



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN NIÑOS CON DIENTES  
DE HUTCHINSON.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

RICARDO JESÚS GONZÁLEZ REAL

TUTOR: Esp. RICARDO DEL PALACIO TORRES



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

Primeramente, agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme aceptado como parte de ella y abrirme sus puertas de su alto grado académico para poder estudiar mi carrera, así también agradezco a la Facultad de Odontología por haberme brindado los conocimientos y la pasión necesaria para ejercer esta carrera.

A los diferentes docentes que estuvieron a lo largo de mi formación profesional que brindaron su tiempo y conocimientos para lograr convertirme en un profesional con ética y valores.

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, les doy las gracias por cada día que confiaron y creyeron en mi y en mis expectativas. Agradezco cada consejo y cada palabra que me guiaron durante mi vida. Y lo mas importante agradezco el gran regalo que me están dando y la gran herencia que me están dejando que es la oportunidad de haber estudiado y el poder obtener un título profesional.

## ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>4</b>
<b>II. OBJETIVO.....</b>	<b>6</b>
<b>1. ANTECEDENTES.....</b>	<b>7</b>
1.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	9
<b>2. SÍFILIS.....</b>	<b>12</b>
2.1 SÍFILIS EN MÉXICO.....	15
<b>3. SÍFILIS CONGÉNITA.....</b>	<b>16</b>
3.1 ETIOPATOGENIA.....	18
3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	20
3.3 SÍFILIS CONGÉNITA TEMPRANA.....	21
3.4 SÍFILIS CONGÉNITA TARDÍA.....	24
<b>4. DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>31</b>
<b>5. TRATAMIENTO.....</b>	<b>34</b>
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>37</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>38</b>

## I. INTRODUCCIÓN

Los dientes de Hutchinson son una manifestación clínica de la sífilis congénita, esta condición fue descrita en 1858 por el Dr. Jonathan Hutchinson como parte de la triada de signos patognomónicos de la sífilis congénita, en la que además de los dientes de Hutchinson se incluyen también la que queratitis intersticial y sordera.

La triada es un conjunto de signos y síntomas que permiten sospechar de la existencia de una o varias enfermedades que a su vez es una demostración del pensamiento asociativo.

Como parte de siguiente tema la sífilis congénita es una infección cutánea y sistémica provocada por la bacteria *Treponema Pallidum*, su transmisión al neonato puede ser por diferentes vías principalmente por paso transplacentario de una madre que padece sífilis durante el embarazo.

La Epidemiología de la enfermedad estima que dos terceras partes de los embarazos en mujeres infectadas por sífilis resultan en muerte fetal o aborto espontáneo. La Organización Mundial de la Salud estimó que 1.4 millones de mujeres embarazadas en el mundo tuvieron la infección activa en 2008, dando como resultado que el 15% de recién nacidos tuvieron un peso bajo, prematuridad y complicaciones relacionadas con la enfermedad.

Las alteraciones dentales por sífilis congénita tienen origen en la inflamación provocada por la bacteria en el proceso de la amelogénesis, ya que este proceso es controlado genéticamente y es muy sensible a cambios ambientales; causando principalmente alteraciones en el esmalte y afectando la formación dental por periodos limitados.

Las afecciones dentales son la manifestación clínica más consistente de la Sífilis y se manifiestan en los dientes que calcifican en el primer año de vida, como son los incisivos permanentes y los primeros molares, por lo que en pacientes pediátricos diagnosticados con sífilis congénita es frecuente encontrar incisivos de Hutchinson, molares de mora y en menor medida, los caninos de Fournier.

Además de las manifestaciones dentales por esta enfermedad aquellos pacientes que no sufren muerte fetal o muerte neonatal, por lo general no muestran signos ni síntomas visibles al momento del nacimiento y pueden transcurrir algunas semanas antes de que las características clínicas se manifiesten por ejemplo los rágades, decoloración amarilla de los labios entre otras.

El diagnóstico de sífilis congénita cuando se sospecha en un recién nacido comienza con una anamnesis completa en la que se deben incluir los antecedentes de la madre y su pareja, antecedentes de infección de transmisión sexual o transfusión sanguínea entre otros puntos; posteriormente se prosigue a una evaluación clínica a la madre auxiliándose de pruebas de laboratorio y se prosigue con la evolución clínica del niño de igual forma apoyándose en pruebas de laboratorio.

La penicilina G sigue siendo parte del tratamiento de elección para cualquier estado de sífilis, pero el esquema de aplicación de este medicamento dependerá de la condición de cada paciente.

## **II. OBJETIVO**

El presente trabajo tiene como fin conocer y describir las características clínicas en pacientes pediátricos con presencia de dientes de Hutchinson, para así llegar a través del conocimiento de este padecimiento a un diagnóstico bucal y sistémico oportuno y así poder determinar un plan de tratamiento adecuado a las necesidades de estos pacientes.

## 1. ANTECEDENTES

La Sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica que a lo largo de la historia ha recibido diferentes nombres, algunos de esto fueron: el venéreo, pudendagra, mal gálico, mal francés, mal napolitano, enfermedad de las bubas en España, púa de los indios, frenk pocken de los alemanes y los ingleses, grande vérole en Francia.<sup>1</sup>

Fue en 1530 que el médico veronés Girolamo Fracastoro introdujo el termino Sífilis a partir de la publicación de un poema que llevaba por título "Syphilis sive morbos gallicus" en él se describe la enfermedad y el autor propone el nombre en honor a un pastor llamado Syphilo.

La gran epidemia de Sífilis que afectó a Europa en el siglo XV coincidió con el retorno de Cristóbal Colón de sus expediciones por América Se especuló que la tripulación pudo haber contraído la "enfermedad serpiente de Hispana" en La Hispañola (Haití y República Dominicana en la actualidad).<sup>2,3</sup>

En 1534, Fray Juan de Zumárraga fundó el Hospital de San Juan de Dios de las Bubas, donde se daba tratamiento a los enfermos de "mal gálico", "mal napolitano" o "mal de la Hispanicla", la terapéutica de la sífilis en la Nueva España y en el México independiente se basó en los remedios orgánicos, el uso de sales minerales como fueron el mercurio y el arsénico, estos dos fueron los remedios más utilizados pero a su vez fueron los más temidos por las grandes complicaciones que producían.

La sífilis congénita fue descrita en 1497, por lo que es la infección congénita más antigua, y coincide con el regreso de Colón al nuevo mundo.<sup>3</sup>

En 1906 August von Wassermann inventó la primera prueba de sangre para detectar la sífilis, y se determinó que la transmisión de la sífilis al feto requería una infección en la mujer embarazada.

En 1932 el Servicio de Sanidad de los Estados Unidos con el propósito de observar la evolución natural de la sífilis emprendió en Alabama un estudio que inicialmente debía durar seis meses, pero que sorprendentemente se extendió por más de 40 años. A pesar de que durante su curso se comprobó la eficacia de la penicilina para tratar la sífilis, las personas estudiadas no recibieron ningún tratamiento, conducta que resulta médica y éticamente reprobable.

Y fue hasta 1943 cuando se determina un tratamiento eficaz en contra de la sífilis, este tratamiento consistía en la administración de penicilina descubierta en 1928 por el científico bacteriólogo Alexander Fleming mostrando buenos resultados en contra de la enfermedad.<sup>2</sup>

A finales de 1990 hubo un brote de sífilis en el este de Europa, paralelo al aumento en la frecuencia de sífilis en adolescentes y adultos.

## 1.1 EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente la situación epidemiológica mundial de la sífilis es muy variable y su magnitud se está incrementando aún en lugares donde se le consideraba bajo control, como son algunas regiones de Europa oriental y occidental, en los que se ha producido un incremento de la incidencia en los últimos años. <sup>4</sup>

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, en 2002 el número de casos nuevos de sífilis en el mundo fue de doce millones. En la región de América Latina y el Caribe, la sífilis es la ITS de menor prevalencia entre las ITS clásicas. Según los datos suministrados a la Organización Panamericana de Salud por los programas nacionales de ITS/VIH/SIDA3 durante el año 2002, la prevalencia estimada de sífilis en embarazadas es de 3,1% en la Región y oscila entre 1,00 % en Perú y 6,21 % en Paraguay, como se muestra en la tabla 1. <sup>2</sup>

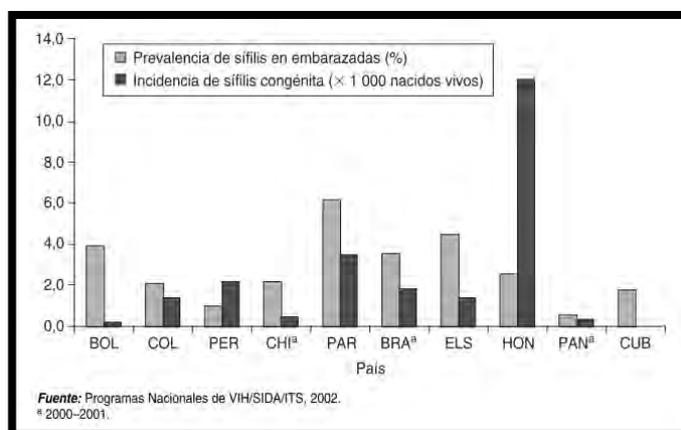


TABLA 1. Prevalencia de sífilis en embarazadas e incidencia de sífilis congénita

Esa misma fuente estima que en América Latina 330,000 mujeres embarazadas con prueba serológica positiva para sífilis no reciben tratamiento durante el control prenatal; y de estos 110 000 culminan en el nacimiento de niños con sífilis congénita y un número similar termina en aborto espontáneo; como se muestra en la tabla 2. <sup>2</sup>

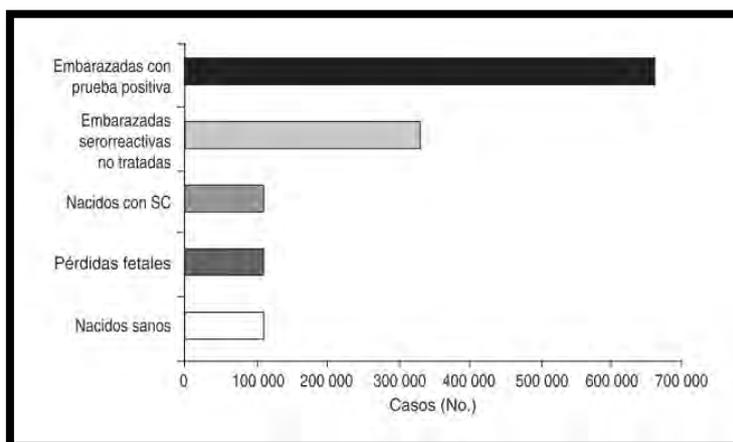


TABLA 2. Número de casos estimados de sífilis materna no tratada y de sífilis congénita en América latina y el Caribe, 2002

En 2005 la Organización Mundial de la Salud estimó que ocurrían 12 millones de nuevos casos de sífilis cada año en la población adulta y, que 90% de esos nuevos casos se daban en los países en desarrollo.

La Organización Mundial de la Salud 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.

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.<sup>5</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>5</sup>

## 2. SÍFILIS

La Sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum*, perteneciente al grupo de bacterias *Treponemataceae*. El período de incubación de la enfermedad es de 10 a 90 días.<sup>1,2</sup>

Se transmite principalmente durante las relaciones sexuales y en ocasiones también por contacto con las lesiones o por transfusión de sangre cuando el donante está en fase temprana de la enfermedad.<sup>2</sup>

La Sífilis se desarrolla en etapas agudas asintomáticas o sintomáticas hasta infecciones crónicas causante de graves secuelas y discapacidades sino es detectada y tratada adecuadamente.<sup>6</sup>

Los signos característicos de la sífilis en ocasiones pueden ser difíciles de reconocer, ya que las lesiones características se encuentran en el mayor de los casos en zonas poco visibles.

En el adulto y en el embarazo la enfermedad cursa tres períodos (primario, secundario y terciario) con manifestaciones clínicas y riesgo de transmisión diferente en cada período.<sup>7</sup>

La Sífilis primaria se presenta como una lesión localizada en el punto de contacto y se denomina chancro, la cual aparece tres semanas después de la exposición como una úlcera indolora e indurada, esta lesión puede ser oculta en recto, canal vaginal, cuello uterino u orofaringe, sin tratamiento, las lesiones primarias curan en 3 a 6 semanas; con tratamiento, la cicatrización se produce en 10 a 14 días.<sup>6,8</sup>

La Sífilis secundaria aparece de 2 a 6 meses después de la infección inicial, si no se trata la etapa primaria. En esta etapa pueden quedar aun algunos chancros sin cicatrizar. Las lesiones en una etapa secundaria se presentan en la piel y las mucosas y son morfológicamente diversas, pueden ser, por ejemplo, papulosas, maculares, papuloescamosas, nodulares o placas localizadas en las mucosas.

En esta etapa de la enfermedad frecuentemente están afectados los ganglios linfáticos, y las lesiones en piel y mucosas muestran un gran número de espiroquetas.<sup>8</sup>

Cerca de un tercio de las personas que han padecido Sífilis secundaria desarrollan las complicaciones de la Sífilis terciaria.<sup>2</sup>

En la etapa terciaria o también denominada Sífilis tardía, se afecta principalmente al Sistema Nervioso Central y al sistema Cardiovascular.

Cuando la Sífilis se deja sin tratar puede haber un período que se caracteriza por ausencia de síntomas y por poca contagiosidad (sífilis latente), es aquí en donde la enfermedad evoluciona al estadio tardío.<sup>2,8</sup>

En esta etapa gran parte de los órganos están afectados, las lesiones denominadas gomas son características en esta etapa y pueden causar la destrucción de la nariz, el paladar y la lengua. En los huesos las lesiones terciarias pueden producir osteomielitis además de la destrucción progresiva de las articulaciones. La complicación más grave de la Sífilis tardía es la destrucción de las paredes de los grandes vasos, produciendo aneurisma e insuficiencia cardiaca. La afección nerviosa conduce a demencia y accidentes vasculares.<sup>8</sup>

- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La Sífilis tiene una distribución mundial y los factores para su adquisición son: el hacinamiento, promiscuidad sexual, tratamiento incompleto, el nivel socioeconómico bajo y el abuso de drogas.

La prevalencia de la Sífilis en estos grupos vulnerables es alta, por lo que las intervenciones para eliminar la Sífilis congénita deben incluir estrategias eficaces tendientes a promover la prevención, detección y el tratamiento oportuno en estos grupos.<sup>2</sup>

## 2.1 SÍFILIS EN MÉXICO

Los primeros logros importantes de la lucha contra la Sífilis en México se remontan a 1910, fecha en que se efectuó la primera reacción de Wasserman en el entonces Instituto Patológico Nacional. y a 1912, cuando el doctor Eduardo Líceaga aplicó la primera inyección del famoso compuesto "606" (salvarsán) en el Hospital General de la Ciudad de México.

En 1940, en materia legislativa se deroga el "Reglamento del ejercicio de la prostitución" sustituyéndolo el "Federal de profilaxis de enfermedades venéreas".

En 1943 con el descubrimiento de la penicilina como tratamiento efectivo contra la Sífilis se realiza la primera campaña contra las enfermedades venéreas en el departamento de Epidemiología de Salubridad en 1947, es aquí en donde se toman acciones decisivas para realizar el control de la Sífilis en la República Mexicana.

En 1948 se inicia en el Distrito Federal una campaña intensiva de tratamiento con penicilina, y en 1959 el Instituto Mexicano del Seguro Social implanta su programa de lucha contra las enfermedades venéreas.<sup>9</sup>

### 3. SÍFILIS CONGÉNITA

La Sífilis Congénita es el resultado de la transmisión de la infección por vía perinatal al feto, que puede ocurrir in útero, por paso transplacentario o durante el paso a través del canal del parto, por una madre que no ha sido tratada adecuadamente o por una falla en el control prenatal.<sup>10</sup>

La infección fetal no puede suceder antes de la semana 16 de gestación, debido a que la capa de Langhans del corión ejerce cierto efecto de barrera frente a *Treponema pallidum*.

Estas células durante el cuarto mes del embarazo se atrofian, 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>3,5,10</sup>

Por lo tanto, la severidad se relaciona con el momento en que la madre adquirió la infección aunada con los estadios de infección materna que cursan durante el embarazo, la carga de *Treponemas* que infectan al feto y la oportunidad de la respuesta inmunológica de la madre.

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.<sup>5</sup>

Conociendo esta premisa podemos encontrar características diferentes dependiendo del periodo que cursa la madre infectada por sífilis, como pueden ser:

- Antes de la concepción o precozmente durante el embarazo

En esta etapa la respuesta inmunológica humoral de la madre, disminuye la carga total de Treponemas que alcanzan al feto y, por lo tanto, el daño fetal. Se presentan infecciones más leves o no se produce infección fetal.

- Después del cuarto mes de embarazo

El feto está expuesto a una espiroquetemia más alta. La respuesta Inmunológica humoral de la madre, por iniciarse más tardíamente, no será suficiente para disminuir el daño fetal y puede derivar en muerte fetal intrauterina alrededor de la semana 20 de gestación o en enfermedad grave del recién nacido.<sup>11</sup>

### 3.1 ETIOPATOGENIA

El agente causal de la Sífilis Congénita, como ya se ha mencionado, *Treponema Pallidum*, que pertenece al grupo de bacterias *Treponemataceae*; esta bacteria es una espiroqueta móvil, fina, extraordinariamente trofoespecífica, de 0.2 mm de grosor por cinco a 20 mm de longitud, Gram negativa, es propio de los seres humanos, microaerofílico, muere rápidamente al ser extraído de su hábitat (su crecimiento solo se ha logrado in vitro en concentraciones de oxígeno que oscilan de 3-6%) y no ha podido ser cultivado, lo cual ha dificultado su estudio y por ende el desarrollo de mejores pruebas diagnósticas. Su detección en muestras requiere de microscopio de campo oscuro, tinción inmunofluorescente o ambas.<sup>12</sup>

El modo de transmisión es por vía perinatal al feto, que puede ocurrir in útero, vía hematológica (paso transplacentario) o durante el paso a través del canal de parto por contacto con lesiones infecciosas.

Vía hematológica, la probabilidad de infección varía según el estadio de la infección en la mujer gestante no tratada, siendo más frecuente en los estadios precoces de la infección materna, ya que en las etapas primaria y secundaria de la infección existen altas concentraciones de espiroquetas circulantes en el torrente sanguíneo de las mujeres embarazadas. 60% 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>5</sup>

En el embarazo existe una respuesta inflamatoria intensa, prostaglandinas inducidas por la infección fetal, lo que propicia muerte fetal, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.<sup>3</sup>

La bacteria alcanza directamente el torrente sanguíneo fetal, por lo que la primera fase de la enfermedad no estará presente en el feto afectado.

El hígado es el primer órgano infectado y a partir de él la infección se disemina a otros tejidos. La respuesta inflamatoria local en los órganos afectados es la responsable de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.<sup>12</sup>

Cuando la infección se produce en las primeras semanas de gestación, los pulmones pueden verse afectados de manera significativa, produciéndose un cuadro clínico característico llamado neumonía alba, que es un infiltrado pulmonar difuso.<sup>12</sup>

La infección del feto por *Treponema Pallidum* induce una notoria hematopoyesis extramedular en hígado, bazo y riñones. La treponema es capaz de producir alteraciones hísticas, entre las que se destaca la fibrosis intersticial inespecífica. Las gomas no son frecuentes en el recién nacido.

La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos primarios predominan linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en lesiones secundarias existe gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay un aumento en la expresión de citocinas Th1, IL-2 e IFN- $\gamma$ .<sup>3</sup>

### **3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Siendo así que la gran variabilidad de manifestaciones clínicas en el neonato infectado por esta enfermedad dependerá de la etapa de la infección que curse la madre, el diagnóstico materno temprano, las reacciones inmunológicas y el tratamiento que haya o no recibido el feto.

Los síntomas en el neonato con frecuencia son sutiles e inespecíficos y se estima que incluso 60% de los niños afectados son asintomáticos al nacer, lo que hace que el diagnóstico dependa de exámenes de laboratorio.<sup>3</sup>

La Sífilis Congénita se clasifica según el momento de aparición de las manifestaciones clínicas, en Sífilis Congénita temprana y Sífilis Congénita tardía.

### 3.3 SÍFILIS CONGÉNITA TEMPRANA

Es la que se presenta antes del segundo año de vida. Mientras más tempranamente se presenta la infección, tiende a ser más grave y puede ser fulminante. Sus manifestaciones clínicas son similares a las de la sífilis secundaria del adulto.<sup>4</sup>

Dentro de esta etapa el niño puede nacer con diferentes deformidades y existe un alto índice de mortalidad en esta etapa o en ocasiones diferentes las manifestaciones tempranas pueden estar ya presentes en el nacimiento o presentarse de forma paulatina durante el crecimiento.

Las manifestaciones clínicas por sífilis congénita temprana se mencionarán y ordenarán por aparatos y sistemas.

- MANIFESTACIONES MUCOCUTANEAS

Pénfigo Sifilítico o exantema ampuloso, en un inicio son lesiones maculopapulares rosadas y evolucionan a lesiones vesiculoampollosas o hemorrágicas de distribución simétrica; estas lesiones se localizan principalmente en palmas, plantas y en ocasiones se manifiestan en rodillas, abdomen y nalgas figura 1.<sup>13</sup>



FIGURA 1. Lesiones ampollares.

Además aparece rinitis y congestión nasal con exudado mucopurulento, en ocasiones infectante, ya que contiene un gran número de espiroquetas.

- MANIFESTACIONES VISERALES

La hepatoesplenomegalia es el signo más frecuente y puede estar acompañado por ictericia. En un 50% de los pacientes puede presentarse linfadenopatías generalizadas.

- MANIFESTACIONES ÓSEAS

Se puede presentar periostitis, osteocondritis y osteomielitis en pacientes no tratados; por lo general estos padecimientos son evidentes entre las semanas 6 y 8 de haber nacido, figura 2.<sup>13</sup> En gran parte de los pacientes la osteocondritis se manifiesta de forma simétrica, siempre es dolorosa y en ocasiones condiciona la imposibilidad de movimientos.



FIGURA 2. Radiografías óseas de bebés con Sífilis congénita temprana que demuestran periostitis del fémur y osteocondritis del fémur, la tibia y el cúbito (patrón de "diente de sierra").

- **MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS**

Puede presentarse anemia hemolítica, hidropesía fetal, diátesis hemorrágica con manifestaciones purpúricas, trombocitopenia y en ocasiones reacción leucemoide.

- **MANIFESTACIONES RENALES**

Suelen aparecer en los primeros meses de vida alteraciones como la nefritis y la nefrosis, la expresión clínica de estas alteraciones es la presencia de un edema generalizado con ascitis.

- **MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS**

Un 60% de los recién nacidos con sífilis congénita presentan afectación sintomática del Sistema Nervioso Central; la leptomeningitis es la forma más común y pueden presentarse convulsiones, hipotonía, espasticidad e hidrocefalia.

- **MANIFESTACIONES OCULARES**

Dentro de las alteraciones más frecuentes se encuentran el Glaucoma y la coriorretinitis.<sup>14</sup>

### 3.4 SÍFILIS CONGÉNITA TARDÍA

Se presenta después de los 2 años de edad. Se asemeja a la sífilis terciaria del adulto, perdura durante toda la vida y no es infecciosa. Las manifestaciones tardías más frecuentes son de sistema nervioso central, huesos, articulaciones, dientes, ojos y piel.<sup>4,12</sup>

Es posible que algunas consecuencias de la infección intrauterina se manifiesten solo después de haber transcurrido muchos años desde el nacimiento.

Las disgenesias de forma o anomalías dentales de la forma, se evidencian cuando el factor etiológico, sistémico o local, ocurre en la fase de morfo-diferenciación o fase de campana avanzada durante el desarrollo del germen dental.

La odontogénesis humana está regulada por factores genéticos, aunque también depende de la interacción con los patógenos y la calidad de los entornos nutricionales y físicos. La corona del diente está conformada por amelogénesis, que tiene dos etapas, la etapa secretora y la etapa de maduración. Las interrupciones en la formación de la matriz del esmalte tienden a producir defectos hipoplásicos, como hoyos, surcos y esmalte delgado o incluso faltante.<sup>15</sup>

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, principalmente en los incisivos centrales y primeros molares inferiores.

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

- 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.
- Alteración hipoplásica con distorsiones morfológicas: puede ocurrir debido a una presión muy fuerte en el brote de la primera dentición y durante la morfodiferenciación del diente, resultando en la alteración de la forma del diente. La inflamación alrededor del germen dental causada por la *Treponema Pallidum* disminuye con el tiempo, por lo que las anomalías hipoplásicas afectan solo dientes específicos en localizaciones características.<sup>5</sup>

Su apariencia en la superficie de la corona depende de la etapa de desarrollo del diente afectada y la duración de un insulto. La ubicación del defecto en el esmalte es una buena indicación del tiempo aproximado en que ocurrió el insulto.

La Sífilis Congénita interrumpe la formación de dientes y esmalte, produciendo características dentales específicas. Hutchinson (1859, 1863, 1887, 1888), Moon (1877, 1884) y Fournier (1886) han descrito signos dentales específicos (incisivos con muescas, molares en forma de cúpula y molares nodulares) que observaron en individuos con sífilis congénita durante el siglo XIX.<sup>15</sup>

Dentro de esta etapa una de las alteraciones más importantes son los componentes de la triada de Hutchinson.

- TRIADA DE HUTCHINSON

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.

Sir Jonathan Hutchinson nació en Selby, Yorkshire, Inglaterra, el 23 de julio de 1828. En 1850 se trasladó a Londres para graduarse en la Escuela de Medicina del St. Bartholomew's Hospital, y al poco tiempo fue el médico más consultado de Londres, dado su amplio conocimiento en todos los campos de la medicina. En 1858 describió la tríada de la sífilis congénita que lleva su nombre, que consta de queratitis intersticial, sordera y "dientes de Hutchinson". La tríada de Hutchinson se compone por signos de una misma enfermedad.<sup>16</sup>

Describió en la neurosífilis que es la sensación subjetiva de sentir la cara cubierta con algodón (máscara de Hutchinson).

- DIENTES DE HUTCHINSON

El signo característico de la Sífilis Congénita son los incisivos de Hutchinson, específicamente los incisivos centrales maxilares se consideran patognomónicos. 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 permanentes.<sup>17</sup> Estos dientes tienen las siguientes características:

El color de los dientes es anormal, siendo los dientes afectados semitranslúcidos, más que el color de marfil de los dientes normales.

En cuanto a la forma los bordes proximales de los incisivos convergen hacia incisal, de manera que este diente es más ancho en el tercio cervical y más estrecho en el borde incisal, debido a estas características a estos dientes se les denominan dientes en forma de destornillador.

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. Hutchinson observó que el lóbulo delgado del medio en los incisivos centrales superiores eventualmente se rompería dejando la "muesca en forma de media luna". <sup>15,18</sup>

El único elemento consistente para esta muesca en todas las presentaciones es que está presente en el punto donde normalmente se desarrollaría el mamelón central, figura 3. <sup>5</sup>



FIGURA 3. Incisivos de Hutchinson.

Esta es solo una de las variaciones de las anomalías dentales observadas por Hutchinson en pacientes con sífilis congénita. No obstante, la sencilla presencia del diente de Hutchinson no permite dar concluir el diagnóstico de sífilis congénita.

- MOLARES DE MOON

Henry Moon cirujano dental en el Hospital de Guy en 1877, realizó la primera descripción del defecto característico de los primeros molares permanentes alrededor de los seis años de edad, describió estos dientes como pequeños y en forma de cúpula, con un número de cúspides mayor 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.<sup>5</sup>

- MOLAR DE FOURNIER O MOLARES DE MORA

Fournier en 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, figura 4.<sup>15</sup>

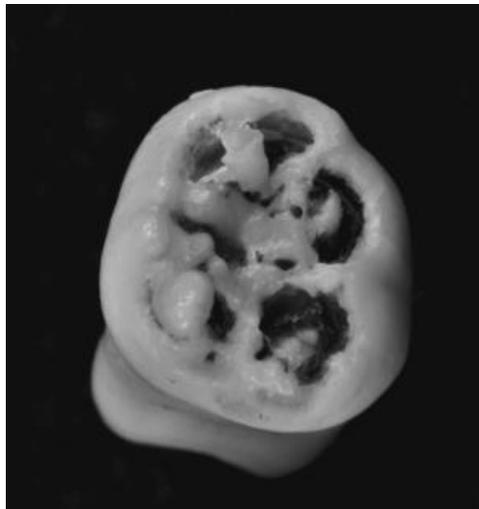


FIGURA 4. Molar de Fournier.

Las cúspides de los molares permanentes del molar de Fournier están mal formadas con aspecto de masas globulares que sufren atrofia y se separan en una serie de cúspides que se vuelven de forma cónica, por numerosos surcos y fisuras con pigmentación oscura, lo que le otorga el aspecto de mora, figura 5. <sup>15</sup>



FIGURA 5. Cúspides en forma cónica en molares de mora.

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.

Además de las características dentales dentro de la triada de Hutchinson podemos encontrar otras manifestaciones como son la sordera y la queratitis intersticial que es una inflamación crónica y no ulcerosa del estroma intermedio de las capas medias de la córnea. Los síntomas incluyen fotofobia, dolor, lagrimeo y visión borrosa, figura 6. <sup>19</sup>

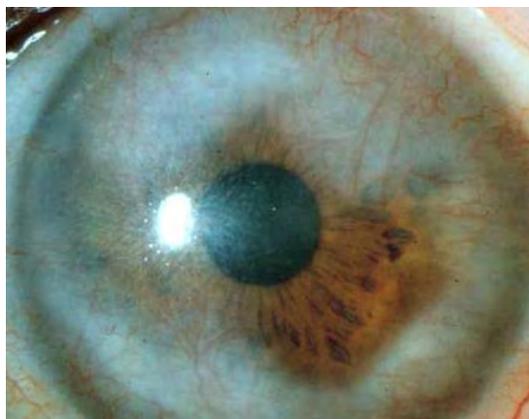


FIGURA 6. Pérdida de la claridad de la córnea por queratitis intersticial.

Otras características clínicas dentro de la sífilis congénita tardía evolucionan de las tempranas como son las afecciones óseas, 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”, figura 7. <sup>13</sup>

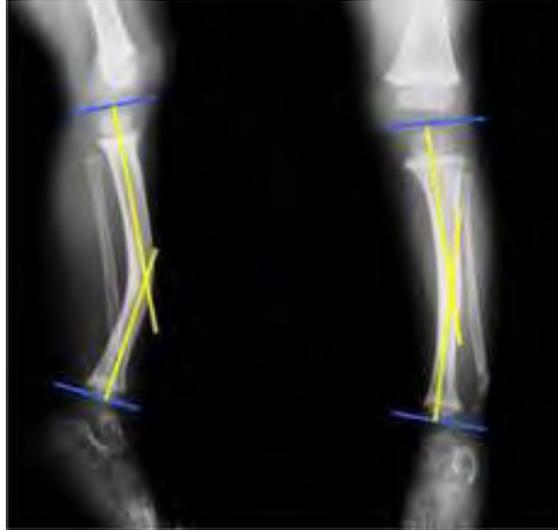


FIGURA 7. Radiografía de tibias en forma de sable.

## 4. DIAGNÓSTICO

La sífilis es difícil de estudiar porque no puede cultivarse o manipularse genéticamente y porque las subespecies de *Treponema Pallidum* son morfológicamente indistinguibles.

La fácil transferencia de anticuerpos de inmunoglobulina G a través de la placenta hacia el feto hace que el diagnóstico de Sífilis Congénita sea desafiante en el período neonatal fetal y temprano, ya que puede complicar la interpretación de las pruebas serológicas en el neonato.<sup>20</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.

- DIAGNÓSTICO MATERNO

El examen clínico de la madre se va a dividir en, métodos directos que se basa en la visualización del *Treponema Pallidum* 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.<sup>5</sup>

El exámen serológico durante el embarazo debe solicitarse pruebas no treponémicas a toda embarazada, como mínimo en el primer y al final del tercer trimestre; el primer examen de anticuerpo para sífilis fue descrito en 1906, basado en la fijación de complemento y reactividad a cardiolipina; esto fue la base para las actuales pruebas no treponémicas: Venereal Diseases Research Laboratory (VDRL) y Rapid Plasma Reagin

(RPR), ambas basadas en el mismo principio, se considera criterio diagnóstico la elevación de estas pruebas al menos cuatro veces por encima del valor normal, indicativo de síntesis de anticuerpos fetales, lo que sugiere sífilis congénita, con sensibilidad de 4 a 13% y especificidad de 99%.<sup>3</sup>

En caso de VDRL positivo, debe confirmarse con pruebas treponémicas: FTA-abs (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes) que detectan IgM frente al treponema con sensibilidad de 72 a 77% y especificidad de 100%.<sup>3</sup>

- **DIAGNÓSTICO NATAL**

Las diversas características clínicas de Sífilis Congénita pueden hacer que el diagnóstico sea desalentador. La evaluación debe comenzar con un examen físico exhaustivo para detectar lesiones en la piel, ictericia, fisuras o parches de la membrana mucosa y secreción nasal espesa o con sangre.

Todos los lactantes con sospecha de Sífilis Congénita deben someterse a la prueba con las mismas pruebas no treponémicas que se realizaron en la madre, y los resultados deben analizarse para determinar la diferencia en los títulos.

La IgM en el bebé, detectada mediante RPR, refleja la infección activa por sífilis porque la IgM materna no atraviesa la placenta. La sífilis congénita está indicada cuando el título serológico no treponémico en el bebé es cuatro veces más alto que el de la madre.<sup>20</sup>

La Academia Estadounidense de Pediatría y el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, recomiendan que todos los bebés nacidos de madres que no fueron tratados adecuadamente durante el embarazo se deben evaluar con recuentos sanguíneos completos y

análisis de líquido cefalorraquídeo para proteínas, recuentos de células y VDRL cuantitativo.<sup>20</sup>

Es importante el uso de estudios complementarios como son, la punción lumbar, (citoquímico y serología), examen oftalmológico, radiografías de huesos largos, hemograma, hepatograma, radiografía de tórax.

Una vez que se realiza el diagnóstico, es necesario un tratamiento rápido y adecuado para minimizar las secuelas.

## 5. TRATAMIENTO

La penicilina G administrada por vía parenteral es el único antimicrobiano efectivo conocido para tratar la sífilis materna y prevenir la transferencia materna al feto o al recién nacido.

Ningún otro antibiótico eficazmente destruye la bacteria *Treponema Pallidum*; por lo tanto, debe instituirse la desensibilización y la terapia debe continuar en casos de alergia a la penicilina. La eficacia de la penicilina G benzatínica administrada por vía intramuscular contra la sífilis se atribuye a su lenta liberación en los tejidos corporales.

El tratamiento de Sífilis Congénita depende del estadio y el tratamiento de la enfermedad materna, las manifestaciones clínicas y la evaluación de los hallazgos en el lactante.

El diagnóstico posterior en la infancia está sujeto a una dosificación más agresiva y más frecuente debido al riesgo de neurosífilis.

El bebé diagnosticado con Sífilis Congénita debe tener un seguimiento estructurado que incluya pruebas serológicas no treponémicas cada 3 meses hasta que las pruebas no sean reactivas.<sup>20</sup>

En pacientes sintomáticos, que recibieron tratamiento apropiado, los síntomas se alivian en tres meses y los marcadores serológicos desaparecen en seis meses. Si las pruebas no treponémicas aumentan o se encuentran estables a los 6 a 12 meses de edad, se reevalúa y se prescribe tratamiento; si siguen reactivas a los 18 meses de edad, el paciente debe ser reevaluado y tratado nuevamente.<sup>3</sup>

El esquema antibiótico será administrado dependiendo la condición en la que se encuentre el neonato; se presenta un cuadro tomado del artículo Sífilis congénita la gran simuladora.<sup>3</sup>

CONDICIÓN	ESQUEMA ANTIBIÓTICO
Neonato con enfermedad probable o probada o recién nacido hijo de madre no tratada por sífilis temprana	Penicilina G acuosa, 50,000 U/kg IV cada 12 horas, los primeros siete días de vida; luego cada 8 horas, durante tres días, 100-150,000 U/kg/día, por un total de 10 días, o Penicilina procaínica, 50,000 U/kg IM, cada 24 horas, durante 14 días
Neonato sin signos de enfermedad, hijo de madre con sífilis tratada	Penicilina benzatínica, 50,000 U/kg IM, dosis única

CUADRO 1. Recomendaciones terapéuticas contra la Sífilis Congénita

El método más efectivo para reducir la sífilis congénita es disminuir la tasa de sífilis primaria, secundaria y latente en mujeres en edad reproductiva; la importancia de los exámenes serológicos en sífilis prenatal es un componente esencial para identificar embarazos infectados que ameritan tratamiento anteparto.

No existen estudios prospectivos y comparativos acerca del tratamiento de la sífilis en el embarazo; la penicilina G es el tratamiento de elección para tratar la sífilis materna y prevenir la Sífilis Congénita.

En cuanto al tratamiento dirigido a las manifestaciones clínicas dentales dependerá del grado de afectación de cada uno de los dientes; en ocasiones la ameloplastia de este tipo de dientes permite remodelar las aristas que ocasiona la Sífilis Congénita.

Dentro de los tratamientos de elección para este tipo de dientes está el procedimiento de remineralización del esmalte utilizando Remodent y gluconato de calcio.

En manifestaciones severas el odontólogo se apoyará de tratamientos más invasivos que nos permitirán devolver la función y la estética del sistema masticatorio, como son los tratamientos de conductos, las restauraciones completas como son carillas, coronas o en ocasiones el uso de resinas.

Es importante también que el profesional comunique a los padres la importancia de la higiene oral que en niños con esta condición será un factor determinante para la prevención de enfermedades futuras como es la caries.

Con el fin de facilitar la condición del niño los padres deben ser orientados en diferentes aspectos como son la higiene oral y la dieta correcta para así reducir los factores de riesgo a caries dental.

## 6. CONCLUSIONES

La Sífilis Congénita se ha descrito durante muchos años atrás y se ha relacionado con diferentes factores etiológicos, en la actualidad, con el avance de la ciencia y tecnología, se conoce el agente etiológico (que es la espiroqueta *Treponema Pallidum*), su fisiopatología y su clasificación de las lesiones en las diferentes etapas de la enfermedad.

Esta patología representa un problema grave a nivel mundial, el incremento de casos a nivel mundial debe obligar a los servicios de salud a reforzar los programas de control prenatal.

Es importante mantener a la población en riesgo informada sobre las consecuencias de esta enfermedad de transmisión sexual y los riesgos que representa la infección por parte de la madre al recién nacido.

Como personal de la salud es importante que los odontólogos conozcan las manifestaciones clínicas generales en los pacientes pediátricos y no solo las manifestaciones bucales como son los dientes de Hutchinson y así poder llegar a un diagnóstico oportuno, adecuado y poder establecer un plan de tratamiento óptimo para poder así, rehabilitar la cavidad oral de estos pacientes teniendo en cuenta la condición que presentan.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Plotzker RE, Murphy RD, Stoltey JE. Congenital Syphilis Prevention. *Sex Transm Dis.* 2018 Sep;45:S29–37.
2. Valderrama J, Zacarías F, Mazin R. Temas de actualidad / Current topics Sífilis materna y sífilis congénita en América Latina: un problema grave de solución sencilla. Vol. 16, *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health.* 2004.
3. Vargas Pérez K, Mena Cedillos C, Toledo Bahena M, Valencia A, Karen Vargas Pérez D, Sífilis congénita VA, et al. Sífilis congénita, la gran simuladora. Vol. 58, *Dermatol Rev Mex.* 2014.
4. Salvador S. Diagnóstico situacional de sífilis materna y sífilis congénita. *Organ Panam la Salud.* 2010;54.
5. Torres Salazar JF, Rodríguez Ortega D. Signos dentales de la sífilis congénita. *Asoc Dent Mex.* 2017;286–92.
6. Del Portillo Martinez, A. Eleodora. Caracterización Clínica Y Epidemiológica De La Sífilis 2013 A 31 De Diciembre De 2013. Universidad De Cartagena Facultad De Medicina Departamento De Pediatría Especialidad De Pediatría. 2014:1-28.
7. Moraes M, Estevan M. Actualización en sífilis congénita temprana. 2012;83(1):35–9.
8. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a edición. España: Elsevier; 2004. 450 p.
9. Zacarias F, Garcia de Alba J, Chavez C, Victoria T. O. Sífilis. Algunos aspectos sobre su ecología y comportamiento epidemiológico. 1976;XVIII:519–45.

10. Luis M, Parra H, Noemí N, Fernando W, Sanchez A. Sífilis Congenita en el servicio de Neonatología del Hospital Ramon Madariaga. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina No. 165. 2007.p.6-11.
11. Erika D, Rocabado J, Medico U. Caso Clínico Historia Natural De La Sífilis Congenita : Presentacion De Un Caso Clínico. Caja Nacional de Salud Hosp obrero. 2:88–96.
12. Neira Safi F.E. Sífilis congénita. Programa De Educación Continua En Pediatría, Sociedad Colombiana de Pediatría.2013.p.40-48.
13. Cooper JM, Sánchez PJ. Congenital syphilis. Seminars in Perinatology. No. 48. 2018. p. 176-184
14. Martínez y Martínez R. Salud y Enfermedad del niño y del adolescente. vol 1. 8a edición. Editorial El Manual Moderno, editor. Ciudad de México; 2017.
15. Ioannou S, Henneberg RJ, Henneberg M. Presence of dental signs of congenital syphilis in pre-modern specimens. Archives of Oral Biology. Vol 85. 2018.p. 192-200.
16. Young P, Finn BC, Pellegrini D, Bruetman JE. Hutchinson (1828-1913), su historia, su tríada y otras tríadas de la medicina. Rev Med Chil. 2010;138(3):383–7.
17. Cappella E, Unoa JJ, Guillén MA. Una Hipoplasia Dentaria: El Diente De Hutchinson Revisión de la literatura. Medical Center, University of Alabama. p. 11-16.
18. Ioannou S, Sassani S, Henneberg M, Henneberg RJ. Diagnosing

congenital syphilis using Hutchinson's method: Differentiating between syphilitic, mercurial, and syphilitic-mercurial dental defects. *Am J Phys Anthropol.* 2016;159(4):617–29.

19. I. Roat M. Queratitis intersticial [Internet]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-ofthalmicos/enfermedades-de-la-cornea/queratitis-intersticial>
20. Rowe CR, Newberry DM, Jnah AJ. Congenital Syphilis. Special Series: Congenital Infections. National Association of Neonatal Nurses. 2018; p:1–8.