actinomyces israeli* ha sido aislado de la actinomicosis bovina, pero el *actinomyces bovis* no ha sido aislado del hombre. La solución de estos problemas ha de surgir de un mejor conocimiento de las especies, a lo que están contribuyendo recientes trabajos.

Por lo pronto, en 1965, se ha descrito una nueva especie, el *actinomyces eriksoni*, aislado del hombre, que difiere de las especies antedichas.

ACTINOMICOSIS HUMANA.

El agente de la actinomicosis humana, como el de los animales, es anaerobio, y lleva una vida saprófita en la cavidad bucal y tubo digestivo, y no ha sido aislado del suelo o de los vegetales. En efecto, se cree que el *actinomyces* sea un huésped normal de la cavidad bucal en el hombre. Se han aislado *actinomyces* anaerobios en dientes cariados, en los crevices gingivales, en cáculos de los conductos salivales, en las criptas amigdalinas, de personas sin actinomicosis.

La acción patógena de estos actinomicos es similar, para los animales de laboratorio, de las especies aisladas en la actinomycosis.

El agente de la actinomycosis (pero no la actinomycosis) sería transmitido de persona a persona.

Probablemente las infecciones surgen cuando dicho microorganismo gana una puerta de entrada através de una injuria en la cavidad bucal, en el tracto intestinal, o en el tracto respiratorio. Como consecuencia de estas rutas de invasión, se pueden encontrar 3 formas clínicas de actinomycosis, a saber, cérvico-facial es el patrón más frecuente (aproximadamente el 50 % de los casos).

La actinomycosis abdominal, surge de la invasión de la mucosa intestinal, más comunmente del apéndice o del colon. La actinomycosis torácica, resulta de la aspiración del hongo.

Aunque clínicamente se describía a la actinomycosis como una sola entidad, estudios micológicos han demostrado que el agente que la provoca no es único sino múltiple. Estas conclusiones trajeron como consecuencia la abolición de los claros y simples conceptos biológicos que hace ya muchos años se tenían sobre la enfermedad, en particular, sobre el papel desempeñado por la cavidad bucal. Así, se sostenía antiguamente que la cavidad bucal desempeñaba un papel puramente pasivo, asignándosele a la enfermedad un origen exclusivamente vegetal, y efectuándose la contaminación por la penetración del hongo en el organismo por intermedio de un resto vegetal. Pero actualmente se reconoce que la contaminación es motivada por algunas de las variedades luego descubiertas, hongos anaerobios, que viven como saprófitos en la cavidad bucal, particularmente en las criptas amigdalinas, y cuyo desarrollo y virulencia se exaltan en todos aquellos estadios que disminuyen la resistencia del individuo (enfermedades infecciosas, estado bucal deficiente, erupciones dentarias, etc. etc.). De acuerdo a lo antedicho, según lo cual formas anaerobias de actinomicos se encuentran como saprófitos en la boca, explicaría la infección en otras partes del organismo, sobretodo si se tiene en cuenta que la cavidad bucal representa un pasaje abierto a las vías digestivas y pulmonares.

Reacción Tisular. Pus y Nódulo Actinomicótico.

La reacción tisular provocada por la presencia del hongo, afecta esencialmente a los elementos celulares fijos y emigrantes. En un principio, la lesión comprende un edema difuso y una infiltración leucocitaria, que es principalmente, mononuclear, rodeada por una intensa proliferación fibro-vascular, que crea un patrón granulomatoso. Con el curso del tiempo se desarrolla un foco central de necrosis supurativa. Generalmente, en ésta etapa está presente alguna invasión bacteriana secundaria. Puede decirse, que la actividad macrofágica, más o menos acentuada frente al parásito, determina alrededor de éste, la acumulación de células móviles, que constituyen el "fóliculo o nódulo actinomicótico", llamado también:

"micetoma elemental". Cuando el nódulo actinomicótico alcanza su desarrollo completo, ofrece al estudio, una zona central, una zona media y una zona periférica.

La zona central está ocupada por el grano amarillo rodeado de polimorfonucleares alterados que forman alrededor de la colonia micótica un absceso más o menos voluminoso.

La zona media, de espesor variable, está formada por macrófagos, con citoplasma rico en lípidos. Estos elementos aparecen tumefactos y licuados, a medida que se aproximan a la zona central del folículo.

La zona periférica del folículo actinomicótico está formada por tejido conectivo neo-formado.

Estos nódulos presentan cierta independencia, no teniendo la tendencia a la fusión, como por ejemplo, en la tuberculosis. Esta tendencia nos explica la multiplicidad de fístulas en las lesiones actinomicóticas.

Pus Actinomicótico.

El pus actinomicótico presenta ciertas características que permiten hacer su diagnóstico. Si se le hace deslizar por un tubo de ensayo, quedan adheridos a sus paredes, unos "granos amarillentos". El grano amarillento examinado aisladamente presenta una dimensión variable, de $\frac{1}{4}$ de mm. a 1 mm., tiene una consistencia friable, lo que permite el poder aplastarlo entre porta y cubre-objetos, o disociarlo fácilmente.

Pero el diagnóstico basado en la presencia de los "gránulos de azufre" puede ser cuestionable, dado que dichos cuerpos pueden ser confundidos con otros restos. Para el diagnóstico final deben emplearse frotis directos, cultivos y biopsia. El examen histológico revelará tejido de granulación y formación de abscesos focales. Los gránulos fungosos centralizados en las áreas abscedadas, están rodeados por muchos leucocitos polimorfonucleares. Aprovechemos a decir, que la necrosis del tejido circunvecino es lo que conduce a la fluctuación, que clínicamente precede a la formación de una fístula.

El examen microscópico del pus demostrará las colonias de actinomicetes, que son diagnósticos de la enfermedad. Como ya lo hemos dicho, los gránulos son grandes y miden varios cientos de micras, lo suficientemente grandes como para ser visibles a simple vista y que se conocen como "gránulos amarillos de azufre". En los preparados histológicos aparecen basófilos e irregularmente lobulados. Están rodeados por cuerpos en forma de clavav, dispuestos radialmente, y que producen el efecto de "rayos solares".

Es interesante el señalar que la formación de clavav ocurre solamente en los tejidos y no en los cultivos, por lo que se cree que representan una reacción del agente frente a los tejidos vecinos.

El diagnóstico histológico depende del hallazgo del hongo radiado en los abscesos. Pero no siempre es fácil encontrar las colonias del hongo, pues éstas son mucho más fácilmente demostrable en la descarga. Es en-

tonces evidente, que el aspecto histológico no es del todo característico y que no puede esperarse mucho del examen biópsico.

ACTINOMICOSIS BUCO-FACIAL

La actinomicosis puede afectar todos los tejidos y encontrarse en cualquier parte del organismo, pero es necesario recordar que en la inmensa mayoría de los casos es, en el hombre, una enfermedad local, con tendencia a extenderse, habitualmente en forma directa, pudiendo llegar muy lejos.

Entre las localizaciones más frecuentes se citan las regiones cérvico-facial y bucal. Debe señalarse que la actinomicosis buco-facial (cérvico-facial y bucal) no se presenta como una entidad clínica definida y que, por el contrario, es muy polimorfa.

Según su localización distinguimos una actinomicosis cérvico-facial o perimaxilar, y otra bucal (lengua, glándulas salivales, hueso).

Actinomicosis cérvico-facial.

La actinomicosis cérvico-facial es una enfermedad del adulto joven, rara antes de los 10 años de edad, y más frecuente en el hombre que en la mujer.

Se origina corrientemente en alguna injuria de la boca, tal como una extracción dentaria o luego de una fractura del maxilar inferior, y los agentes causales, como sabemos, habitantes frecuentes de la cavidad bucal, ganan acceso a los tejidos blandos a través de la herida, tal vez volviéndose patógenos por su asociación con otros microorganismos piógenos.

Al principio, la encía y los tejidos blandos adyacentes se presentan tumefactos e indurados, pero la lesión no es extremadamente dolorosa, y se va desarrollando de un modo insidioso. Con el transcurso del tiempo, de 1 a 2 meses, o más, luego de la extracción, después que el proceso se ha propagado por el tejido conectivo y por las aponeurosis, la infección se hace aparente por la aparición de una gran tumefacción indolora, que progresa lentamente, muy firme, leñosa, característicamente sobre el ángulo de la mandíbula o en la región geniana, pero que puede extenderse hacia la región maseterina, parotídea o temporal. Es por esto último, que se distinguen diversas localizaciones, a saber: cérvico-facial propiamente dicha; témporo-facial, mentoniana, parotídea, cervical, etc. etc.

Se presenta la piel levantada por una tumefacción única, o por una serie de mamelones separados por surcos, al mismo tiempo que toma un tinte violeta-lívido. Esa masa indurada eventualmente se reblandece y se vuelve fluctuante, a medida que la lesión madura y supura centralmente, pudiendo haber ya cicatrizado la lesión original.

La infección se caracteriza por su gran cronicidad y por su propagación invasora y socavante, que determina que la inflamación se extienda a menudo hacia la piel, para perforarla y producir fístulas crónicas, por

lo que emana un pus que contiene los "gránulos amarillentos".

Los abscesos y la fistulización se producen por empujes, por lo que se observan al mismo tiempo, fistulas recién abiertas, abscesos todavía no fistulizados y fistulas retraídas y umbilicadas por la retracción cicatricial. Se produce trismus por la afectación de los maseteros y puede también producirse periostitis u osteomielitis con extensa destrucción ósea.

La propagación de la actinomicosis es diferente de la tuberculosis o de la sífilis, pues no son afectados los vasos linfáticos y los ganglios, lo que constituye un elemento valioso para el diagnóstico. Efectivamente, la infección comienza en el tejido submucoso y avanza por continuidad directa. Si bien la lesión puede irrumpir dentro de un vaso sanguíneo, produciéndose una propagación sanguínea, tal evento es raro. Pero cuando ocurre la septicemia actinomicótica puede dar lugar a abscesos metastásicos en varios tejidos y órganos.

Actinomicosis Bucal.

En la actinomicosis bucal, citemos:

a) la actinomicosis lingual, rara en el hombre, frecuente en los animales, que se presenta como un nódulo que se reblandece y se ulcera. El área más frecuente son los 2/3 anteriores, por lo general en un lado de la línea media cerca de la punta;

b) la actinomicosis de las glándulas salivales, muy rara, se presenta como un tumor circunscripto en la glándula, cuya naturaleza se reconoce luego de la intervención, o bien aparece con el aspecto de un flemón del piso de boca, como los que son consecutivos a los cálculos salivales de la glándula submaxilar;

c) la actinomicosis del hueso maxilar (tipo central, confinada al hueso), en que la destrucción ósea puede persistir por mucho tiempo antes de aparecer los síntomas, y que frecuentemente el defecto osteolítico es descubierto por el examen radiográfico. En los casos avanzados, puede haber expansión ósea, y la tumefacción ósea se debe a la aposición de hueso perióstico, dando una asimetría facial asintomática. Este tipo afecta generalmente al maxilar inferior, especialmente el área del 3er. molar. La lesión ósea sigue un curso insidioso, lento, y a menudo no es descubierta hasta la progresión resultó en la afectación de los tejidos blandos, con la formación de fistulas.

Recordemos que en el tipo periférico (cervico-facial) la tumefacción es común y ocurre mucho más precozmente.

La actinomicosis del maxilar superior, aunque rara, es más seria que la del inferior, pues el seno maxilar y las fosas nasales pueden ser afectados, así como, la órbita y el cráneo.

LEPRA

La lepra, al igual que la tuberculosis y la sífilis, constituye un granuloma infeccioso, y el estudio de estas enfermedades es un buen ejercicio para el estudiante de patología.

Prevalencia e Importancia.

Pocas enfermedades han tenido, y tienen aún, tan poderosa influencia en la imaginación popular como la lepra. Aunque la mayoría de las personas no han visto un leproso, ni leído informes autorizados de la enfermedad, casi todos están convencidos que la lepra es altamente contagiosa. Este temor universal es sólo la evidencia de la profunda impresión que esta antigua enfermedad ha dejado en la mente humana. Sin embargo, las impresiones populares acerca de la lepra son, en un sentido, totalmente equivocadas: contrariamente a la idea corriente, esta infección no es fácilmente contagiosa. En efecto, en oposición a la opinión popular, la enfermedad, es sólo ligeramente contagiosa. Para que la infección ocurra es necesario un íntimo y prolongado contacto. En efecto, ocurre casi enteramente entre personas que han estado en contacto íntimo, por mucho tiempo, con un individuo leproso, bajo condiciones favorables para el traspaso de los microorganismos causales. Los médicos y nurses a cargo de colonias de leproso o leproserías raras veces son infectados, si han tomado precauciones adecuadas.

En realidad, la lepra, es una enfermedad de las menos contagiosas dentro de todas las enfermedades infecciosas, y la práctica de una buena higiene personal parece ejercer protección contra la infección.

Bacilo Leproso. — Propagación de la Lepra.

El germen de la lepra es un bacilo ácido-resistente, que tiene una morfología semejante al bacilo tuberculoso. Fue descrito por primera vez en 1874, por Hansen, quien lo reconoció en preparados histológicos de nódulos de la piel, donde se encuentra en gran número. Al revés del bacilo tuberculoso, el bacilo leproso no ha podido ser cultivado, ni se ha tenido éxito en infectar animales de laboratorio.

Los bacilos leproso son transmitidos a través de alguna forma de contacto personal. La infección primaria puede ocurrir a través de la piel o de la membrana mucosa nasal. Las lesiones nodulares de la piel y de la nariz contienen numerosísimos gérmenes causales, y éstos pueden estar

presentes en la salida, a partir de las lesiones nasales. El período de incubación es largo, y no se conoce el período de un modo exacto. Se dice comúnmente que es de alrededor de 5 años, pero pueden pasar como 20 años luego de la exposición a la enfermedad, antes de que aparezcan los signos y síntomas definidos.

La lepra no es hereditaria, aunque ocurre característicamente entre los hijos de leprosos, posiblemente debido al contacto íntimo y prolongado. La infección leprosa ataca más fácilmente a los niños que a los adultos, y probablemente una alta proporción de los pacientes adquieren la infección original durante la niñez o la adolescencia. En todos los casos, es un factor de suma importancia, la frecuencia y la duración de la exposición a los gérmenes.

Aspecto Clínico. — Lesiones Leprosas.

Aunque los bacilos están ampliamente distribuidos por todo el organismo, las lesiones más importantes están en la piel y en los nervios.

Se reconocen 2 tipos o formas clínicas principales de la lepra, a saber: la lepromatosa y la tuberculoide.

Del punto de vista de la detención y la recuperación de la lepra lepromatosa, el pronóstico es pobre, y, por el contrario es bueno, en tal sentido, en el caso de la lepra tuberculoide.

En la forma lepromatosa, se desarrollan infiltraciones granulomatosas que constituyen tumefacciones nodulares, rojas, mal definidas, duras, llamadas lepromas, en la piel, especialmente en la cara y también en las manos y los pies. En la cara pueden desfigurar sensiblemente el rostro, dando unas facies "leonina". Estos granulomas se presentan no sólo en la piel sino también en las membranas mucosas del tracto respiratorio superior (mucosa nasal, faríngea), en los ojos, en los testículos y en los nervios superficialmente.

Además, pueden estar presentes granulomas miliarenses en las estructuras retículo-endoteliales, tales como los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea. Por lo general, se presentan cambios neurológicos, tales como anestesia, disturbios tróficos y parálisis.

Del punto de vista histológico, la reacción tisular se caracteriza por la formación de un infiltrado granulomatoso, de un tejido de granulación. Este está constituido esencialmente de grandes células mononucleadas, que se conocen como "células leprosas" o de "Virchow".

Las células leprosas se desarrollan de los histiocitos, y debido a su alto contenido lipídico, dichas células presentan un aspecto pálido, espumoso.

Si bien predominan los histiocitos y las células leprosas hay, además, linfocitos, plasmocitos, y en las lesiones viejas, fibroblastos.

Con la coloración de Ziehl-Neelsen, se encuentran numerosos bacilos, particularmente dentro de las células leprosas (fuente de los lipoides), donde pueden encontrarse en haces (como paquetes de cigarros) o en amplios agrupamientos llamados "globi".

El tejido de granulación es difuso y no presenta el agrupamiento celular en folículos, tan característico de la tuberculosis. No hay caseificación, aunque es común la ulceración de las lesiones superficiales, de modo que se produce una destrucción extensa de los dedos, nariz, oídos, etc. con terrible desfiguramiento.

En la forma tuberculoide, antiguamente llamada también lepra neural o máculo-anestésica, afecta principalmente la piel y los nervios. Las lesiones cutáneas comprenden placas o infiltraciones planas eritematosas, perfectamente circunscriptas, a menudo, hiperpigmentadas. Es común la configuración anular, debido a la tendencia de las lesiones en aclararse centralmente. Debido a la afectación neural, ocurre anestesia, disturbios tróficos y parálisis como en el tipo lepromatoso.

Del punto de vista histológico, la lepra tuberculoide presenta un infiltrado tuberculoide. Las secciones microscópicas pueden presentar tubérculos a células epitelioides casi puros.

De modo que la diferenciación con la sarcoidosis puede ser difícil. En algunos casos los tubérculos presentan una moderada mezcla de linfocitos y células gigantes.

Además de los 2 tipos principales de lepra, a saber, lepromatosa y tuberculoide, hay 2 tipos intermedios: (1) La lepra indeterminada presenta sólo una infiltración linfocitaria alrededor de los vasos y los nervios del dermis. La lepra dimorfa presenta histológicamente lesiones lepromatosas y tuberculoides.

Lesiones Neurales.

Lesiones en los grandes nervios periféricos ocurren en casi todos los casos de lepra, sin tener en cuenta el tipo o variedad. El aspecto histológico de las lesiones neurales se corresponde con las de las lesiones cutáneas. Las lesiones nerviosas de la lepra lepromatosa presenta grandes células de Virchow vacuolizadas y numerosos bacilos leproso. En la lepra tuberculoide se observa en los nervios un intenso infiltrado de tubérculos a células epitelioides, conteniendo pocos o ningún bacilo. Sin embargo, en contraste con las lesiones cutáneas, la necrosis caseosa puede ocurrir en las lesiones neurales de la lepra tuberculoide.

Control de la Lepra.

Aún es actualmente la mejor política, el separar los pacientes con lepra del contacto con personas sanas, y colocarlos en leproserías, donde pueden recibir los cuidados adecuados. Los leproso padecen enfermedades concomitantes, en especial la tuberculosis, y los cuidados están especialmente orientados a mejorar tanto su ánimo como su salud general.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA LEPPA

Las lesiones bucales, que se presentan en la lengua, en los labios y en el paladar duro, se inician como nódulos aislados que evolucionan

hacia tumefacciones o protuberancias mayores, de aspecto tumoral, que se denominan lepromas. Estos lepromas están cubiertos por una mucosa rosada, amarillenta o purpúrea, que tiene un brillo céreo. A medida que la enfermedad progresa, los lepromas tienen tendencia a abrirse y ulcerarse, afectando seriamente la fonación y la masticación.

Se ha informado también como una manifestación leprosa, una hiperplasia gingival con aflojamiento dentario. Como dato interesante señalemos el hecho de que en un estudio realizado en 95 dientes, macroscópicamente intactos, removidos en autopsias de pacientes leprosos, más del 30 % revelaron en sus pulpas, lesiones típicas leprosas con bacilos leprosos. La única manifestación anormal era un peculiar tono azul-claro o azul-oscuro de los dientes.

BIBLIOGRAFIA

1. — Anderson W. A. D. Pathology, 2nd Edition. The C. V. Mosby Company, 1953.
2. — Aschoff L. Tratado de Anatomía Patológica, 2ª Edición. Editorial Labor, 1950.
3. — Boyd W. A Text-Book Of Pathology, 6th Edition. Lea & Febiger, 1953.
4. — Robbins S. L. Textbook Of Pathology, 2nd Edition. W. B. Saunders Company, 1962.
5. — Roussy G., Leroux R., Oberling Ch. Précis D'Anatomie Pathologique 3ème Edition. Masson et Cie, Editeurs, 1950.
6. — Shafer W. G., Hine M. K., Levy B. M. Patología Bucal. Editorial Mundial, 1959.
7. — Tiecke R. W. Oral Pathology. The Blakiston Division. Mc Graw-Hill Book Company, 1965.
8. — Tost J. F. Manifestaciones Bucales de Sífilis Primaria y Secundaria. "El Diente", número extraordinario. Año 1955.
9. — Zinsser F. Afecciones Sifilíticas y Sifiliformes de la boca. 3ª Edición. Editorial Labor S. A., 1925.

TRABAJOS PUBLICADOS

- 1 — Tranquilizantes, Sedantes, Analgésicos.
Dra. Aurea Guevara (3ª edición)
- 2 — Patología de los tumores de los maxilares.
Dres. Costas J. B., Di Piramo Sergio, Falconi, Luis
(2ª edición).
- 3 — Articulación temporo-mandibular humana.
Dras. M. Caimi de Dizioli, O. González Rovira
- 4 — Metabolismo fosfo-cálcico.
Dres. D. Sánchez Casal, E. Betancor, Dra. S. Bebeacua
- 5 — Papel de las escuelas de salud pública en la formación del profesional de salud frente a los cambios socio-económicos de América Latina.
Dr. Mario Escalona Reguera
- 6 — Syllabus de Anatomía Patológica Buco-Dental.
- 7 — Syllabus de Citología.
- 8 — La coagulación en la Hemostasis.

COMISION DE PUBLICACIONES

Sergio Di Piramo
Luis Falconi
Luis Pequera
Luis Malespina
Julmer Arce
Ana Buño