



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍFILIS CONGÉNITA, GENERALIDADES Y
MANIFESTACIONES BUCALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SELENE AQUETZALLI FLORES TORRES

TUTORA: Esp. VANESSA GISELA DELGADO CORNEJO

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

Dedico esta tesina a Dios quien ha sido mi tutor de vida, quien ha permitido que iniciara y terminara mi carrera. A mis padres quienes me dieron vida, educación y apoyo constante, por el apoyo económico y por ser mis pacientes incondicionales. A mis primos y tíos, a mi abuela María Luisa por su amor y ánimo. A mis amigos y compañeros de estudio. A mis maestros quienes compartieron sus conocimientos conmigo y a los que no creyeron en mí. A las personas que supusieron que no lo lograría. A mis suegros y cuñado por cuidar de mi hijo mientras buscaba información o realizaba tramites, por el hospedaje y cuidado mientras tomaba el curso propedéutico. A mi amado esposo quien me alentó y animo a terminar, por cuidar de nuestro hijo mientras yo escribía. A mi hijo Bruno por llegar justo en esta etapa y ser un impulso para seguir. A mi tutora por su comprensión ayuda y calidez.

ÍNDICE

1. Introducción.	5
2. Objetivos.	7
3 Etiología y patogenia de la sífilis congénita.	8
4 Epidemiología.	11
4.1 Epidemiología de la sífilis congénita en América Latina y el Caribe.	11
4.2 Epidemiología de la sífilis congénita en México.	12
5. Generalidades de la sífilis congénita.	13
6. Diagnóstico diferencial de la sífilis congénita.	15
7. Clasificación de la sífilis congénita y manifestaciones.	16
7.1 Sífilis congénita precoz o temprana.	17
7.2 Sífilis congénita tardía.	17
7.3 Manifestaciones generales.	18
7.4 Manifestaciones mucocutáneas.	18
7.5 Manifestaciones viscerales.	19
7.6 Manifestaciones óseas.	20
7.7 Manifestaciones hematológicas.	21
7.8 Manifestaciones renales.	21
7.9 Manifestaciones neurológicas.	21
7.10 Manifestaciones oculares.	22
7.11 Secuelas.	22
8. Triada de Hutchinson.	23
8.1 Dientes de Hutchinson.	23
8.2 Queratitis parenquimatosa.	24
8.3 Dureza del oído medio.	25
9. Manifestaciones bucales de la sífilis congénita.	25
9.1 Características clínicas del diente de Hutchinson.	29
10. Pruebas de diagnóstico.	30
10.1 Manifestaciones sugestivas de sífilis congénita al examen físico en exámenes paraclínicos.	31

11. Manejo general y bucal de la sífilis congénita.	37
12.1 Manejo y tratamiento general.	37
12.2 Manejo y tratamiento bucal.	39
13. Conclusiones.	43
14. Fuentes de información.	44

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son un grupo de padecimientos infectocontagiosos que se adquieren y difunden principalmente por vía sexual, aunque también pueden ser transmitidas de la madre hacia el hijo durante el embarazo. Pueden ser de origen bacteriano, viral, micótico o parasitario, todas ellas de gran importancia epidemiológica; dentro de los más de 20 agentes patógenos que se transmiten en el humano a través del contacto sexual, se encuentra el *Treponema pallidum*, que es el agente causal de la sífilis adquirida y de la sífilis congénita.

La sífilis congénita es la enfermedad de transmisión sexual adquirida in útero, como producto de la transmisión de la madre al feto vía transplacentaria, o ya bien al momento del parto, por contacto con lesiones genitales de la madre.

Desde el descubrimiento de la penicilina, la sífilis no sólo puede prevenirse, si no también tratarse. A pesar de ello, aún constituye un problema mundial, con una incidencia estimada de 12 millones de infecciones al año. Las mujeres gestantes infectadas por sífilis pueden transmitir la infección al feto, provocándole sífilis congénita (SC), lo que puede asociarse a eventos adversos graves para el embarazo hasta en 80% de los casos.

Para evitar las secuelas de la sífilis congénita, el punto más importante es la prevención y el control de la misma, iniciando con un adecuado control prenatal de acuerdo a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993. Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio; y en la NOM-039-SSA2-2002. Para la prevención y control de las infecciones de transmisión sexual, en donde se establece que a toda mujer embarazada se le debe realizar la prueba de VDRL o RPR e IF para *T. Pallidum* durante la primera visita prenatal, independientemente del trimestre de la gestación en que se encuentre.

A pesar de los esfuerzos realizados y de que se cuente con un tratamiento específico para la prevención y control de este padecimiento, la sífilis congénita continúa siendo

un problema de salud importante, que requiere contar con lineamientos específicos de detección y notificación.

El pronóstico de los pacientes infectados por el *Treponema pallidum* está directamente relacionado con un diagnóstico precoz y la eficacia del tratamiento. Los odontólogos juegan un importante papel en el diagnóstico de la sífilis adquirida, tanto primaria como secundaria, y en la identificación y manejo de las manifestaciones orales de la sífilis congénita.

Cuando comenzaron las epidemias globales de VIH/SIDA, se recogió un aumento de los casos de sífilis diagnosticada, y la dificultad de los profesionales para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad se hicieron más evidentes.

Las lesiones orales por sífilis son poco comunes y pueden ser confundidas con otras patologías que afectan a los pacientes VIH con mayor frecuencia. Hay pocos casos descritos en la literatura, y la dificultad para interpretar los resultados de las pruebas de laboratorio en pacientes con una respuesta del sistema inmunitario alterado pueden ser también las responsables de un diagnóstico tardío, así como de algunos casos no diagnosticados.

OBJETIVOS

- Explicar la etiología y patogenia de la sífilis congénita.
- Conocer la vigilancia epidemiológica de la sífilis congénita a nivel global y en México.
- Presentar las generalidades de la sífilis congénita.
- Analizar los posibles diagnósticos diferenciales de la sífilis congénita
- Conocer la clasificación de la sífilis congénita.
- Identificar las manifestaciones de la sífilis congénita en sus diferentes etapas.
- Identificar las manifestaciones bucales de la sífilis congénita.
- Conocer las distintas pruebas para el diagnóstico de la sífilis congénita.
- Sintetizar el manejo estomatológico e interdisciplinario de la sífilis congénita.

Etiología y patogenia de la sífilis congénita

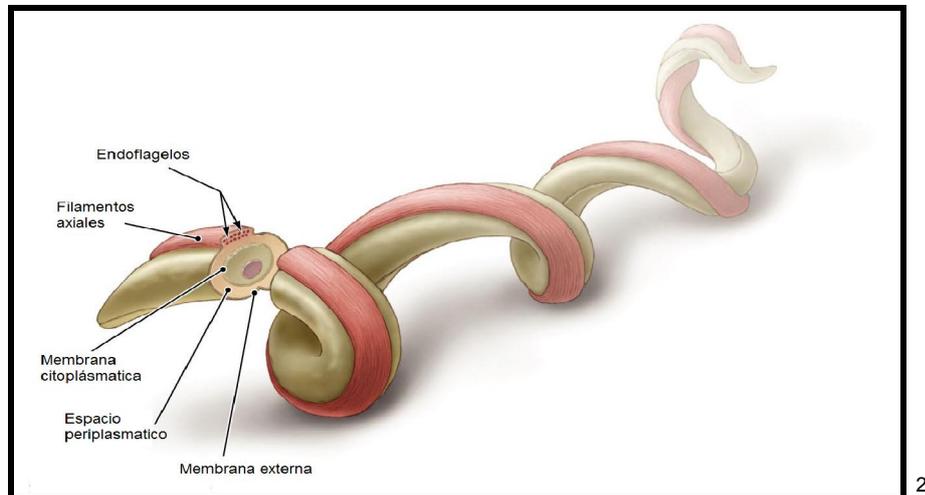
La sífilis fue descrita por primera vez en Europa en la década de 1490 y que se relacionó con el retorno de Cristóbal Colón al viejo continente. Los desplazamientos humanos masivos causados por las guerras y la urbanización contribuyeron a la rápida propagación de esta enfermedad. En esa época, la sífilis era una enfermedad aguda que causaba lesiones destructivas en la piel y muerte prematura, pero desde entonces se ha tornado más leve y sigue un curso clínico más prolongado e insidioso.¹



En 1905 Shaudinn y Hoffman descubrieron la etiología de la sífilis cuando observaron microorganismos espiroquetales en lesiones infecciosas tempranas.

T. pallidum es una celular helicoidal delgada de casi 0.15μ de ancho y 6 a 50μ de largo. Suele tener seis a 14 espirales. Tiene forma de hueso en ambos extremos. El microorganismo tiene una gran semejanza estructural con bacterias gramnegativas. Alrededor de él se forma una capa delgada superficial de ácido hialurónico que quizá contribuya a su virulencia. Debajo de la misma se encuentra la membrana externa, o envoltura externa, con estructura similar a la membrana externa de las bacterias gramnegativas. Entre la membrana externa y la pared celular de peptidoglucano se encuentran seis fibrillas axiales, unidas tres en cada extremo y superpuestas en el

centro del microorganismo (imagen 2). Desde los puntos de vista estructural y bioquímico son similares a los flagelos y es posible que de ellas dependa la motilidad de este microorganismo.²



La sífilis se trata de una infección sistémica que en su curso natural alterna periodos sintomáticos, generalmente cortos, y periodos asintomáticos de duración más variable.³

Si no se trata, progresa a través de las etapas primaria, secundaria y terciaria; las primeras (primaria y secundaria) son infecciosas. Las lesiones iniciales cicatrizan de manera espontánea y a continuación hay un periodo de latencia. En casi 30% de los pacientes no tratados se presenta al final una afección tardía de corazón, sistema nervioso central u otros órganos.²

No se conoce con precisión los antígenos o estructuras de *T. pallidum* responsables de su acción patógena. La infecciosidad parece ligada a la capacidad de adhesión a las membranas celulares y a la activa multiplicación en el seno de los tejidos, sin que el microorganismo libere ninguna toxina, aunque sí probablemente exoenzimas.⁴

Las espiroquetemia durante el embarazo pueden producir una placentitis sífilítica con la subsiguiente infusión de espiroquetas al feto a través de la vena umbilical. La sífilis congénita también puede ser transmitida al momento del parto, por contacto con lesiones genitales de la madre.⁵

Se produce con más frecuencia cuando la madre padece sífilis primaria o secundaria, que es cuando las espiroquetas son más numerosas.⁶

Desde hace mucho tiempo se sabe que la lesión de sífilis congénita guarda relación con infección transplacentaria después de la decimosexta semana de embarazo. En un tiempo se creyó que esto dependía de un aumento de la permeabilidad de la placenta al *T. pallidum*, dependiente de degeneración de la capa de células placentarias de Langerhans en esa etapa. Pero se ha comprobado que no es así; es posible la transmisión transplacentaria de *T. pallidum* en cualquier momento después de la concepción, y el tiempo de desarrollo de las lesiones de sífilis congénita probablemente se relacione más con el desarrollo de la capacidad inmunitaria que con cualquier efecto tóxico del microorganismo.⁷

Las lesiones de la sífilis congénita se desarrollan por lo general pasado el cuarto mes de la gestación cuando el feto comienza a ser inmunocompetente. Esta cronología sugiere que la patogenia de la sífilis congénita depende más de la respuesta inmunitaria del hospedador que del efecto tóxico directo de *T. pallidum*. Se calcula que el riesgo de infección del feto a partir de una madre con sífilis precoz no tratada es de casi 75 a 95% y que desciende alrededor de 35% en las madres con sífilis de más de dos años de duración.⁸

La espiroqueta *T. pallidum*, la causante de la sífilis, puede evitar la eliminación por anticuerpos y establecer una infección persistente y en extremo nociva en los ejidos. Se cree que *T. pallidum* evita el reconocimiento por anticuerpos al cubrir su superficie con proteínas de hospedador hasta que invade tejidos como el sistema nervioso central, donde es menos accesible a anticuerpos.⁹

EPIDEMIOLOGIA

En forma global la sífilis sigue siendo un grave problema sanitario y se ha calculado que cada año surgen 12 millones de casos de infección nueva. Las regiones más afectadas incluyen los países subsaharianos de África, América del Sur y el Sudeste de Asia. Algunos estudios en África han indicado índices de seropositividad prenatales incluso de 30% y se ha sabido que la sífilis congénita afecta incluso a la mitad de los mortinatos. En estados independientes de la antigua Unión Soviética ha habido un incremento extraordinario en la frecuencia de la enfermedad y en fecha reciente en algunos países europeos se han señalado cifras mayores de casos.⁸

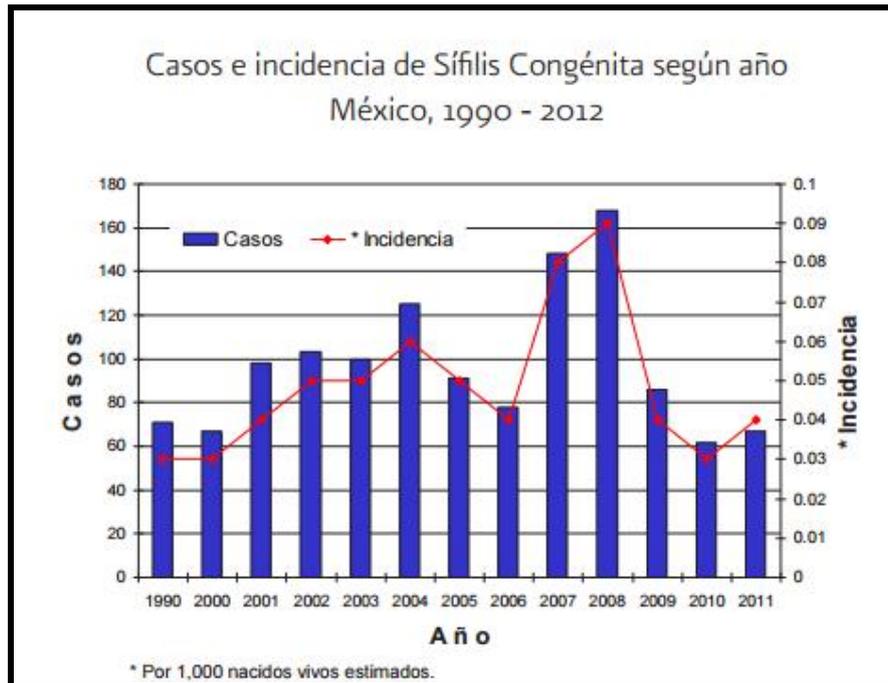
En Europa se ha descrito brotes de sífilis en el colectivo de varones homosexuales, así como un aumento de casos en la población heterosexual, así como un aumento de casos en la población heterosexual y de sífilis congénita.³

Epidemiología de la sífilis congénita en América Latina y el Caribe

La sífilis sigue siendo un grave problema de salud pública, se calcula que cada año hay más de 12 millones de nuevas infecciones por *Treponema pallidum*, de las cuales más de 2 millones se producen en mujeres embarazadas. Debe mencionarse que ALC tiene una tasa de sífilis materna más alta que cualquier otra región, estimada por la OMS entre 1997 y 2003 en 3,9%. Con dicha tasa se calcula que puede haber aproximadamente 459.108 casos de sífilis gestacional en la Región de las Américas (exceptuando EE.UU. y Canadá), originando cada año de 164,222 a 344,331 casos de sífilis congénita (SC)(11). En la mayor parte de estos casos, la infección es transmitida al feto, en general entre las semanas 16 y 28 de embarazo y conlleva un pronóstico fatal en el 30-50% de casos. La prevalencia de sífilis materna varía bastante entre los países de la región. Por ejemplo, durante 2005-2006, era del 1,4% en Argentina, del 5,75% en Haití y del 5% en Bolivia.¹⁰

Epidemiología de la sífilis congénita en México

En México la Sífilis Congénita es un padecimiento sujeto a vigilancia epidemiológica y de notificación inmediata, el promedio anual de casos probables notificados en los últimos cinco años es de 200 casos y la confirmación se ha realizado en promedio en el mismo periodo en 105 casos anuales. En el año 2007, de los 230 casos probables notificados se confirmó el diagnóstico de sífilis congénita en 148 casos (64.4%), con una incidencia de los casos confirmados de 0.08 casos por 1000 nacidos vivos estimados y en el año 2011 de los 162 casos probables notificados se confirmó el diagnóstico en 67 casos, con una incidencia de 0.04 casos por 1000 nacidos vivos estimados. Los estados que presentaron la mayor incidencia en el año 2010 fueron: Colima con una incidencia de 0.59 casos por 1000 nacidos vivos estimados, Baja California con 0.30, Sonora 0.21, Chihuahua 0.12, Nuevo León 0.08, Campeche 0.07, Tlaxcala 0.05, Hidalgo 0.05, Sinaloa 0.05 y Quintana Roo con 0.04 casos por 1000 nacidos vivos estimados. Para el año 2011, los estados con mayor incidencia fueron de Baja California con una incidencia de 0.35 casos por 1000 nacidos vivos estimados, Colima 0.30, Nuevo León 0.13, Chihuahua 0.10, Baja California Sur 0.10, Sinaloa 0.09, Morelos 0.07, Sonora 0.05, Oaxaca 0.05 y Querétaro 0.03 casos por 1000 nacidos vivos estimados. En cuanto a mortalidad, en los últimos cinco años se han presentado en promedio de forma anual 12 defunciones; en el año 2007 se registraron 17 defunciones con una tasa de mortalidad de 0.009 defunciones por 1000 nacidos vivos estimados, y en el año 2010 se registraron 5 defunciones con una tasa de mortalidad de 0.003 por 1000 nacidos vivos estimados; lo anterior representa un decremento del 70% de la mortalidad en 2010 con respecto al 2007. Los estados en los que se presentaron defunciones en 2010 fueron: Baja California, Colima, México, Michoacán y Nuevo León.¹¹



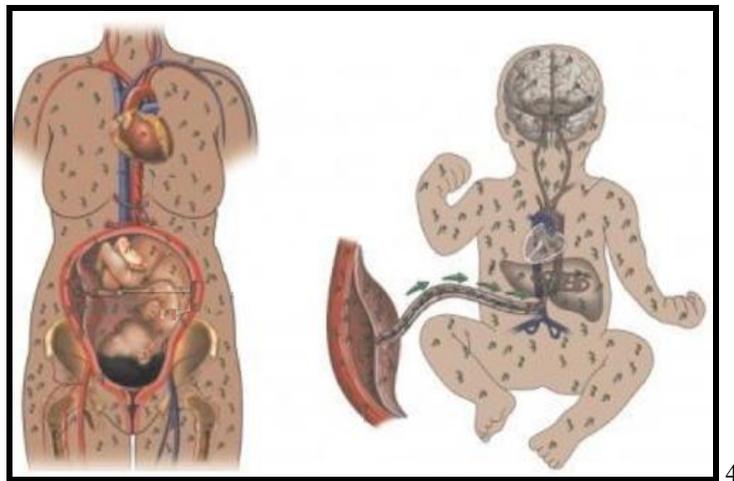
3

Generalidades de la sífilis congénita

En la sífilis congénita la infección es transmitida por la madre al niño, antes o durante el parto. Ocurre a través de la placenta, aproximadamente durante el quinto mes del embarazo. El aborto durante los primeros meses del embarazo no es debido corrientemente a la sífilis y por ello deberá buscarse otras causas. Las mujeres embarazadas no tratadas y afectadas de sífilis incipiente, pueden dar a luz, a término o prematuramente, un niño nacido muerto, un feto macerado, repleto de espiroquetas, o un niño sifilítico vivo. Existe también la posibilidad de que nazca un niño vivo no infectado. La sífilis de una mujer embarazada no origina siempre la infección del feto. Sin embargo, los niños vivos no infectados nacen de mujeres sifilíticas no tratadas sólo cuando la madre sufre una infección tardía o latente y no cuando adquiere la enfermedad durante el embarazo.¹²

La bacteria materna es una condición necesaria para que ocurra paso transplacentario del treponema; la infección se disemina en el producto por vía hematógena. En casos menos frecuentes, la enfermedad se puede adquirir al momento del nacimiento por contacto con las lesiones infectantes en el canal de parto. La inmadurez del sistema inmunológico fetal explica la gravedad del padecimiento en algunos casos.

Durante la espiroquetemia materna, el agente llega a la placenta, donde produce inflamación focal de vellosidades, proliferación endovascular y perivascular e inmadurez placentaria. Los treponemas pueden cruzar la barrera placentaria en cualquier momento del embarazo y se han detectado en productos abortados en el primer trimestre. En el feto infectado se produce interferencia con la organogénesis, el crecimiento celular y aparición de procesos necróticos. Se debe entender a la lúes congénita como una infección generalizada que puede ocasionar daño en la piel, mucosas, huesos, SNC, oftalmológico, renal, pancreático, cardíaco, ovarios, timo, tiroideo, músculo estriado y tubo digestivo.¹³



El niño con sífilis congénita nace con frecuencia prematuramente. Puede ser enteramente normal, al nacer o tan enfermizo, deshidratado y débil que difícilmente se le puede alimentar. Su cara está adelgazada y estirada, como la de un pequeño anciano. Las manifestaciones cutáneas de la sífilis congénita incipiente se asemejan a las manifestaciones secundarias de la sífilis adquirida, excepto el hecho de que en la sífilis congénita las manifestaciones generales son más graves, la erupción raras veces están generalizadas.¹²

La mayor parte de los hijos de las mujeres enfermas desarrollan infección intrauterina; solo 8% tiene evidencia clínica de enfermedad dentro de la primera semana de vida; al final del primer mes es posible identificar

alteraciones en 65% de los caso. La infección persistente puede ser sintomática que se manifiesta dentro de las primeras ocho semanas de vida tiene pronóstico grave.¹³

Diagnóstico diferencial de la sífilis congénita

Es indispensable diferenciar la sífilis congénita neonatal, de otras infecciones congénitas generalizadas, como rubéola, infección por citomegalovirus (imagen 5) o del herpes, toxoplasmosis congénita (imagen 6) y por ultimo de las eritroblastosis fetal (imagen7).⁸



5



6



7

Clasificación de la sífilis congénita y manifestaciones generales

La sífilis gestacional al ser diagnosticada puede encontrarse en cualquiera de sus fases, aunque es más frecuente en la secundaria indeterminada.

Sífilis adquirida	Temprana (hasta un año después de adquirida)	Primaria Secundaria Neurosífilis Latente temprana
	Tardía (mayor a un año de adquirida)	Latente tardía y latente indeterminada Terciaria Neurosífilis
sífilis congénita	Temprana (precoz)	Hasta los 2 años de edad
	Tardía	Después de los 2 años de edad

8

Las lesiones clínicas se forman a partir de la semana 16 de gestación cuando el sistema inmunológico ya se ha desarrollado, aunque el treponema puede pasar la circulación fetal desde la novena semana. Si la madre recibe tratamiento antes de la decimosexta semana es casi siempre posible que se prevenga el daño al feto y de aquí la importancia de la solicitud de pruebas no treponémicas prenatales en el primer trimestre. La SC se clasifica según el momento de aparición de las manifestaciones clínicas.



Sífilis congénita precoz o temprana

La sífilis congénita temprana es la que se presenta antes del segundo año de vida; mientras más tempranamente se presenta tiende a ser más grave y puede ser fulminante, se asemeja a la sífilis secundaria del adulto. Puede darse que el niño nazca con serias deformidades y se asocia con una mortalidad alta o puede que las manifestaciones estén presentes desde el nacimiento o que se vayan presentando paulatinamente durante el crecimiento, pero que no atenten directamente contra la vida del paciente.

Sífilis congénita tardía

La sífilis congénita tardía se presenta después de los dos años de edad, se asemeja a la sífilis terciaria y perdura durante toda la vida.¹⁴

Los niños son aparentemente normales al nacer, pero luego presenta signos de la enfermedad, desde los 8 hasta los 15 años o más

Las lesiones de la córnea, de los huesos y del sistema nervioso central son los signos más importantes. El más frecuente de ellos es la queratitis intersticial (imagen 9), con su enturbiamiento difuso, característico, de la córnea. Las lesiones óseas comprenden la periostitis (que provoca un encorvamiento anterior y un engrosamiento de la tibia, el denominado “canilla en sable”) (imagen 10) y el derrame bilateral en las articulaciones de la rodilla (lo que origina hinchazones indoloras denominadas “articulaciones de Clutton”).



9



10

En la sífilis congénita, las lesiones del sistema nervioso central pueden ser clasificadas como las del adulto: sífilis meningovascular, tabética y parética. La participación del octavo nervio craneal es causa de sordera en algunos casos. Pueden producirse ataques epilépticos

Los efectos destructores de la sífilis en los niños de corta edad dejan a menudo cicatrices o defectos que persisten durante toda la vida. Los estigmas de la sífilis congénita prosiguen largo tiempo después de haber sido curada la infección o después de haber cesado toda actividad. La tríada de Hutchinson comprenden los dientes de Hutchinson, las cicatrices corneales, la tibia en vaina de sable, las regadas de los labios, la nariz en silla de montar y los molares en forma de mora.¹²

Sífilis congénita temprana	Sífilis congénita tardía
<ul style="list-style-type: none"> - Prematurez, retardo de crecimiento intrauterino - Neumonitis (neumonía alba), hepatoesplenomegalia - Linfadenopatía generalizada - Manifestaciones hematológicas: anemia, leucopenia o leucocitosis, trombocitopenia. - Manifestaciones mucocutáneas: púrpura, pénfigo palmoplantar, erupción maculopapular, condilomas lata, ragadiás, petequias - Lesiones óseas, osteocondritis, periostitis - Manifestaciones renales: síndrome nefrótico - Manifestaciones de SNC: meningitis aséptica, pseudoparálisis de Parrot - Manifestaciones oculares: coriorretinitis, retinitis en sal y pimienta - Otros hallazgos: fiebre, rinorrea sanguinolenta, pancreatitis, ictericia, inflamación del tracto gastrointestinal, hipopituitarismo, miocarditis - Hidrops fetal 	<ul style="list-style-type: none"> - Dientes de Hutchinson - Queratitis intersticial - Nariz en silla de montar, frente olímpica - Ragades, gomas en pie - Lesión de SNC: retardo mental, hidrocefalia, convulsiones, sordera y ceguera - Lesiones osteoarticulares: articulaciones de Clutton, tibia en sable, gomas óseas, escápulas en forma de campana - Paladar alto, mandíbula protuberante, micrognatia, fisuras periorales.

Manifestaciones generales

Fiebre, edema, mal estado general, retraso en el crecimiento intrauterino

Manifestaciones mucocutáneas

Exantema ampuloso (pénfigo sífilítico) con vesículas de distribución simétrica en palmas, plantas y en ocasiones en otras partes del cuerpo. Estas lesiones son infectantes. Al romperse dejan una zona denudada donde se forma costra.¹³ El exantema de la sífilis congénita es más grave que el de la sífilis secundaria de los adultos.⁶ Los condilomas latos son lesiones planas, verrugosas y

húmedas (imagen 11). Aparecen rinitis y congestión nasal con exudado mucopurulento, en ocasiones teñido de sangre, que es infectante debido a su rico contenido de espiroquetas (imagen 12).¹³



11



12

Manifestaciones viscerales

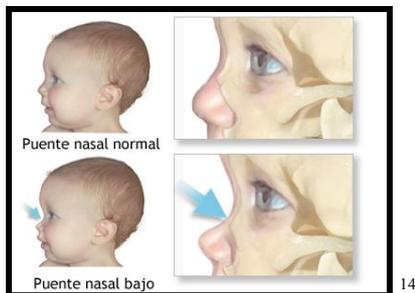
La hepatoesplenomegalia (imagen13) es el signo más frecuente; puede acompañarse de ictericia. Hay linfadenopatía generalizada en 50% de los pacientes.¹³ Los pulmones pueden verse afectados por una fibrosis difusa. En el mortinato sifilítico, los pulmones aparecen pálidos y sin aire (neumonía alba). La invasión sanguínea por parte de las espiroquetas puede dar lugar a reacciones inflamatorias intersticiales difusas prácticamente en cualquier otro órganos (p.ej., páncreas, riñones, corazón, bazo, timo, glándulas endocrinas y SNC).⁶



13

Manifestaciones óseas

Se pueden presentar periostitis, osteocondritis y osteomielitis en 50 – 75% de los pacientes no tratados; por lo general las alteraciones son evidentes 6-8 semanas después de adquirir la infección. Algunos casos presentan alteraciones radiológicas desde el nacimiento. La mayor parte de las veces la osteocondritis es simétrica, siempre es dolorosa y a menudo condiciona imposibilidad de movimiento (pseudoparálisis de Parrot).¹³ La osteocondritis y la periostitis sifilítica afecta a todos los huesos, pero son características las lesiones de la nariz y de la parte inferior de las piernas. La destrucción del vómer trae como consecuencia el colapso del puente nasal y, más tarde, la típica deformación de la nariz en silla de montar (imagen 14). La periostitis de la tibia induce un crecimiento excesivo de hueso nuevo en las superficies anteriores, con el consiguiente arqueado o tibia en sable (imagen 15). También existen importantes alteraciones de la osificación endocondrial. Las epífisis se ensanchan debido al crecimiento excesivo del cartílago, y se encuentran islas de cartílago desplazadas en el interior de la metafisis.⁶



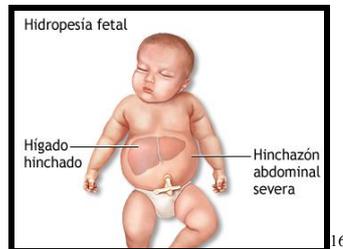
14



15

Manifestaciones hematológicas

Pueden presentarse anemia hemolítica, hidropesía fetal (imagen16), diátesis hemorrágica con manifestaciones purpúricas, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada y, en ocasiones reacción leucemoide.



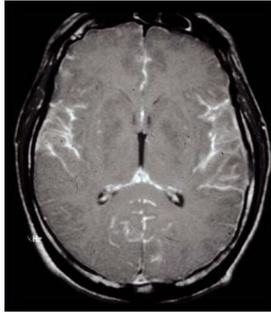
Manifestaciones renales

Cuando se presenta la nefrosis, suelen aparecer en los primeros meses de la vida; la expresión clínica más frecuente es el edema generalizado con ascitis (imagen 17).



Manifestaciones neurológicas

En 60% de los RN con sífilis congénita hay afectación sintomática del SNC; la leptomeningitis es la forma más común y pueden observarse convulsiones, hipotonía, espasticidad y cráneo con hipertensión (imagen 18). En el LCR existe pleocitosis y/o hiperproteíorraquia.



18

Manifestaciones oculares

Glaucoma (imagen 19) y coriorretinitis (imagen 20).



19



20

Secuelas

Queratitis intersticial en 10-15% de los lactantes afectados, parálisis general progresiva o tabes dorsojuvenil que aparece entre los 10-15 años de edad; retraso psicomotor; destrucciones óseas; perforaciones del paladar blando (imagen 21); nariz en silla de montar.¹³



21

Triada de Hutchinson

La tirada de Hutchinson es el conjunto de hallazgos patológico:

- 1.-Dientes de Hutchinson
- 2.- Queratitis parenquimatosa (oscurecimiento córneo)
- 3.- Dureza o sordera del oído interno



Las tríadas son un conjunto de signos y síntomas que permiten sospechar la existencia de una o varias entidades clínicas, siendo a su vez una demostración del pensamiento asociativo.¹⁴ La tríada completa es señal evidente de una lúes congénita tardía, mientras que si los síntomas se presentan aisladamente, no son definitivos. Las alteraciones a menudo se descubren sólo en edades infantiles tardías o en la pubertad.¹⁵

DIENTES DE HUTCHINSON

Los dientes de Hutchinson son uno de los síntomas que permanecen tras la infección que se ha sufrido durante el desarrollo fetal a través de una madre con sífilis.¹⁵ Se reconoce por lo general sólo tras la erupción de los incisivos centrales y laterales a los 7 años de edad. Los dientes afectados son más cortos y es trechos de lo normal. El tercio medio del diente es la parte más afectada, presentando una muesca semilunar en el centro de su borde (imagen 22). El tercio central del diente puede presentar también una alteración del color, como consecuencia de un recubrimiento incompleto de esmalte. Se ha diagnosticado dientes de Hutchinson antes de la erupción, gracias a la radiología dental (imagen 23). También puede afectarse el molar de los seis años, con distorsión de las cúspides y presentación de un aspecto de mora (imagen 24).

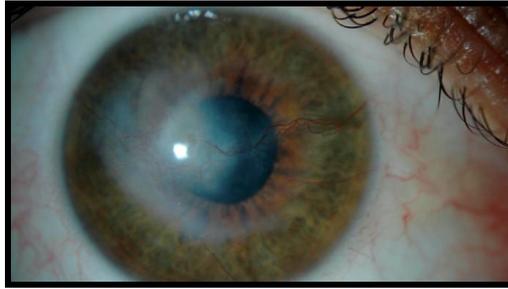


QUERATITIS PARENQUIMATOSA

El segundo elemento de la triada es la queratitis parenquimatosa o queratitis intersticial, que normalmente aparece entre los 5 y 20 años de edad.⁵ Esta consiste en inflamación crónica de las capas profundas de la córnea (queratitis intersticial); opacidad de dicho tejido y la aparición de vasos sanguíneos (imagen 25).

La opacidad puede ser progresiva y provocar pérdida de la vista; en algunos casos, la queratitis desaparece dejando cicatrices difusas y muy finas.¹⁶

La inflamación se manifiesta por fotofobia, dolor en los ojos, visión borrosa y lagrimeo; puede ser crónica. No se encuentran espiroquetas en el ojo en estos casos, y el mecanismo no se conoce bien.⁵



25

DUREZA O SORDERA DEL OIDO MEDIO

Una sordera de percepción completa la triada. En el oído se presentan inflamación del oído interno (laberintitis) e inflamación del oído medio (otitis media purulenta). Generalmente son bilaterales y en algunos casos progresan hasta la sordera.¹⁶



26

Manifestaciones bucales de la sífilis congénita

Las alteraciones de la boca relacionadas con la sífilis adquirida in útero son una prueba visual de esta enfermedad. Como persisten o se manifiestan años después de la infección aguda, es posible que el odontólogo sea el primero que sospeche sífilis congénita. El paciente rara vez es infeccioso durante esta etapa de la enfermedad. Las características bucales de la sífilis congénita incluyen cicatrización posragádica alrededor de la boca, cambios en los dientes y otras anomalías dentofaciales.

Cicatrización posragádica y ragadías sifilíticas:

Las cicatrices posragádicas son lesiones lineales que se encuentran alrededor de los orificios bucales o anal. Resultan de una lesión luética difusa de la piel en estas áreas de la tercera a la séptima semana después del

nacimiento. Las lesiones aparecen primero como áreas lineales de color rojo cobre recubiertas con una costra blanda. Se dice que las ragadías son más frecuentes en el labio inferior debido a la delgadez del epitelio que recubre esta estructura y su mayor movilidad (imagen 27 y 28).

Las ragadías sifilíticas cicatrizadas se ven clínicamente como cicatrices comunes, pero el estudio histológico puede revelar alteraciones anatomopatológicas específicas. Las cicatrices lineales están dispuestas en forma radial y perpendicular a la unión mucocutánea. Son más notables en el labio inferior cerca de los ángulos de la boca (imagen 29). Con frecuencia, está disminuida la coloración del labio y el borde mucocutáneo es impreciso. Es importante diferenciarlas de las arrugas y fisuras peribucles y nasolabiales relacionadas con la pérdida de la dentición y la dimensión vertical oclusal (imagen 30).



27



28



29



30

Rara vez se afecta la dentición decidua, ya que la infección luética fetal que ocurre durante la formación de las coronas de estos dientes suele causara aborto u óbitos. Se han descrito anomalías en el color, tamaño y forma de los dientes deciduos y Burket demostró alteraciones histopatológicas detales restringidas a esta

dentición. Con frecuencia, en luéticos congénitos se observa resorción radicular retardada de la dentición decidua.

La hipoplasia dental relacionada con sífilis congénita afecta principalmente incisivos, caninos y primeros molares permanentes, ya que estos dientes se forman durante el periodo de infección luética aguda (imagen 31). Bradlaw publicó en la década de 1950 que 6 a 28% de los incisivos y 3 a 37% de los molares eran hipoplásticos, con una alteración característica de la forma total del diente. Hay una constricción general de la corona hacia el borde incisal, que produce los incisivos en “destornillador” y “forma de clavida” que suele relacionarse con esta enfermedad (imagen 32). También se redondean los ángulos mesial y de la línea incisal distal. Con frecuencia se afecta la punta de los caninos y una observación común es el espaciamiento entre los incisivos y estos dientes.

Las lesiones molares se caracterizan por una colocación de las cúspides hacia la porción central de la corona, que confieren al diente una forma oclusal en brote o encogida (“molar en mora”) (imagen 33). El esmalte que recubre las cúspides puede estar intacto, aunque en las escotaduras y las fisuras del diente se encuentran defectos notables. En una época se pensaba erróneamente que una cúspide mesiolingual accesoria prominente de los molares superiores indicaba sífilis congénita.

Se ha especulado si estas deformaciones dentales dependen directamente de un efecto de *T. pallidum* en la yema dental o representa una interferencia más general que resulta de alteraciones endocrinas o nutricionales secundarias a la infección por *T. pallidum* en el órgano del esmalte de los dientes en desarrollo, pero otros no tuvieron tanto éxito. Ciertamente, las infecciones luéticas se acompañan en ocasiones de las hipoplasias descritas, pero las hipoplasias del esmalte producidas por diferentes agentes muestran esencialmente los mismos datos histológicos y deben considerarse en el diagnóstico diferencial de defectos dentales en niños con otras pruebas de sífilis congénita.

Es necesario diferenciar las alteraciones dentales relacionadas con la sífilis prenatal de las del raquitismo, tratamiento con tetraciclina o fiebre exantemática. En las hipoplasias del esmalte relacionadas con los últimos trastornos no suelen alterarse la forma general del diente y los defectos se limitan a áreas lineales o zonales e la superficie labial o cuspidea. Aunque puede haber áreas

locales notables de hipoplasia del esmalte y la dentina, rara vez se observa la constricción típica de las coronas de los dientes o las cúspides, excepto en la sífilis prenatal

Mediante exámenes radiológicos se ha demostrado la escotadura característica del borde incisal de los incisivos permanentes antes de su erupción. Un hallazgo radiológico que se describe con menor frecuencia es la alteración morfológica del primer molar permanente mandibular. La corona clínica y la raíz de este diente son de menor tamaño.

El diámetro mesiodistal y el tamaño de este diente suele ser más pequeños en luéticos prenatales que el segundo molar adyacente al contrario de los usual. Aunque en el raquitismo puede haber hipoplasia notable de la corona del primer molar mandibular, su raíz suele ser de tamaño y forma normales.

Es frecuente observar mal oclusión y se considera que la “mordida abierta”, que puede encontrarse en esta personas, tiene las mismas implicaciones que el diente hutchinsoniano. Un autor publicó una deformación en “mordida abierta” en casi un tercio de los niños luéticos estudiados, que al aparecer resultó de la falta de desarrollo de los pre maxilares. Sin embargo, otros han negado que ocurra cualquier mal oclusión característica con la sífilis congénita.

También se describe una facies anormal caracterizada por abultamiento frontal, nariz en silla de montar y pre maxilar mal desarrollado como estigma de la sífilis congénita. Pueden ocurrir anomalías óseas similares en otros síndromes congénitos y hereditarios y no son específicos de sífilis congénita.¹⁷



31



32



33

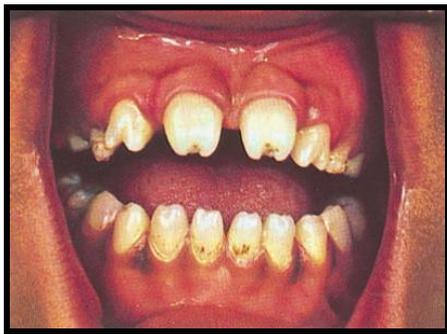
Características clínicas del diente de Hutchinson

En general, el nombre de "diente de Hutchinson" es extensivo cuando son afectados no sólo los centrales superiores, sino también los otros incisivos superiores e inferiores. Cuando los molares son atacados por sífilis congénita, se habla de molares en forma de mora.

Los dientes de Hutchinson tienen las siguientes características: los bordes de la corona convergen hacia incisal, de manera que ésta es más ancha hacia cervical. El borde presenta una muesca semilunar, muy característica, debida a que los lóbulos de desarrollo en dicho borde son de menor tamaño; el lóbulo medio falta totalmente, resultando esa forma de media luna.

Los dientes son más cortos, espaciados, en forma de barril, tonel de vino, o de boca de destornillador (imagen 34). Si los molares permanentes están interesados, las coronas son cortas, convergen hacia la superficie oclusal, dándole una apariencia constreñida, hipoplásica, como si estuviera formada por una serie de glóbulos pequeños distribuidos irregularmente. Este tipo de molar se conoce con el nombre de molar en forma demora o bolsa de lavandera (imagen 35). Thoma y Goldman dicen que Black puso fuertes argumentos a la opinión de que dicha molar fuera siempre un estigma de sífilis congénita y presentó muchos casos en los cuales dicha enfermedad ni siquiera era una posibilidad remota. Estos casos, agregan Thoma y Goldman, fueron considerados por Fournier - 1884- como parasifilíticos o de características residuales.

Sin embargo, añaden: "Karnosh cree que hay elementos más finos para distinguir un molar hipoplásico del molar en forma de mora y son elevaciones más pequeñas de las cúspides en lugar de las cúspides angostas del esmalte blanco; coronas más anchas, más planas, con irregularidades más finas y pigmentaciones más difusas que aquellas observadas en la molar en forma de mora. Thoma y Goldman, citan igualmente la llamada molar en forma de capullo descrita por Kreyenberg y Schwisow (1930), Pflüger (1936) y Karcher (1935) y que parece ser una afección menos intensa que la molar de mora. La anomalía, comentan dichos autores, consiste en la compresión de las cúspides, que se arrollan hacia adentro. Dicho amontonamiento de cúspides anula la superficie oclusal, aunque el diente es de dimensiones normales en el cuello. Bhaskar, agrega que la molar de Pflüger es idéntica a la molar en forma de mora, excepto en que no presenta hipoplasia. Rojas, en un estudio hecho en 866 personas de los 4 a los 18 años, de ambos sexos (419 hombres y 447 mujeres) encontró, entre otras anomalías dentarias, cuatro dientes de Hutchinson.¹⁶



34



35

Pruebas de diagnóstico

El establecimiento del diagnóstico de sífilis congénita suele ser difícil debido en parte a que el *T. pallidum* no puede ser cultivado desde los sitios de infección.

El diagnóstico de sífilis congénita podría establecerse por la detección de espiroquetas en muestras clínicas mediante microscopia de campo oscuro; sin embargo, la sensibilidad en RN es pobre debido a que generalmente el microorganismo está presente en muy baja concentración. Por lo tanto, el diagnóstico debe basarse en los hallazgos

del examen físico y en los resultados de test serológicos.¹⁸

Se diagnostica con sífilis congénita los casos que cumpla al menos uno de los siguientes criterios:

1.-Fruto de la gestación (mortinato o nacido vivo) de madre con sífilis gestacional sin tratamiento o con tratamiento inadecuado para prevenir la sífilis congénita, sin importar el resultado de la prueba no treponémica (VDRL, RPR) del neonato. Se considera tratamiento adecuado para prevenir la sífilis congénita haber recibido al menos una dosis de Penicilina benzatínica de 2'400.000 UI intramuscular (IM) aplicada 30 o más días antes del momento del parto (Criterio por nexo epidemiológico).

2.-Todo fruto de la gestación con prueba no treponémica (VDRL, RPR) con títulos cuatro veces mayores que los títulos de la madre al momento del parto, lo que equivale a dos diluciones por encima del título materno.

3.-Todo recién nacido hijo de gestante con diagnóstico de sífilis en el embarazo actual, con una o varias manifestaciones sugestivas de sífilis congénita al examen físico con exámenes paraclínicos sugestivos de sífilis congénita

4.-Todo fruto de la gestación con demostración de *Treponema pallidum* por campo oscuro, inmunofluorescencia u otra coloración o procedimiento específico en lesiones, secreciones, placenta, cordón umbilical o en material de autopsia.

Manifestaciones sugestivas de sífilis congénita al examen físico o en exámenes paraclínicos

Clínica sugestiva: bajo peso, prematuros, pénfigo palmo plantar, ras, hepatoesplenomegalia, regados, rumorea muco sanguinolenta.

Cuadro hemático: presencia de anemia, reacción leucemoide (leucocitos >35.000 x mm³), trombocitopenia (150 mg/ dL en el recién nacido a término o >170 mg/dL en el recién nacido pretérmino) o conteo de células >25 x mm³ en LCR a expensas de linfocitos (meningitis aséptica) sin otra causa que lo explique.

Aminotransferasas elevadas e hiperbilirrubinemia directa: Aspartato aminotransferasa - AST (valor de referencia 20.54 U/L \pm 13.92 U/L), Alanina aminotransferasa - ALT (valor de referencia 7.95 U/L \pm 4.4 U/L), bilirrubina directa o conjugada > 20% del total de la bilirrubina total.

Uroanálisis: con proteinuria, hematuria, cilindruria. Los valores normales de células y proteínas en LCR de acuerdo a la edad gestacional al momento del parto, se presentan a continuación.¹⁹

Valores normales de células y proteínas en LCR.

Edad	Proteínas	Leucocitos
RN a término o pre término en los primeros 30 días de vida	Hasta 120 mg/dl	Hasta 15 leucocitos x mm ³
Después de los 30 días de vida	Hasta 40 mg/dl	Hasta 5 leucocitos x mm ³

Actualmente existen diferentes técnicas para el diagnóstico serológico de sífilis: las no treponémicas (reagínicas) no determinan anticuerpos específicos frente a *Treponema pallidum* y se basan en antígenos compuestos de soluciones alcohólicas con cantidades determinadas de cardiolipina, colesterol y lecitina. Miden anticuerpos frente a estas sustancias que son producidas por los tejidos dañados por el *T. pallidum*. Estas pruebas son: **VDRL** (Venereal Research Disease Laboratory), **RPR** (Rapid Plasma Reagin), **TRUST** (Toluidine Red Unheated Serum Test), **USR** (Unheated Serum Reagin) y **ELISA** (Enzimoimmunoensayo). Son de bajo costo, fáciles de efectuar, se utilizan como pruebas de inicio en la detección de sífilis y para evaluar la respuesta al tratamiento. La desventaja que presentan es que, debido a su inespecificidad, pueden arrojar falsos resultados positivos.

Las pruebas treponémicas, en cambio, detectan específicamente los anticuerpos de *Treponema pallidum* y su utilidad en el laboratorio está orientada a confirmar los resultados arrojados por las pruebas no treponémicas. Las pruebas treponémicas más conocidas son: **FTA-Abs** (Inmunofluorescencia indirecta con absorción del suero), **FTA-Abs 200DS** (Inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción),

TPHA (Microhemaglutinación), **Captia syphilis M** (ELISA de captura anti cadena pesada), **ELISA IgG**, y **WESTERN BLOT**, las cuales tienen muy bajo índice de falsos resultados, tanto positivos como negativos. Deben realizarse con una absorción previa del suero para eliminar la reacción cruzada con otros treponemas. Sin embargo, carecen de utilidad para monitorear los tratamientos, ya que suelen permanecer positivas en el 85/90% de los pacientes tratados y curados.

Las pruebas serológicas, en general, se vuelven reactivas pasadas 3 a 4 semanas desde el inicio de las lesiones y la sensibilidad y especificidad de las mismas varía según los diferentes estadios de evolución de la enfermedad. Se recomienda realizar al menos dos tipos de prueba en el diagnóstico serológico de sífilis y debe disponerse, además, de la información clínica del paciente para la confirmación del mismo.

En este laboratorio se dispone de VDRL y FTA-Abs para el diagnóstico serológico de sífilis, y últimamente se ha incorporado un tercer método, ELISA recombinante, para la confirmación de resultados en los casos que resulte necesario.

El objetivo del presente trabajo es correlacionar los resultados obtenidos en una población determinada según los tres métodos mencionados disponibles en el laboratorio y establecer, además, la incidencia de falsos resultados una vez confirmado el diagnóstico serológico.²⁰

Examen microscópico directo: es una prueba que permite la observación directa del treponema, la cual se recomienda cuando hay lesiones presentes y se asume que es posible observar la bacteria.

De esta prueba existen dos técnicas: Campo oscuro: con esta técnica se puede observar el treponema con forma y movimientos característicos, razón por la cual el informe se presenta de la siguiente manera: "Se observó o no se observó *T. pallidum* con forma y movimientos característicos". Es importante que cuando se vaya a practicar la técnica del campo oscuro se utilice un raspado gingival como control positivo, el cual permite observar treponemas no patógenos llamados *T. denticola*; por esta razón, el campo oscuro no está indicado en lesiones de la cavidad oral, las cuales se deben estudiar por inmunofluorescencia directa. Se considera que el campo oscuro tiene una sensibilidad del 80%. Para poder observar treponemas en el campo oscuro se requiere un

microscopio con un condensador de campo oscuro. Inmunofluorescencia directa contra *T. pallidum* (IFD-TP): la técnica de IFD-TP detecta y diferencia los treponemas patógenos de los no patógenos, mediante una reacción antígeno-anticuerpo. Debido a que el conjugado que se usa en esta técnica es específico para cepas patógenas, la prueba se puede realizar en muestras tomadas de lesiones orales, rectales e intestinales. Las muestras se colorean con inmunoglobulina anti-*T. pallidum* preparada en seres humanos o en conejos con sífilis, y marcada con isotiocianato de fluoresceína. Cuando se observan treponemas, el laboratorio debe informar: "Se observaron por IFD treponemas inmunológicamente específicos para *T. pallidum*". Esta técnica alcanza una sensibilidad cercana al 100% y es útil en lugares donde no es posible practicar el campo oscuro. Para la realización de esta prueba se requiere un microscopio de fluorescencia. Pruebas no treponémicas: estas pruebas detectan anticuerpos no treponémicos de tipo inmunoglobulina M (IgM) y anticuerpos IgG contra el material lipídico liberado de la célula huésped. Su principal uso es como pruebas diagnósticas de tamización y seguimiento del tratamiento. Las más usadas son la Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y la Rapid Plasma Reagin (RPR). Características propias de estas pruebas: aunque fáciles de usar y con sensibilidad y especificidad variables y aceptables de acuerdo con el estadio clínico de la enfermedad, para su uso se requiere de un laboratorio con personal entrenado, los reactivos deben conservarse refrigerados, se debe contar con electricidad para el refrigerador y la centrífuga para separar el suero de la sangre de los pacientes y un agitador para llevar a cabo la prueba; la de VDRL, además, requiere de microscopio.

Pruebas treponémicas: usan como antígeno *T. pallidum* y detectan anticuerpos contra los componentes celulares del treponema; su mayor utilidad es distinguir los falsos positivos y negativos de las pruebas no treponémicas y establecer el diagnóstico. Se usan como pruebas confirmatorias. Características propias de estas pruebas: su sensibilidad y especificidad también varían según el estadio clínico de la enfermedad. Sus limitaciones son la complejidad de la técnica, los equipos requeridos, especialmente para el Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption (FTA-ABS), el cual requiere microscopio de fluorescencia. Las técnicas Treponema pallidum particle agglutination (TPPA) y Treponema pallidum

hemagglutination assay (TPHA), aunque no requieren microscopio de fluorescencia, sí requieren de otros equipos adicionales que necesitan electricidad.

Las pruebas rápidas para sífilis pertenecen al grupo de las pruebas treponémicas y, al compararlas con las pruebas treponémicas estándar, FTA-ABS y TPHA/TPPA, se puede observar que su sensibilidad y especificidad, aunque están casi en los mismos rangos, muestran una leve diferencia frente a la especificidad que no alcanza el 100%, lo que las colocan en leve desventaja como pruebas confirmatorias; no obstante, por su facilidad de uso, el no requerir equipo especial, el poco entrenamiento que se requiere, la facilidad para conservar los reactivos, su bajo costo y su alta sensibilidad, las presentan como una muy buena alternativa para su uso como prueba diagnóstica inicial.

Las pruebas rápidas juegan un papel clave en el diagnóstico y tratamiento de la mujer embarazada. Toda mujer en embarazo con una prueba positiva debe ser tratada independientemente de su historia de tratamiento en embarazos anteriores. Esto es importante debido al riesgo potencial de una nueva infección y las consecuencias que ésta traería.²¹

Valoración para sífilis congénita

SIGNOS Y SINTOMAS		POSITIVO (+)	NEGATIVO (-)	TOTAL (+)
1	Retardo del crecimiento in útero			
2	Bajo Peso al Nacer			
3	Rinitis Mucopurulenta			
4	Pénfigo Palmar o Plantar, Peri-oral o Perianal			
5	Erupción Maculopapular			
6	Estrias Labiales			
7	Hepatomegalia			
8	Esplenomegalia			
9	Neumonía Intersticial (Alba)			
10	Síndrome Nefrótico			
11	Linfadenopatía			
12	Hiperbilirrubinemia e Ictericia			
13	Anemia			
14	Trombocitopenia			
15	Leucocitosis			
16	Leucopenia			
17	Hidrocefalia			
18	Infarto Cerebral			
19	Parálisis Facial			
20	Convulsiones			
21	Alteraciones del LCR			
22	Osteocondritis			
23	Periostitis			
24	Neuritis Óptica			
25	Coriorretinitis			
26	Examen Treponémico (confirmatorios) *FTA Abs			
27	Examen no Treponémico (de sospecha) **VDRL **RPR			

*ANTICUERPOS FLUORESCINADOS CONTRA TREPONEMA (IgG e IgM)
 **POR SI SOLOS NO DESCARTAN NI CONFIRMAN SIFILIS CONGENITA

Manejo general y bucal de la sífilis congénita

Manejo y tratamiento general

Es altamente recomendable que los neonatos considerados como casos de sífilis congénita, sean hospitalizados para estudio y manejo con penicilina cristalina. Aunque la penicilina procaínica puede ser usada con igual efectividad no se recomienda su uso sistemático en nuestro medio debido a las dificultades para la supervisión del cumplimiento de la terapia, lo mismo que la penicilina benzatínica en el caso donde el recién nacido con examen físico normal y serología igual a la madre o con menos de cuatro veces los títulos maternos y: - Madre no tratada, tratada inadecuadamente o sin registro de tratamiento o - Madre tratada con eritromicina u otro antibiótico diferente a la penicilina o - Madre tratada en las últimas cuatro semanas de su embarazo debido a que el seguimiento, en nuestro medio aún es deficiente. La dosis diaria de penicilina cristalina es menor en la primera semana y el intervalo de administración mayor, debido al metabolismo de la penicilina y la madurez del sistema renal en el recién nacido.

La eficacia de un curso de penicilina de diez días para la erradicación de *Treponema pallidum* del LCR neonatal ha sido documentada. El tratamiento de la sífilis congénita debe incluir alguno de los siguientes esquemas: - Administrar penicilina G sódica cristalina 100,000 a 150,000 UI por kg por día, dividido en 50,000 UI por kg por dosis IV cada 12 horas durante los primeros siete días de vida y cada 8 horas hasta los 10 días de vida, o - Penicilina G procaínica o 50,000 UI por kg por dosis IM diario por 10 días. - Penicilina G benzatínica 50,000 UI/kg dosis única IM. - Los niños con sífilis congénita alérgicos a la penicilina deben someterse a esquemas de desensibilización. A los Recién Nacidos (RN) con diagnóstico presuntivo y VDRL positivo, realizar FTAABs IgM (prueba confirmatoria) en todos los casos, además de punción lumbar (mostrará hipoproteinorraquia, pleocitosis y probable VDRL positivo), radiografía de cráneo, tórax y huesos largos. A tales RN es recomendable tratarlos con el siguiente esquema: a) Menores de 2Kg. y de 0-7 días de vida 50 000 U/kg por día, por infusión intravenosa (IV), de Penicilina Sódica Cristalina (PSC), cada 12 horas por 10 días. b) Menores de 2Kg. y más de 7 días de vida 75 000 U/Kg/día cada 8hrs por 10 días de PSC. En caso que

se corrobore neurosífilis el tratamiento será de 14 días. c) Mayores de 2Kg. y mayores de 7 días de vida 100, 000 U/Kg/día cada 6hrs por 10 a 14 días de PSC. El Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría recomienda, que en caso de documentarse VDRL positivo en LCR, la PSC será de 200, 000 q 300, 000 U/Kg/día/IV, cada 6hrs por 14 días, este mismo tratamiento se puede utilizar en los lactantes con sífilis tardía. Como medicamento alternativo considerar Penicilina Procaínica (PP) 50,000 U/kg/ día/IM por 10 a 14 días.

Seguimiento del recién nacido con Sífilis Congénita

Todos los neonatos con serología reactiva al nacer, o hijos de madres con serología reactiva al parto, recibirán seguimiento clínico y serológico con pruebas no treponémicas al menos a los 3, 6 y 12 meses posteriores al nacimiento, hasta que se vuelvan no reactivas o los títulos disminuyan cuatro veces. Los anticuerpos no treponémicos disminuyen a los 3 meses de vida y no deben ser reactivos a los 6 meses de edad si el niño no fue infectado (transferencia pasiva de IgG materna) o fue infectado pero adecuadamente tratado. Si los títulos disminuyen o aumentan después de los 6-12 meses de edad, o si son reactivos a los 18 meses, el niño debe ser reevaluado incluso con punción lumbar y tratado con penicilina parenteral por 10 días. Aquellos con anormalidades del LCR al nacer deben tener punción lumbar cada 6 meses hasta que los resultados sean normales. Si las anormalidades persisten deben ser retratados. El plan de seguimiento clínico y serológico de la madre y del recién nacido debe quedar por escrito en el expediente (historia clínica) y se debe asegurar de que la madre comprenda la importancia de este. Aislamiento del lactante hospitalizado. Se recomiendan las precauciones universales, hasta que se haya administrado el tratamiento como mínimo durante 24hrs; las lesiones abiertas y húmedas son contagiosas solo por este espacio de tiempo.²²

Manejo y tratamiento bucal

Si el odontólogo al realizar la inspección bucal y una historia clínica completa sospecha de un diagnóstico de sífilis congénita, es importante enviar pruebas serológicas para confirmar e indagar más en la historia clínica así como buscar más signos y síntomas que confirmen que el paciente adquirió sífilis, buscar diagnósticos diferenciales. Una vez confirmado el diagnóstico intervendrá como primera instancia la odontología preventiva y restauradora. La odontología preventiva tiene como finalidad interponer barreras que interfieran en el desarrollo de las enfermedades bucodentales. La odontología restauradora, se basa en restaurar o reparar los daños producidos en las piezas dentarías.

Los beneficios serán mayores cuanto antes pongamos en marcha un programa preventivo o más rápidamente detectemos la enfermedad.²³

El tratamiento de los niños afectados por hipoplasia del esmalte asociada a sífilis congénita debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte y de la dentina desmineralizada, se debe emplear un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una salud bucal adecuada, por lo que es importante establecer medidas de control de la caries.

La alteración del esmalte puede conducir a tratamientos que requieran de extracciones y ortodoncia. Los tratamientos restaurativos frecuentemente fallan porque el esmalte de los dientes con hipoplasia es suave, poroso, y no se delimita bien del esmalte sano.

Las preocupaciones de los padres y los pacientes relacionadas con la hipoplasia incluyen aspectos estéticos, el desgaste rápido y la pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a las caries, sensibilidad y finalmente, la pérdida de dientes.

Cuando ocurre la ruptura y pérdida del esmalte después de la erupción de los dientes, la subsuperficie porosa del

esmalte, e inclusive la dentina, se exponen, dando como resultado sensibilidad al aire frío y al agua caliente, a la comida y cepillado lo que genera una higiene oral deficiente que, a su vez, favorece la retención de placa y promueve el desarrollo rápido de lesiones de caries.

Es muy importante iniciar con un enfoque preventivo en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana, por lo que es importante brindar recomendaciones a los padres para el manejo preventivo de la hipoplasia. Por ejemplo, se le debe indicar a un paciente con HIM la utilización de un dentífrico que contenga una concentración de fluoruro de al menos 1,000 partes por millón. Otros fluoruros tópicos pueden ser útiles, como los barnices que contengan 22,600 PPM de F, ya que, a pesar de que no existen evidencias de su utilidad en pacientes con HIM, los fluoruros tópicos en general pueden reducir la sensibilidad y potenciar la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas.

Otro compuesto, el fosfopéptido amorfo de caseinato-fosfato de calcio (CPP-ACP) produce una solución estable supersaturada de calcio y fosfato que se deposita en la superficie del esmalte. Este compuesto ha sido incorporado a gomas de mascar sin azúcar, y se ha observado que promueve la remineralización de lesiones subsuperficiales en el esmalte. A partir de este hallazgo, se ha sugerido que la aplicación de un dentífrico CPP-ACP, puede desensibilizar los dientes afectados y servir como fuente de calcio y fosfato en los dientes con HIM que están en proceso de erupción.

La distribución y gravedad de las lesiones varía aún en la misma boca, y no tienen un comportamiento simétrico. Cuando las lesiones se ubican en la cara labial de los incisivos superiores, puede generar preocupación por la estética. De acuerdo a lo reportado por Jälevik & Noren las manchas amarillentas o pardas implican todo el grosor del esmalte y son más porosas, mientras que las lesiones blanco-amarillentas o color crema se localizan en la zona profunda del esmalte, por lo que la respuesta a las técnicas de blanqueamiento puede variar. Las diferentes técnicas que se emplean, como el blanqueamiento con peróxido de carbamida para las lesiones que abarcan todo el esmalte, y la microabrasión con ácido clorhídrico al 18% para remover la capa superficial del esmalte, pueden ser efectivas sólo en las lesiones superficiales.

Los defectos del esmalte que no responden con una u otra técnica pueden ser tratados con una combinación de las dos. Sin embargo, los estudios que reportan el uso de las técnicas de blanqueamiento y microabrasión, se han realizado en dientes maduros, por lo que Lykidakis cuestiona su uso en dientes inmaduros.

Otra técnica reportada como grabado-blanqueamiento-sellado ha sido sugerida por Wright (2002) para las lesiones pardo-amarillentas, y consiste en grabado con ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos, regrabado y colocación de un sellador o resina fluida en la superficie para ocluir los poros y prevenir la repigmentación. Es importante extremar las precauciones para evitar daño al paciente o al operador.

Otra alternativa para el tratamiento de los incisivos permanentes afectados en niños y adolescentes, es la utilización de resinas y carillas. La elección de una técnica directa o indirecta, depende de la preferencia y la experiencia del clínico, que deberá tomar en cuenta que el margen gingival de los dientes anteriores en niños y adolescentes sufre modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones.

En el "molar en mora" la subsuperficie expuesta porosa y la dentina pueden ser invadidas rápidamente por bacterias, lo que resulta en inflamación crónica y complicaciones pulpares, que a su vez complican el uso de anestesia local. En cuanto al uso de selladores de fosetas y fisuras, Mathu & Wright sugirieron que si los surcos y fisuras son opacos y con coloración marrón, se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte. La información del uso de selladores de fosetas y fisuras proviene del estudio de Kotsanos & cols. (2005), quienes reportaron que los selladores que aplicaron en 35 molares tuvieron que volver a ser colocados después de un período corto de tiempo.

En otro estudio, Lygidakis & Cols, reportaron que los selladores de fisuras en 54 niños con hipoplasia, cuyos molares presentaban opacidades en oclusal, tuvieron una gran retención cuando se utilizaron adhesivos de 5ta generación antes de colocar el sellador.

Cuando se establece el diagnóstico de hipoplasia, y los molares están en erupción, se pueden utilizar cementos de ionómero de vidrio como sellador, y dado que su retención es pobre, en cuanto el diente completa su erupción deben remplazarse con sellador de fosetas y fisuras a base de resinas.

Los dientes de Hutchinson como los molares moriformes son patognomónicos de la sífilis congénita, pero se han encontrado pacientes con dientes de Hutchinson sin antecedentes de sífilis congénita, por lo que odontólogo no debe apresurarse a dar un diagnóstico de sífilis en especial si no existen otras manifestaciones de la Triada de Hutchinson, se tratan con coronas o resinas de acuerdo al caso. Debe remitirse al pediatra para determinar si existe o no la enfermedad activa.²⁵

La anatomía de los dientes de Hutchinson conlleva a una mordida abierta y respiración bucal, el tratamiento de esta varía dependiendo de factores como los milímetros de la mordida abierta, si existen problemas de función muscular, la edad y estadios de crecimiento, incluso la anatomía del molar en mora.

Conclusiones

La sífilis congénita es una enfermedad que actualmente en nuestro país está latente y aun cuando existen programas en el sector salud para diagnosticar la sífilis gestacional a tiempo, existen escenarios donde estos servicios no llegan lugares marginados, embarazos no planeados, el abuso sexual y la falta de información lo cual lleva a un aumento en la posibilidad de que al consultorio dental nos llegue un paciente con sífilis congénita tratada o una sífilis congénita tardía no diagnosticada, por ello es importante que tengamos el conocimiento de las manifestaciones generales y bucales de esta enfermedad así como el manejo y tratamiento de este tipo de pacientes. Es necesario conocer los diagnósticos diferenciales tanto por las manifestaciones generales que observemos en el paciente como la rubeola o toxoplasmosis, o diagnóstico diferencial de las manifestaciones bucales por ejemplo el uso de tetraciclina en el embarazo

La temprana identificación de estos niños permitirá el monitoreo de los PMP, para así asegurar que la remineralización y las medidas preventivas se incorporen a las prácticas higiénicas tan pronto las superficies afectadas sean accesibles al cepillado y a la aplicación de materiales restauradores preventivos.

Es muy importante iniciar con un enfoque preventivo en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana, por lo que es importante brindar recomendaciones a los padres para el manejo preventivo de la caries y maloclusión dental.

E aquí la importancia de realizar una historia clínica completa, realizar examen físico y antecedentes en el embarazo de la madre.

El conocimiento de las pruebas de diagnóstico para la sífilis congénita es cumbre para realizar un diagnóstico adecuado y oportuno.

Como promotores de la salud podemos fomentar la prevención, cuidado y tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.

Fuentes de información

- 1.-Rubin Rafael. Patología fundamentos clinicopatológicos en medicina.6ta ed. Philadelphia: Lippincott; 2012.
- 2.- Goldman, L.,Schafer, A. Cecil. Tratado Medicina Interna. 3 vols.24ª ed. Elsevier; 2013.
- 3.-Rozman C.Medicina interna.17ª ed. :Elsevier;2012
- 4.-Pumarola A., Rodriguez T. A., Garcia R. J. A., Piédrola A. G. Microbiología y parasitología medica. 2ª ed. España: Salvat; 1992.
- 5.- F. Rose. L. , Kaye D. Salvat;1991.
- 6.- Kumar, V., Abbas K. A. y Aster J. C. Robbins y Cotran - Patología estructural y funcional. 8ª ed. Elsevier; 2010.
- 7.-Lynch M. A.Medicina bucal de Burket diagnostico y tratamiento. 9ª ed. McGRAW-HILL; 1996.
- 8.-Longo. MD. Dan., Fauci. MD. Anthony, editores.Harrison principios de medicina interna.18ª ed. México: McGRAW-HILL;2012.
- 9.-Murphy Kenneth, Travers Paul, Walport Mark. Inmunobiología de Janeway. 6ª ed. Graw Hill. 2009
- 10.- Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa regional para la eliminación de la transmisión maternoinfantil de VIH y de la sífilis congénita en América Latina y el Caribe: documento conceptual. Montevideo: CLAP/SMR; set. 2009.
- 11.- Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Sífilis Congénita. México. 2012
- 12.-Zegarelli Edward, Kutscher Austin, Hyman George. Diagnostico en patología oral. 2ª ed. Salvat. 1982
- 13.-Mrtinez M. Roberto. La salud del niño y del adolescente. 5ª ed. Manual moderno. 2005
- 14.-Lynch Malcol A. Brightman Vernon. Greenberg Martin S. editores. Medicina bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento. 9ª ed. McGRAW. 1996
- 15.-Young.Pablo,Finn. C. Bárbara., Pellegrini. Débora., Bruetman. Julio. Hutchinson (1828-1913), su historia, su tríada y otras tríadas de la medicina. Rev. méd. Chile. 2010;138 (3):383-387
- 16.-Strassburg Manfred. Knolle Gerdt. Mucosa oral, Atlas a color de enfermedades. 3ª ed. Marban libros. 1996
- 17.-Capella. P. Enrique., Ulloa. G. José., Guillén. S. Marco. Una hipoplasia dentaria: el diente de Hutcinson. Rev. De la Universidad de Costa Rica. Disponible en <http://revistas.ucr.ac.cr/index.php/ucr/article/view/22177/22347>

- 18.-Salazar J. Aurora, Perret P. Cecilia, Chavez P. Ana, Garcia C. Patricia, Millana O. Zunilda, Goycoolea M. Manuela, et al. Evaluación de métodos diagnósticos para sífilis congénita. Rev. chil. infectol. 2000;17(4). Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182000000400002&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- 19.-Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para la atención integral de la sífilis gestacional y congénita. Bogotá Colombia. Agosto 2014. Disponible en http://www.acin.org/acin/new/Portals/0/Templates/GPC%20_Guia_CORTA_SIFILIS_G_C_web.pdf
- 20.-Quattordio Laura, Milani Pedro, Milani Héctor. Diagnóstico serológico de sífilis, Correlación de resultados según técnicas disponibles en el laboratorio. Acta bioquím. Clín. Latinoam. 2004;38(3) disponible en http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-29572004000300005&script=sci_arttext&tlng=en
- 21.-Estrada Santiago. Las pruebas rápidas en la promoción, prevención y diagnóstico de la sífilis. Asociación colombiana de infectología. 2008;12(4)287-296 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v12n4/v12n4a07>
- 22.-Álvarez H. Gerardo, Salazar A. Sergio, Bocanegra L. Claudia. Guía: diagnóstico y manejo de la sífilis en el embarazo y prevención de la sífilis congénita. México:2012. Disponible en: http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/normatividad/guia_diagnostico_manejo_sifilis_congenita.pdf
- 23.-Prevención. Disponible en: <http://www.odontocat.com/prevencio2ca.htm>
- 24.-Alteraciones en el desarrollo dental. Disponible en: http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_odontologia/Imagenes/Portal/Dentaduras_Totales/ALTERACIONES_EN_EL_DESARROLLO_DENTAL.pdf
- 25.- Harris Norman, García-Godoy Franklin. Odontología preventiva primari. 2ª ed. de la traducción de la 6ª ed. En inglés. México. Manual moderno. 2005.

Referencias de imágenes

- 1.- <http://www.fundacionio.org/art/gotico.html>
- 2.- <http://www.taringa.net/post/apuntes-y-monografias/18397648/Treponema-Pallidum.html>
- 3.- Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica DGE/SS.

- 4.- <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tocoginecologia/2015/10/21/sifilis-perinatal/>
- 5.- http://www.alape.org/docs/Pre sent_Cart/165.Angel OSorio-actualizacion%20infeccion.pdf
- 6.- <http://www.zambon.es/servicios/atlas/fichas/7132.htm>
- 7.- <http://www.mireinoporuncaballo.com/2013/08/el-tamano-si-importa.html?view=classic>
- 8.- http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872010000300021&script=sci_arttext&lng=pt
- 9.- <http://www.subebe.com/salud-y-nutricion/los-analisis-de-sangre-del-embarazo>

- 10.- <http://slideplayer.es/slide/1108192/>
- 11.- www.elsevier.es
- 12.- www.upiip.com
- 13.- http://scielo.isciii.es/img/revistas/asisna/v36n1/carta1_f1.jpg
- 14.- <http://reidhospitale3.adam.com/graphics/images/es/17243.jpg>
- 15.- <http://image.slidesharecdn.com/09-sifiliscursoets2008mododecompatibilidad-091023162647-phpapp01/95/09-sifilis-curso-ets-2008-modo-de-compatibilidad-40-728.jpg?cb=1256315261>
- 16.- <http://eclinicalworks.adam.com/graphics/images/es/22693.jpg>
- 17.- <http://scielo.iics.una.py/img/revistas/ped/v38n1/1a10f2.jpg>

- 18.- http://images.slideplayer.com/11/3280362/slides/slide_24.jpg
- 19.- http://www.ecured.cu/images/thumb/0/03/Glaucoma_congenito_1_.jpg/260px-Glaucoma_congenito_1_.jpg
- 20.- <http://pediatricneuro.com/alfonso/fundu%20toxo.jpg>
- 21.- <http://www.saludymedicinas.com.mx/assets/img/Paladar-Hendido-Fisura-Palatina.jpg>
- 22.- <https://benjaminochoa.files.wordpress.com/2013/03/dientes-de-hutchinson.jpg>
- 23.- http://images.slideplayer.es/3/1107696/slides/slide_5.jpg
- 24.- <https://benjaminochoa.files.wordpress.com/2013/03/dientes-de-hutchinson.jpg>
- 25.- <http://www.imo.es/wp-content/uploads/2011/10/queratitis-leucoma-corneal-680x383.jpg>
- 26.- http://images.slideplayer.es/2/143599/slides/slide_31.jpg
- 29.- <http://4.bp.blogspot.com/-beBzRiNXuuc/UmNPf2laBrI/AAAAAAAAAGQ/QZLXGgRD058/s1600/SIFILIS.JPG>
30. <http://www.gastromerida.com/images/semio/cabezacuello/boca/queilosis.png>
- 31.- <http://www.monografias.com/trabajos49/enfermedades-venereas/Image664.jpg>

- 32.- <http://image.slidesharecdn.com/anomaliasdentalescomunes-141010010319-conversion-gate02/95/anomalias-dentales-comunes-66-638.jpg?cb=1412903146>
- 33.-
<http://revista.colegiodentistas.org/revista/imagenes/a04/a04v52009i7.jpg>
- 34.- <http://2.bp.blogspot.com/-Dar4ZLOHAPM/VX0GNq0Mq1I/AAAAAAAAAD54/Mq1LO7IFPjU/s1600/Epidemiologia%2Bde%2Blas%2BITSs%2Ben%2Bel%2Bsiglo%2BXIX%252C%2Bla%2Bs%25C3%25ADfilis%2Bcong%25C3%25A9nita%2B3.png>
- 35.- <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/29869/1/anomaliad.pdf>