

## Signos dentales de la sífilis congénita.

### *Dental signs of congenital syphilis.*

Juan Francisco Torres Salazar,\* Daniel Rodríguez Ortega\*\*

#### RESUMEN

La sífilis congénita es causada por una bacteria en forma de espiroqueta denominada *Treponema pallidum*; se transmite de la madre infectada al feto. Esta enfermedad causa distintas alteraciones sistémicas, dependiendo en qué fase de la sífilis se infecta el producto. El incremento de casos a nivel mundial hace necesario el estudio de su epidemiología y que se implementen programas de salud que atiendan a la población embarazada, con seguimiento por medio del control prenatal. Se estima que 1.5% de las mujeres embarazadas a nivel mundial la padecen. Las alteraciones dentales tienen su etiología en la inflamación provocada por la espiroqueta al momento de la amelogénesis; los signos dentales característicos de la sífilis congénita son los incisivos de Hutchinson, molares de mola y, en menor medida, los caninos de Fournier. El propósito de este trabajo es hacer una revisión de la literatura, enfatizando en las características clínicas de la enfermedad que nos permitan realizar el diagnóstico de la sífilis congénita.

**Palabras clave:** Sífilis congénita, incisivos de Hutchinson, defectos del esmalte.

#### ABSTRACT

*Congenital syphilis is caused by a spirochete bacterium called *Treponema pallidum*; it is transmitted from the infected mother to the fetus. This disease causes different systemic alterations, depending on which phase of syphilis the product is infected. The increase in cases worldwide makes it necessary to study its epidemiology and to implement health programs that serve the pregnant population, with follow-up through prenatal control. It is estimated that 1.5% of pregnant women worldwide suffer from it. Dental alterations have their etiology in the inflammation caused by the spirochete at the moment of amelogenesis; the characteristic dental signs of congenital syphilis are Hutchinson incisors, blackberry molars, and, to a lesser extent, Fournier's canines. The purpose of this paper is to review the literature, emphasizing the clinical characteristics of the disease that may allow us to diagnose congenital syphilis.*

**Key words:** Congenital syphilis, Hutchinson's incisors, enamel defects.

### INTRODUCCIÓN

La sífilis congénita (SC) es una infección cutánea y sistémica provocada por la bacteria *Treponema pallidum* (TP); es adquirida por el neonato vía transplacentaria, de una madre que padece sífilis durante el embarazo. Es una infección de transmisión sexual prevenible; representa un grave problema de salud pública en los países en vías de desarrollo, a pesar de que existe una prueba diagnóstica y un tratamiento eficaz.<sup>1-3</sup> Se asocia con factores maternos, entre los que destacan las prácticas sexuales riesgosas, el inicio temprano de la vida sexual, la promiscuidad, el con-

sumo de alcohol o sustancias psicoactivas, la residencia en zonas de alta incidencia, bajo nivel socioeconómico, dificultad en el acceso a los servicios de salud, la ausencia o el inadecuado control prenatal (69% de estas mujeres no asisten a él) y la presencia de otras infecciones de transmisión sexual. Los índices de mortalidad, morbilidad y discapacidad a corto y largo plazo siguen siendo elevados, a pesar de la implementación de los programas de prevención, diagnóstico y tratamiento.<sup>1,2</sup> El modo de transmisión ocurre de madre a hijo durante la gestación, el parto y/o a través del contacto sanguíneo.<sup>4</sup> Se manifiesta, según su severidad, como muerte neonatal (ocurrida a partir de la semana 22 de gestación hasta los primeros siete días de vida), enfermedad neonatal o infección latente, pudiendo desarrollar secuelas tardías. A nivel mundial, la muerte neonatal es muy frecuente: ocurre en un 40% de las gestaciones de mujeres embarazadas con sífilis no tratada o tratada inadecuadamente.<sup>4-7</sup> La probabilidad de infección fetal es cercana al 70% si la

\* Especialista en Patología y Medicina Bucal, docente.

\*\* Estudiante de la Licenciatura de Odontología.

Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional.

Recibido: 25 Abril 2017. Aceptado para publicación: 05 Diciembre 2017.

Cuadro I. Lesiones de la sífilis.

Fases	Implicaciones odontológicas
Incubación primaria: 12 a 30 días	Chancro: suele desarrollarse en los genitales, pero puede presentarse en la boca, linfadenopatía, alopecia en parches
Latente	La enfermedad se encuentra en estado silente. Esta fase de latencia puede desarrollarse también entre la fase secundaria y terciaria
Secundaria	Parche mucoso, exantema cutáneo bilateral, condiloma plano
Latente	La enfermedad se encuentra en estado silente. Es posible que persista durante décadas
Terciaria	Goma sífilítica en la cavidad oral; la sífilis afecta el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central, alteración del estado mental

madre se encuentra en la fase primaria o secundaria de la enfermedad (Cuadro I),<sup>2,8-10</sup> pero se reduce al 30% durante las etapas tardías de la infección materna (sífilis latente tardía y terciaria).<sup>2</sup>

### ANTECEDENTES

El término *sífilis* fue introducido por un médico veronés, Girolamo Fracastoro, quien en 1530 publicó un poema en tres tomos titulado *Syphilis sive morbos gallicus*. En la obra describió extensamente la enfermedad y propuso ese nombre en honor a un pastor de nombre Syphilo, que fue castigado por el dios Apolo. Fracastoro expuso por primera vez la intuición de la presencia de gérmenes, hecho que revolucionó la patología tradicional. El nombre de *sífilis* fue adoptado definitivamente en el siglo XIX; proviene de las raíces griegas *siph*: cerdo y *philus*: amor; es decir, pastor.<sup>10</sup> Se le conoció también como *Morbus italicus*, *hispanus*, *germanicus* o *gallicus*, pero predominó el término *Morbus gallicus*, debido a que se relacionó con la invasión y conquista de Nápoles por las tropas del rey francés Carlos VIII.<sup>11</sup>

- En la antigüedad, Hipócrates, en su obra *Epidemias*, describió epidemias de sífilis y viruela en el siglo V: «El mal se fijaba en las partes vergonzosas, en los pies y en las manos». En el siglo XII, Alain de Lisle habló de lesiones que eran consecuencia de placeres carnales. En 1502, el médico español, Juan Almenar, reconoció el modo de transmisión, haciendo una excepción para los clérigos, que se contagiaban «por una corrupción del aire».<sup>1,12,13</sup>
- En el mes de marzo de 1493, al llegar Colón al Puerto de Palos de su primer viaje, se dirigió a Sevilla, y de allí cruzó toda España para llegar a Barcelona. Ya existía

en España una enfermedad endémica conocida por el nombre de *bubas*. Al regresar de su tercer viaje, uno de sus tripulantes, Pedro Magarit, había adquirido la sífilis en la isla La Española (isla de Santo Domingo). La enfermedad fue reconocida a su vuelta porque ya se conocía en España. El capellán de Hernán Cortés escribió: «Los naturales de la isla La Española están todos infestados del venéreo, y por este motivo, los españoles que tuvieron relaciones con mujeres indias no tardaron en adquirir una enfermedad tan contagiosa como cruel». La teoría moderna sugiere que la sífilis epidémica es el resultado de una mutación de la sífilis endémica y que la llegada de Colón fue una coincidencia. En el México precolombino ya existían las enfermedades venéreas; en la *Historia general de las cosas de la Nueva España* y el *Código Magliabecchiano*, se menciona al dios Xochipilli, que los aztecas asociaban con las enfermedades venéreas y los deleites carnales ilícitos. Fray Bernardino de Sahagún refiere en dicho texto que la formación de manchas en el rostro e inflamación son señales de que «algo» (malo) se rompe, o quizás haya hemorroides o bubas (sífilis) en su interior. La explicación de que se conocieran características clínicas de la enfermedad en tiempos de Colón se relaciona con la invención de la imprenta por Gutenberg en 1440.

- En Italia, Gaspar Torella, médico de Alejandro V, escribió en Roma en 1497 su principal obra: *Tractatus cum consilis contra pudendagram, seu morbum gallicum, cui adjicitur in fine*, donde indica que en 1493 hubo un contagio que pasó de Alvernia a Hispania, echando por tierra la idea de que la sífilis llegó de la isla española (Haití). Dicho autor la denominó *pudendagra* y citó su origen en un chancro con adenopatía inguinal. Relató el modo de contagio, las manifestaciones, ta-

les como erupciones y los dolores óseos nocturnos, e incluso, los medios para realizar profilaxis. Torella recomendó el ungüento con mercurio, «*unguentum saracenum*», previamente usado en varias enfermedades cutáneas, incluida la lepra.<sup>10,14,15</sup> Jean Fernel de Amiens publicó un tratado titulado *Mejor tratamiento del mal venéreo* (1579). Fue el primero que sugirió que la sífilis y la gonorrea eran enfermedades separadas que compartían un modo de transmisión; trataba la enfermedad con aplicaciones de mercurio en ungüento e inhalaciones y fumigaciones dadas en una tina de sudor.<sup>10</sup>

En el siglo XVI se pensaba que los bebés contraían la sífilis a través de la succión, ya fuera de una lesión de la mama o por la leche materna. Paracelso creía que la sífilis congénita era de un padre infectado a su hijo. Unas décadas más tarde, el cirujano Ambroise Paré propuso lo contrario: que el útero de la madre era el sitio más probable de la infección. En 1749, el cirujano parisino Antoine Louis señaló en su disertación cómo una mujer, infectada por lo que entonces se denominaba «el virus venéreo», dio a luz a un niño que mostraba signos de esta enfermedad, y la llamó un padecimiento adquirido. Con el descubrimiento de la TP en 1905 por Schaudinn y Erich Hoffman, se confirmó que el organismo era demasiado grande para ser transportado por los espermatozoides y que la infección directa del feto por el padre no podía ocurrir.<sup>16,17</sup>

En 1736, el Dr. Jean Astruc publicó su tratado *De morbis venereis*, donde hablaba sobre un tratamiento a base de frotaciones mercuriales con el «ungüento napolitano» que duraba largo tiempo, era molesto, sucio, provocaba estomatitis, caída de dientes, diarreas, intoxicaciones y sialorrea.<sup>10</sup> Fournier publicó *Syphilis et marriage*, en el que sistematizó el tratamiento con ioduros y mercurio. En el siglo XVIII, Jean Charcot fue el primero en estudiar las lesiones del asta posterior de la médula espinal; él y Duchenne fueron los fundadores de la neurología. El mercurio, empleado desde el fin del siglo XV, entró en el campo de la terapéutica a pesar de esporádicas alternativas, como el ioduro de potasio. Esta asociación se utilizaba cuando había lesiones de sífilis terciaria. Era considerado como el único y verdadero tratamiento. En 1905, Fritz Schaudinn y Erich Hoffmann examinaron un frotis de un condiloma plano y descubrieron el TP. En un primer momento fue denominado *espiroqueta pallida* y fue clasificado dentro de los protozoarios.<sup>10</sup> En 1906, August von Wassermann inventó la primera prueba de sangre para detectar la sífilis, pero no se centró con un tratamiento eficaz. Fue en 1943 cuando la penicilina des-

cubierta en 1942 por el bacteriólogo Alexander Fleming se utilizó por vez primera para tratar la enfermedad.<sup>1,18</sup>

## ETIOPATOGENIA

El agente causal es la bacteria TP, que fue descubierta por Schaudinn y Hoffman en 1905. Es un microorganismo en forma de espiral de 0.2 mm de grosor por cinco a 20 mm de longitud; su cuerpo es enrollado, es una bacteria microaerofílica, Gram negativa; su único reservorio es el hombre, aunque de manera experimental se han podido infectar animales como el conejo y el ratón. El modo de transmisión es por vía perinatal al feto, que puede ocurrir *in utero*, vía hematogena (paso transplacentario) o durante el paso a través del canal de parto por contacto con lesiones infecciosas. La bacteria atraviesa la barrera placentaria después de la semana 16 de gestación, cuando la capa células de Langerhans del corion se atrofia, lo que impide su función de evitar el paso de la bacteria; debido a que su sistema inmunitario está maduro, se presentan manifestaciones de la infección sistémica a partir de ese momento.<sup>1,4,12,14,17</sup>

La tasa de transmisión es de un 70-90% durante la fase secundaria de la infección, con un 40% de abortos; disminuye lentamente en etapas más avanzadas de la infección materna.<sup>4,5,7</sup> Vía hematogena, la probabilidad de infección varía según el estadio de la infección en la mujer gestante no tratada, siendo 60-100% en casos de sífilis primaria, 67% en los de sífilis secundaria, 40% en los de sífilis latente primaria y 10% en los de sífilis latente tardía.<sup>1,2,14</sup> La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos primarios predominan linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en lesiones secundarias existe una gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay un aumento en la exposición de citoquinas Th1, IL-2 e IFN- $\gamma$ . En el embarazo existe una gran respuesta inflamatoria intensa por prostaglandinas, lo que provoca muerte fetal, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.<sup>1,2,14</sup>

Las alteraciones dentales tienen origen en el proceso de amelogenénesis, que es controlado genéticamente y muy sensible a cambios ambientales.<sup>9</sup> La infección daña o destruye los ameloblastos e interrumpe la formación del germen dentario; se considera una metaplasia y aplasia de los ameloblastos causada por una treponematosi (inflamación causada por TP). Los cambios hipoplásicos aparecen en las estructuras que calcifican arriba del primer año de vida, causando alteración del esmalte y afectando la formación dental por periodos limitados.<sup>14</sup>

1. La inflamación alrededor del germen dental altera la formación del esmalte en dos maneras:

- A. De menor a moderado defecto hipoplásico: puede ocurrir en muchos dientes y en cualquier periodo de la formación del esmalte, resultando de un defecto hipoplásico no específico.<sup>14</sup>
- B. Alteración hipoplásica con distorsiones morfológicas: puede ocurrir debido a una presión muy fuerte en el brote del diente deciduo y durante la morfodiferenciación del diente, resultando en la alteración de la forma del diente. La inflamación alrededor del germen dental causada por la *T. pallidum* disminuye con el tiempo, por lo que las anomalías hipoplásicas afectan solo dientes específicos en localizaciones características.<sup>2,3,14</sup>

2. Clasificación de los cambios hipoplásicos:<sup>14</sup>

Cambios hipoplásicos con claras y bien definidas características morfológicas específicas de la sífilis congénita (SC). Incisivos de Hutchinson y molares de mora, signos patognomónicos de la enfermedad debidos a la inflamación inducida por las bacterias durante la diferenciación morfológica del diente permanente, lo que causa un disturbio en la unión esmalte-dentina.

- Incluye los caninos de Fournier y molares en mora, frecuentes, pero no únicamente en la sífilis congénita. No son signos patognomónicos de la enfermedad, aunque son sugestivos de esta condición. Estos dos grupos de defectos dentales presentan distinta morfología y son exclusivos o los más encontrados en la sífilis congénita. Las alteraciones son más frecuentes en los dientes permanentes que en los deciduos.
- Hipoplasia del esmalte, que puede ser causada por sífilis congénita o factores ambientales: usados ampliamente como indicadores de salud general, de la dieta y condiciones de vida. Los defectos que pueden aparecer son ranuras lineales, depresiones (especialmente labial) y huecos visibles en la superficie bucal, con alteración en el color, gris o negro. La presencia de desórdenes sistémicos como la displasia ectodérmica, displasia dental, hipoplasia lineal del esmalte e hipomineralización molar-incisivo puede conducir a un diagnóstico erróneo de sífilis congénita.

Las alteraciones en la amelogénesis por la SC frecuentemente aparecen en el nacimiento y decrecen con el tiempo; de acuerdo con Stones (1951), la treponematosis podría afectar la morfogénesis dental hasta la edad de dos años. La localización de los defectos del esmalte se presenta en el primer molar e incisivos permanentes, donde la mineralización de la corona inicia en el nacimiento. Los incisivos de Hutchinson se originan en los primeros tres meses a partir del nacimiento.<sup>14</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que dos terceras partes de los embarazos en mujeres infectadas resultan en muerte fetal o aborto espontáneo.<sup>15</sup> La OMS estimó que 1.4 millones de mujeres embarazadas en el mundo tuvieron la infección activa en el año 2008, lo que originó 305,000 muertes fetales y neonatales; 215,000 de los recién nacidos tuvieron un peso bajo, prematuridad o complicaciones relacionadas con la enfermedad. A nivel mundial, más de dos millones de mujeres embarazadas tienen una prueba positiva para la sífilis cada año, lo que representa el 1.5% de todos los embarazos en el mundo.<sup>1,5,12</sup>

Latinoamérica y el Caribe poseen la tasa más alta de sífilis en el mundo y se estima que cada año 164,000 niños nacen con esta infección.<sup>15</sup> En México, esta enfermedad es de notificación obligatoria semanal a la Secretaría de Salud; es responsable de 1.3% de muertes en niños menores de cinco años de edad. Desde 1940, en México se documentaron estudios de recién nacidos con sífilis congénita. En 1978 se reportaron 107 casos y 113 el año siguiente; en el Instituto Mexicano del Seguro Social se documentaron 32 casos en 1983, y la Secretaría de Salud registró 7,980 casos en 1984 y 6,910 en 1985 en adulto; en este último reporte no se documentaron casos de sífilis congénita. En el Hospital General de México, en el Servicio de Ginecoobstetricia, se presentaron 38 casos de sífilis neonatal sintomática de 1971 a 1985; en el periodo de 1997 a 2000, sólo se reportaron dos casos.<sup>17</sup> En el periodo de 1990-2009, se incrementó el número de casos a 2.9 nuevos por cada 100,000 recién nacidos, y es más alto el número anual de casos de sífilis que de infección por VIH de transmisión perinatal. Durante el periodo 2006-2010, la tasa fue de 0.04-0.09 por cada 1,000 recién nacidos vivos. Los estados con mayor prevalencia son Baja California, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, localizados en el noroeste del país debido al fenómeno migratorio característico, lo que contribuye al incremento de infecciones de transmisión sexual.<sup>1</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aquéllos que no sufren muerte fetal o muerte neonatal, por lo general no muestran signos visibles de la enfermedad al momento del nacimiento (*Cuadro II*),<sup>4,9,16</sup> y pueden transcurrir algunas semanas antes de que las características clínicas se hagan visibles. En 1810, Bertin fue el primero en dar una descripción detallada de las características clínicas de la SC y reconocer la importancia de las lesiones óseas. La mayoría comienza a mostrar algunos síntomas a los dos meses después del nacimiento.<sup>16</sup> La primera referencia a las manifestaciones dentales de la sífilis congénita fue por Sir Jonathan Hutchinson, cirujano auxiliar en el London Hospital, Inglaterra, en 1861. Los defectos dentales son la manifestación clínica más consistente de la sífilis y se manifiestan en los dientes que calcifican en el primer año, como los incisivos permanentes y los primeros molares. Putkonen investigó en 1962 a 235 pacientes con sífilis; 45% con incisivos permanentes mostraron características de la forma de Hutchinson, y 22% con los primeros molares permanentes tenía forma de mora. Sin embargo, sólo el 12% mostró un engrosamiento cortical relacionado con la periostitis en las radiografías de los miembros. Por lo tanto, los estigmas dentales tienen una ventaja diagnóstica sobre las deformidades óseas. En 1944, Bauer llevó a cabo una extensa investigación de las yemas de los dientes y las mandíbulas de fetos, bebés y niños que sucumbieron a la sífilis para demostrar que las yemas de los dientes infectados estaban extensamente infiltradas por las espiroquetas de TP, y confirmó que el número de microorganismos se redujo con el avance de la edad.<sup>9,16</sup>

## ALTERACIONES DENTALES<sup>9,16</sup>

- a) Incisivos de Hutchinson: Sir Jonathan Hutchinson señaló (1858) que los defectos dentales estaban restringidos a los dientes permanentes. El color de los dientes es anormal, siendo los dientes afectados semitranslúcidos, más que el color de marfil de los dientes normales. En los incisivos afectados, el borde incisal ha sido descrito como entallado o forma de «destornillador». Son más estrechos en sus bordes libres que en sus coronas, sus ángulos han sido redondeados. En el centro de su borde libre hay una muesca vertical profunda, hecha por la ruptura o no desarrollo del lóbulo medio de la corona dentaria. Esta muesca, tomada junto con la estrechez y la falta de diente, es la principal característica. En 1884, Alfred Fournier estableció que era más común en el incisivo central permanente superior que en otros incisivos. Cuando la muesca no está presente y el diente en forma de barril tiene un borde incisal plano pero estrecho, el término «incisivo destornillador» se utiliza a menudo.
- b) Molares de Moon: la primera descripción del defecto característico de los primeros molares permanentes alrededor de los seis años de edad fue dada por Henry Moon, cirujano dental en el Hospital de Guy (1877). Caracterizó estos dientes como pequeños y en forma de cúpula, con cúspides más cerca de lo normal. Las coronas son más anchas en la base y más estrechas en las cúspides, no tienen ranuras que corren alrededor de las cúspides y la superficie de la corona es lisa.

**Cuadro II. Manifestaciones y secuelas de la sífilis congénita.**

Tempranas (menos de dos años)	Tardías (a partir de los 24 meses de haber nacido)
<p>La inflamación temprana de la piel también puede dar lugar a la cicatriz radial permanente alrededor de la boca conocida como «rágades», glositis atrófica, decoloración amarilla de los labios y bóveda palatina alta y estrecha</p> <p>Hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, pénfigo palmo-plantar, erupción maculopapular difusa, rinitis o rinorrea sanguinolenta, petequias, síndrome nefrótico, meningitis aséptica, coriorretinitis, retinitis en sal y pimienta, retardo de crecimiento intrauterino</p> <p>Otros hallazgos: pancreatitis, inflamación del tracto gastrointestinal, hipopituitarismo, neumonía alba, neumonitis, miocardios, fiebre, anemia, ictericia, leucopenia o leucocitosis, trombocitopenia</p>	<p>Tríada de Hutchinson: nariz en silla de montar, dientes de Hutchinson, queratitis intersticial hasta atrofia óptica</p> <p>Retardo mental, hidrocefalia, convulsiones o sordera (daño al octavo par craneal). Osteocondritis, periostitis y osteomielitis diafisaria. Las alteraciones tardías se hacen evidentes después de la edad preescolar; la periostitis y la osteomielitis diafisaria comprometen las tibias y producen reblandecimiento que lleva al arqueamiento, lo que da lugar a la deformidad llamada «tibias en sable». La osteocondritis y la periostitis fetal pueden comprometer una o varias extremidades, las cuales no muestran ninguna movilidad, por lo que se le ha llamado «parálisis de Parrot»</p>

- c) Molar de Fournier o molares de mora: Fournier (1884) describió una forma diferente de defecto molar permanente asociado con la sífilis congénita, en la que hay un surco profundo alrededor de la base de cada cúspide causado por la hipoplasia del esmalte. Él lo describió como «un diente más pequeño que crece fuera de uno más grande». El defecto es diferente del descrito por Henry Moon y quizá resulta de la infección en un tiempo ligeramente diferente de desarrollo. Aunque los dos defectos son distintos, los términos han sido a menudo confundidos. Este defecto también puede estar asociado con otras causas de hipoplasia severa del esmalte, pero rara vez es tan pronunciado como se observa en la sífilis congénita.
- d) Canino sífilítico: varios estudios describen características típicas de un canino sífilítico, pero este defecto es menos frecuente que otros defectos incisivos y molares. De acuerdo con un estudio arqueológico, los caninos maxilares y mandibulares son tan distintivos en morfología como los incisivos centrales superiores, y son bulbosas columnas con una muesca oclusal y un anillo elevado de esmalte en la superficie oclusal. Jacobi afirma además que los caninos son visiblemente más pequeños y más simples de lo habitual y no presentan una cresta mesial canina identificable, una cresta accesoria distal o un tubérculo dental. Los caninos exhiben episodios lineales de hipoplasia del esmalte en todas las superficies. Fournier también describió un surco similar alrededor de la punta de los caninos permanentes superiores o inferiores.

## DIAGNÓSTICO

La sífilis es difícil de estudiar porque no puede cultivarse o manipularse genéticamente y porque las subespecies de TP son morfológicamente indistinguibles por inmunofluorescencia o microscopia electrónica, que induce cambios histopatológicos similares y anticuerpos reactivos cruzados; esto dificulta el diagnóstico y complica los análisis epidemiológicos o filogenéticos. La tipificación molecular ha demostrado ser útil en la detección específica de algunas de estas subespecies.<sup>13</sup> El estudio de un recién nacido con sospecha de infección de SC comienza con un completo interrogatorio, que debe incluir el análisis de los antecedentes personales de la madre y su pareja, lugar de residencia, ocupación, antecedentes de infección de transmisión sexual o transfusión de sangre, revisión de los controles ginecológicos y obstétricos de embarazos previos, tratamientos realizados.<sup>1,2,4,12</sup>

## Diagnóstico materno

Examen clínico de la madre; métodos directos: se basa en la visualización del TP mediante la técnica de campo oscuro, utilizando el microscopio de contraste de fases. Hacen diagnóstico de certeza, pero la ausencia de espiroquetas no lo descarta. Examen serológico materno: durante el embarazo deben solicitarse pruebas no treponémicas a toda embarazada, como mínimo en el primer y al final del tercer trimestre; la VDRL (*veneral disease research laboratory*) es la prueba más utilizada. En caso de VDRL positivo, debe confirmarse con pruebas treponémicas: FTA-abs (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes) que detectan IgM frente al treponema.<sup>1,2,4,12</sup>

## Diagnóstico neonatal

Examen clínico del niño, examen directo con microscopio de campo oscuro que muestra al TP, examen serológico: VDRL, la porción IgG reagin atraviesa la placenta y estos hallazgos en suero del niño significan que la madre tuvo o ha tenido sífilis; a menos que su valor sea cuatro veces el de la madre, la confirmación se realiza con la prueba FTA-abs y la prueba TPPA (aglutinación de partículas antígeno treponémicas específicas). La serología no treponémica y treponémica permanecen reactivas por el paso de inmunoglobulinas maternas al niño, que pueden persistir por un periodo hasta de 15 meses. Estudios complementarios: punción lumbar (citoquímico y serología), examen oftalmológico, radiografías de huesos, hemograma, hepatograma, radiografía de tórax.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la sífilis congénita es la administración de penicilina cristalina durante 10 a 14 días por vía intravenosa, en dosis de 50.000 unidades por kilogramo de peso cada 12 horas durante la primera semana de vida y, a partir de la segunda semana y durante el primer mes, cada ocho horas; no se ha demostrado resistencia de TP a la penicilina. El seguimiento de los recién nacidos se hace mediante revisión clínica y con estudios serológicos hasta que las pruebas dejen de ser reactivas.<sup>1,4,12</sup>

## CONCLUSIONES

La sífilis es una enfermedad que se ha descrito ancestralmente y se llegó a relacionar con malos espíritus; en

la actualidad, con el avance de la ciencia y tecnología, se conoce el agente etiológico (que es la espiroqueta *Treponema pallidum*) y su fisiopatología, además de que se han clasificado los tipos de lesiones con las etapas de la enfermedad. Aun así, el incremento de casos a nivel mundial debe obligar a los servicios de salud a reforzar los programas de control prenatal. Es importante el conocimiento de las características clínicas y su identificación, lo que nos permite realizar un diagnóstico correcto de la enfermedad.

### BIBLIOGRAFÍA

- Vargas PK, Mena CC, Toledo BM, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. *Dermatol Rev Mex*. 2014; 58 (1): 40-47.
- Vallejo C, Cifuentes Y. Caracterización y seguimiento durante seis meses de una cohorte de recién nacidos con sífilis congénita. *Biomédica*. 2016; 36: 101-108.
- Lauc T, Fornai C, Premuzić Z, Vodanović M, Weber GW, Mašić B et al. Dental stigmata and enamel thickness in a probable case of congenital syphilis from XVI century Croatia. *Arch Oral Biol*. 2015; 60 (10): 1554-1564.
- Parra LH, Wilka NM, Sánchez FA. Sífilis congénita en el servicio de neonatología del Hospital "Dr. Ramón Madariaga". *Rev Posg Vta Cat Med*. 2007; 165: 6-11.
- Lazarini FM, Barbosa DA. Educational intervention in Primary Care for the prevention of congenital syphilis. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2017; 25: e2845.
- Gaitán-Duarte H, Cruz-Aconcha A. Plan de eliminación de la transmisión materna-infantil de la sífilis, una oportunidad para iniciar la implementación de la reglamentación de la ley estatutaria de salud. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2016; 67 (1): 7-9.
- Newman L, Kamb M, Hawkes S, Gomez G, Say L, Seuc A et al. Global estimates of syphilis in pregnancy and associated adverse outcomes: analysis of multinational antenatal surveillance data. *PLoS Med*. 2013; 10 (2): e1001396.
- McNeil CJ, Bachmann LH. Syphilis: an old disease with present-day implications. *N C Med J*. 2016; 77 (5): 365-368.
- Pessoa L, Galvão V. Clinical aspects of congenital syphilis with Hutchinson's triad. *BMJ Case Rep*. 2011; 2011.
- Leitner RMC, Körte C, Edo D, Braga ME. Historia del tratamiento de la sífilis. *Rev Argent Dermatol*. 2007; 88 (1): 6-19.
- Murillo-Calderón A. Actualización: sífilis en medicina legal. *Med Leg Costa Rica*. 2011; 28 (1): 55-64.
- Oletta L, Carvajal A. Sífilis congénita: un problema de salud continuo, pero descuidado. *Med Interna (Caracas)*. 2010; 26 (4): 236-251.
- Montiel R, Solórzano E, Díaz N, Álvarez-Sandoval BA, González-Ruiz M, Cañadas MP et al. Neonate human remains: a window of opportunity to the molecular study of ancient syphilis. *PLoS One*. 2012; 7 (5): e36371.
- Galban E, Benzaken A. Situación de la sífilis en 20 países de Latinoamérica y el Caribe: año 2016. *DST – J bras Doenças Sex Transm*. 2007; 19 (3-4): 166-172.
- Bradley H, Tapia V, Kamb ML, Newman LM, Garcia PJ, Serruya SJ et al. Can the Perinatal Information System in Peru be used to measure the proportion of adverse birth outcomes attributable to maternal syphilis infection? *Rev Panam Salud Pública*. 2014; 36 (2): 73-79.
- Nissanka-Jayasuriya EH, Odell EW, Phillips C. Dental stigmata of congenital syphilis: a historic review with present day relevance. *Head Neck Pathol*. 2016; 10 (3): 327-331.
- Peña P, Cardiel-Marmolejo LE, Matamoros-Márquez M, Iturbide-Cruz LA, Ávalos-Martínez JL, Josefa GH. Sífilis congénita. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2001; 64 (4): 240-245.
- Valderrama J, Zacarías F, Mazin R. Sífilis materna y sífilis congénita en América Latina: un problema grave de solución sencilla. *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health*. 2004; 16 (3): 211-217.

Correspondencia:

**Daniel Rodríguez Ortega**  
E-mail: dan\_rod14@me.com