

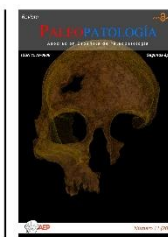


Número 11, 2025

Segunda época

PALEOPATOLOGÍA

Revista de la Asociación Española de Paleopatología



Revisión metodológica

Identificación de lesiones óseas causadas por treponematosis: una revisión sistemática a partir de dos series osteológicas del Periodo Colonial (XVI-XIX) de la Ciudad de México

Identification of bone lesions caused by treponematoses: systematic review of two osteological series from the Colonial Period (XVI-XIX) of Mexico City

Ulises Fuentes Torres¹ <https://orcid.org.0000-0002-8655-2476>

Romina M. Payán Castillejos² <https://orcid.org/.0009-0006-5091-1234>

Lourdes Márquez Morfín³ <https://orcid.org.0000-0003-3624-4392>

Abigail Meza Peñaloza^{4*} <https://orcid.org/0009-0000-6528-7776>

1. Posgrado en Antropología, Universidad Nacional Autónoma de México

2. Posgrado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de México

3. Escuela Nacional de Antropología e Historia. Instituto Nacional de Antropología e Historia

4. Instituto de Investigaciones Antropológicas. Universidad Nacional Autónoma de México

* Autor/a de correspondencia: abigailm@unam.mx

Recibido: 15/08/2025, Aceptado: 30/08/2025, Publicado: 17/11/2025

DOI : <https://doi.org/10.65108/revista/11-25/articulo-3/>



Resumen

La estandarización del registro de lesiones patológicas en el esqueleto es imprescindible para la construcción de un diagnóstico diferencial en paleopatología; permite cimentar correctamente un análisis y replicar o refutar sus resultados. El objetivo de este trabajo es ofrecer una guía para el registro de lesiones óseas producidas por treponematosis; incluyendo descripciones, fotografías y radiografías de casos confirmados de esta enfermedad provenientes de dos series osteológicas del periodo colonial de la Ciudad de México. Se hizo una exhaustiva revisión bibliográfica de obras especializadas de paleopatología y medicina. Se analizaron 44 esqueletos mediante el diagnóstico diferencial paleopatológico y se obtuvo el registro de 20 individuos con lesiones consistentes, 15 con lesiones típicas y 9 con lesiones específicas de treponematosis. Se registraron las lesiones presentes en estos individuos, cotejando su especificidad y frecuencia. Se tomaron fotografías de detalle y radiografías para ilustrar las diversas manifestaciones que se presentan en esta enfermedad. Esperamos que este trabajo sirva como un apoyo para los investigadores y estudiantes que se enfrentan con casos esqueléticos con lesiones ocasionadas por treponema.

Palabras clave: *Treponema pallidum*, diagnóstico diferencial, *caries sicca*, periostosis, tibia en sable,

Abstract

Standardizing the recording of pathological lesions in the skeleton is essential for constructing a differential diagnosis in paleopathology; it allows for the proper foundation of an analysis and the replication or refutation of its results. The objective of this work is to offer a guide for recording bone lesions caused by treponematoses, including descriptions, photographs, and radiographs of confirmed cases of this disease from two osteological series from the colonial period in Mexico City. A



comprehensive bibliographic review of specialized works on paleopathology and medicine was conducted. Forty-four skeletons were analyzed using paleopathological differential diagnosis, and records were obtained of 20 individuals with consistent lesions, 15 with typical lesions, and 9 with lesions specific to treponematoses. The lesions present in these individuals were recorded, comparing their specificity and frequency. Detailed photographs and radiographs were taken to illustrate the diverse manifestations of this disease. We hope this work will serve as a support for researchers and students dealing with skeletal cases with lesions caused by treponema during the colonial period.

Keywords: *Treponema Pallidum*, Differential Diagnosis, *Caries Sicca*, Periostosis, Saber Shin.

1. Introducción

Las treponematoses son un grupo de enfermedades causadas por la bacteria *Treponema pallidum*, cuyo rastro puede ser visible en el registro arqueológico mediante el análisis de los restos óseos. Mediante la paleopatología, ciencia multidisciplinaria encargada de estudiar la relación entre los organismos y las enfermedades en el pasado (Buikstra *et al.*, 2017), ha sido posible constatar que las treponematoses han afectado a las poblaciones humanas desde hace varios milenios, principalmente en el Nuevo Mundo (Cook y Powell, 2005); aunque también existe evidencia escasa de su presencia en el Viejo Mundo (Majander *et al.*, 2020; Vlok *et al.*, 2020).

La literatura clínica reciente refiere que existen cuatro treponematoses que infectan a los seres humanos: la pinta, el bejel, la frambesia y la sífilis venérea (Engelkens, 2019; Lukehart, 2018b). La primera de ellas es una infección de la piel que causa manchas azuladas, rojizas y grisáceas; se considera que es producida por la bacteria *Treponema carateum*, pero su caracterización biológica no ha sido clara (Baker *et al.*, 2020; Perine *et al.*, 1984).

Las demás treponematoses han sido estudiadas con mayor amplitud y se ha establecido que todas son producidas por la bacteria *Treponema pallidum* (Arora *et al.*, 2016; Beale *et al.*, 2021; Pla-Díaz *et al.*, 2022). Por décadas se consideró que eran provocadas por subespecies diferentes de la misma bacteria con características biológicas significativamente distintas, pero los estudios genéticos recientes indican que se trata de una misma bacteria que puede haber sufrido procesos

de deriva génica (Baker *et al.*, 2020). Por lo tanto, son capaces de producir los mismos síntomas y alteraciones en el organismo; pero su expresión dependerá de las características inmunológicas y ontogénicas del huésped, así como de los factores bioculturales a los que está expuesta la población. Usualmente, las treponematoses se contagian de forma cutánea, cuando el exudado infeccioso o algunos fluidos corporales de una persona infectada entran en contacto con las mucosas o con heridas abiertas de una persona sana (Arando Lasagabaster y Otero Guerra, 2019; Baker *et al.*, 2020; Engelkens, 2019). Las bacterias se alojan en el torrente sanguíneo y en las lesiones activas del huésped, tales como las úlceras que aparecen en la piel y las mucosas; por lo tanto, cuando un individuo enfermo entra en contacto piel a piel con uno sano, las bacterias pueden transmitirse y multiplicarse tras acceder a las capas internas de la piel del nuevo huésped (Lukehart, 2018a). A esto se le conoce como treponematosis adquirida. Los momentos de contagio más comunes se dan durante el contacto sexual (Lukehart, 2018a) y mediante el contacto piel a piel entre los individuos de modo casual en actividades cotidianas (Perine *et al.*, 1984), particularmente en sociedades donde los infantes portan escasa o nula vestimenta e interactúan entre sí durante el juego, o cuando varios miembros de la familia comparten lecho (Akrawi, 1949; Murray *et al.*, 1956). Otra forma de contagio es durante el amamantamiento, ya sea que el infante lo transmita a su nodriza o madre, o viceversa (Márquez Morfín, 2015).

La etapa primaria de las treponemosis adquiridas se caracteriza por la aparición de una lesión cutánea en el sitio de inoculación que se cura eventualmente, y de manera usual deja una cicatriz. En la sífilis venérea a esta lesión primaria se le conoce como chancro y suele aparecer en los genitales, la cavidad oral o el recto. En la frambesia se le conoce como buba madre y es común que aparezca en alguna de las extremidades (Periné *et al.*, 1984; Radolf *et al.*, 2015).

En el cuerpo del huésped, las bacterias se multiplican y comienzan a dispersarse por el cuerpo a través de los vasos sanguíneos, afectando otros órganos y tejidos; cuando estos comienzan a presentar alteraciones, da inicio la etapa secundaria de la enfermedad. Esta etapa se caracteriza por una gran cantidad de lesiones cutáneas, incluido el salpullido (máculas, pápulas, pústulas, etcétera) (Lukehart, 2018a, 2018b).

En la mayoría de los individuos, la infección activa cesa y entra en una etapa de latencia que podría prolongarse toda la vida. No obstante, aproximadamente una tercera parte de las personas con treponemosis experimentan la etapa terciaria y crónica de la enfermedad, cuyas características son la aparición de lesiones necróticas y proliferativas en la piel, los huesos y los órganos internos, denominadas gomas, gummas, lesiones gomatosas o gomosas; así como alteraciones neurológicas y cardiovasculares (Baker *et al.*, 2020; Radolf *et al.*, 2015; Román y Román, 1986).

También es posible el contagio congénito de madre a hijo. Este sucede cuando una mujer en etapas tempranas de la infección se embaraza (Radolf *et al.*, 2015). En un tercio de estos casos, las espiroquetas son capaces de ingresar al organismo del feto y a la placenta a través de la irrigación de sangre materna. La invasión bacteriana a la placenta produce su inflamación, lo que impide la nutrición apropiada del feto y retrasa su crecimiento. Las consecuencias más comunes de ello son la pérdida precoz del feto, el

parto de un mortinato, muerte neonatal, nacimiento prematuro, bebé con bajo peso al nacer, o infección congénita (Rodríguez-Cerdeira y Silami-Lopes, 2012).

Cuando el feto sobrevive, es posible que al nacer no presente síntomas, sino que los desarrolle posteriormente. Dependiendo de la edad en la que aparezcan los síntomas se le denomina infección congénita temprana o tardía. La treponemosis congénita temprana abarca los síntomas presentados posteriores al nacimiento y hasta los dos años, incluyendo rinitis, hepatoesplenomegalia, ictericia, linfadenopatía generalizada, laringitis, anemia, leucocitosis, leucopenia, monocitosis, trombocitopenia, afectación renal, exantema maculopapular descarnativo, meningitis aguda, hidrocefalia, parálisis de pares craneales, infartos cerebrales, osteocondritis, osteomielitis y periostosis (Cooper y Sánchez, 2018; Radolf *et al.*, 2015; Rodríguez-Cerdeira y Silami-Lopes, 2012).

La sífilis congénita tardía abarca las manifestaciones clínicas que pueda padecer el niño a partir de los dos años, tales como: queratitis intersticial, nariz en silla de montar (derivada de la rinitis), sordera neurosensorial, rágades (cicatrices radiales en la piel), y alteraciones dentales y óseas que se discutirán más adelante (Cooper y Sánchez, 2018; Fiumara y Lessell, 1970; Rac *et al.*, 2020).

A pesar de que ya existe un amplio conocimiento sobre las treponemosis, especialmente sobre la sífilis, aún hay poco consenso sobre la forma en la que se identifican y describen sus manifestaciones esqueléticas, especialmente en sus etapas tempranas. El objetivo de este trabajo es ofrecer una guía descriptiva, acompañada de imágenes fotográficas y radiológicas, para identificar y describir adecuadamente las lesiones producidas por la bacteria *Treponema pallidum*, incorporando hallazgos actuales respecto a su diferenciación en enfermedades específicas, y discusiones de las condiciones socioculturales de su expresión. Para lograrlo, se recurrió al análisis

y documentación de las lesiones patológicas en dos series esqueléticas donde se ha confirmado la presencia de treponematosi mediante la paleopatología y la paleogenómica: Hospital Real de San José de los Naturales y Convento de Santa Isabel. Las series osteológicas provienen de salvamentos arqueológicos realizados en los predios que ocuparon dichos edificios durante la Colonia (siglo XVI-XIX), actualmente demolidos, que se ubicaron en el centro de la Ciudad de México.

2. Materiales y Métodos

2.1. Materiales

Fueron analizados esqueletos pertenecientes a dos series esqueléticas provenientes de instituciones de salud de la época colonial (siglos XVI a XIX). La elección de la muestra estuvo basada en la revisión de cédulas osteológicas realizadas previamente por antropólogos y antropólogas físicas de la Escuela Nacional de Antropología e Historia, en las que se registraron el inventario óseo, el estado de preservación de los esqueletos, así como diferentes indicadores de salud; de éstas se identificaron los casos con observaciones sugestivas y diagnósticas de treponematosi, los cuales se sometieron a revisión en laboratorio. De un total de 84 individuos seleccionados, se obtuvo una muestra de 44 sometidos a análisis osteológico.

La serie osteológica del Hospital Real de San José de los Naturales está conformada por población indígena y otros grupos étnicos de estrato social bajo que habitaron en la capital de la Nueva España -Ciudad de México- durante los siglos XVI-XIX (Barquera *et al.*, 2020, Meza-Peñaloza 2023). De esta serie osteológica provienen 5 cráneos aislados de adulto de osario, 31 esqueletos de adultos y 3 esqueletos de infantes. El Hospital Real de San José de los Naturales era el encargado de atender y tratar a todos los

individuos considerados indígenas que por carecer de recursos acudían a esta institución. En ella se identificaron casos consistentes, sugestivos y patognomónicos de treponematosi (Espinosa Sánchez, 2006).

Márquez Morfín y Meza Manzanilla (2015) y Méndez Ruíz (2016) mencionan el carácter endémico de la sífilis y la filiación biológica de quienes la padecían, respectivamente. Barquera *et al.* (2020) identificaron la firma molecular de *Treponema pallidum* en uno de los individuos diagnosticados por Baez y Meza Peñaloza (1995) y Espinosa Sánchez (2006).

La serie osteológica del Convento de Santa Isabel (siglos XVII a XIX) está conformada principalmente por infantes y perinatos. Estos niños se localizaron en el panteón del convento y fueron depositados ahí debido a que algunos de los conventos coloniales de la Ciudad de México apoyaban a la población de escasos recursos en la inhumación (Márquez Morfín, 2015). De esta serie osteológica provienen 5 esqueletos cuya edad oscila entre neonatales y un año.

En el análisis osteopatológico se identificaron alteraciones severas que sugieren una infección congénita. Si bien no se encontraron algunas de las lesiones de treponematosi congénita, tales como los defectos dentales, el estudio de Schuenemann *et al.* (2018) revela la firma molecular de *Treponema pallidum pertenue* y *Treponema pallidum pallidum* en tres individuos que presentaban lesiones consistentes con este padecimiento, lo cual es evidencia sólida de su presencia de manera endémica en la población de la Ciudad de México (Márquez, 2015; Márquez y Meza, 2015).

2.2. Métodos

En primer lugar, se inició la búsqueda bibliográfica de literatura paleopatológica y clínica (especialmente de radiología) para responder a las siguientes preguntas: ¿Qué lesiones producen las treponematosi en los

huesos? ¿Con qué frecuencia se registran estas lesiones dentro de una población? ¿Cómo se observan radiológicamente estas lesiones? ¿Cuáles son las diferencias entre las lesiones de las treponematosis adquiridas y las congénitas? ¿Cómo se realiza un diagnóstico diferencial de treponematosis únicamente mediante el análisis macroscópico?

Para contestar a dichas preguntas se recurrió principalmente a manuales de paleopatología y radiología, tales como los de Aufderheide y Rodriguez-Martin (1998), Buikstra (2019), Ortner (2003), Resnick (2002), Hackett (1976) y Steinbock (1976). La revisión bibliográfica incluyó publicaciones recientes, así como reportes de salud del siglo pasado. Esta literatura antigua fue empleada porque actualmente las treponematosis no suele afectar al esqueleto gracias al uso de antibióticos, por lo que es poco común que se produzcan publicaciones sobre casos clínicos crónicos. En cambio, durante el siglo pasado se registraban casos severos de treponematosis con frecuencia, por lo que la literatura abunda, aunque con términos no estandarizados, por lo que es necesario que su lectura se haga de forma crítica.

Después de la revisión bibliográfica fue posible identificar cuáles eran las lesiones principales, pero también las menos frecuentes, producidas por las treponematosis en el esqueleto. Se revisó cada uno de los casos de ambas series osteológicas, registrando las lesiones patológicas encontradas. Mediante el protocolo de Fuentes Torres (2024) efectuamos el diagnóstico diferencial con el fin de descartar la posibilidad de que alguno de los casos no corresponda a treponematosis.

Tabla 1. Lesiones consistentes, típicas y patognomónicas de las treponematosis. TA: treponematosis adquirida; TC: treponematosis congénita (tanto temprana como tardía); TCTE: treponematosis congénita temprana; TCTA: treponematosis congénita tardía.

Especificidad	Región anatómica	Lesión	
Consistente	Cráneo	<i>Caries sicca</i> en etapas 1 y 2	TA
		Lesiones endocraneales	TCTE
		Periostosis en la bóveda	TA, TC
		Osteítis necrotizante o sequestros	TCTE
		Hidrocefalia	TCTA
		Prominencia frontal	TCTA
		Nariz en silla de montar	TCTA
		Resorción de las paredes de la cavidad nasal	TA, TC
		Formación de hueso nuevo en la zona rinomaxilar	TA, TC
		Desproporción entre maxila y mandíbula	TCTA
		Porosidad anormal en el paladar	TA
		Arco palatino alto	TCTA
		Molares de Mulberry	TCTA
	Dentadura		
	Cintura escapular	Periostosis en el cuerpo de las escápulas	TA
		Periostosis en las clavículas	TA, TC
Caja torácica		Periostosis en costillas	TA, TC
		Osteomielitis en costillas	TA, TC
		Aneurisma aórtico en la caja torácica	TA
Articulaciones		Articulaciones de Charcot	TA
Huesos largos		Periostosis multifocal en la diáfisis de los huesos largos	TA, TC
		Engrosamiento de la diáfisis de huesos largos con textura lamelar	TA, TC
		Engrosamiento de la diáfisis con textura estriada y ondulante (unilateral)	TA, TC
		Nodos en la diáfisis con textura rugosa (unilateral)	TA, TC
		Osteomielitis multifocal	TA, TC
Sugestivo	Cráneo	<i>Caries sicca</i> en etapas 3, 4 y 5	TA
		Goundou maxilofacial	TA
		Perforación del paladar	TA
		Redondeamiento y vaciamiento de la cavidad nasal	TA
	Cintura escapular	Signo de Higoumenaki	TCTA
Manos y pies		Dactilitis	TA, TCTA
Huesos largos		Tibia en sable verdadera o falsa	TA, TCTA
		Engrosamiento de la diáfisis con textura estriada y ondulante (bilateral)	TA
		Nodos en la diáfisis con textura rugosa (bilateral)	TA
		Engrosamiento de la diáfisis sistémico	TCTE
		Osteocondritis	TCTE
Específico	Cráneo	<i>Caries sicca</i> en etapas 6, 7 y 8	TA
		Incisivos de Hutchinson	TCTA
	Dentadura	Molares de Moon	TCTA
	Huesos largos	Nodos con cavitaciones focales superficiales	TA, TCTA
		Signo de Wimberger	TCTE

El trabajo de Harper *et al.* (2011), complementado con las sugerencias de Baker *et al.* (2020), quienes, categorizan los cambios patológicos causados por treponematosi acorde a su especificidad (Tabla 1) facilita identificar esta enfermedad. Las lesiones consistentes con treponematosi son aquellas consideradas frecuentes en estas enfermedades, pero que también pueden estar presentes en otras, como la tuberculosis y la lepra, por lo que su presencia por sí solas no permiten hacer un diagnóstico confiable. Las lesiones sugerentes o típicas, son aquellas cuya frecuencia en las treponematosi es mayor que en cualquier otra patología; sin embargo, no son exclusivas; por lo que la presencia de varias de ellas, puede dar un diagnóstico posible de treponematosi, mas no indudable. Las lesiones patognomónicas o específicas de las treponematosi (como la *caries sicca*) son aquellas que únicamente se pueden producir en estas enfermedades, y cuya presencia por sí misma basta para tener un diagnóstico confiable.

Una vez identificadas las lesiones, se puede determinar su especificidad y se le puede asignar un puntaje de confiabilidad para saber qué tan consistente es o no es con treponematosi. Para ello se puede utilizar la escala numérica propuesta por Harper y colaboradores (2011) para treponematosi congénita o adquirida, adaptada por nosotros (Tabla 2).

Tabla 2. Escalas de puntajes para evaluar el diagnóstico de treponematosi

Puntaje	Tipo de lesiones
0	Lesiones no consistentes con treponematosi
1	Lesiones consistentes con treponematosi en uno o varios segmentos óseos
2	Lesiones sugestivas de treponematosi en un segmento óseo
3	Lesiones sugestivas de treponematosi en varios segmentos óseos
4	Lesiones específicas de treponematosi en un segmento óseo
5	Lesiones específicas de treponematosi en varios segmentos óseos o en combinación con lesiones sugestivas

3. Resultados

Acorde a la escala numérica de Harper *et al.* (2011) obtuvimos 20 casos con lesiones consistentes de treponematosi (puntaje 1); 15 individuos con lesiones sugestivas de treponematosi (2 en un solo segmento corporal y 13 en varios; puntajes 2 y 3); 9 con cambios específicos de treponematosi (4 en un solo segmento corporal y 5 en varios; puntajes 4 y 5). Los casos con un puntaje 4 corresponden a cráneos de osario que tienen lesiones patognomónicas de treponematosi, pero para los cuales no fue posible identificar elementos poscraneales.

A continuación, se presentan las alteraciones patológicas que son recurrentes en las treponematosi, de acuerdo a la revisión bibliográfica, comenzando por las que son propias de la infección adquirida y posteriormente abundando en la infección congénita. La información procede de numerosos manuales de medicina y paleopatología que se enuncian a continuación para evitar referenciarlas constantemente a lo largo del texto, salvo datos específicos: Aufderheide y Rodríguez-Martín (1998); Baker *et al.*, (2020); Buikstra, (2019); Cook y Powell (2005); Grauer (2022); Hackett (1976); Ortner (2003); Resnick (2002); Steinbock (1976).

3.1. Identificación de lesiones producidas por treponematosi adquirida

La diseminación bacteriana a través del torrente sanguíneo permite que las espiroquetas afecten los huesos (Radolf *et al.*, 2015). Esto sucede desde la etapa secundaria de la infección, generando alteraciones proliferativas en los huesos largos y las costillas (Resnick, 2002). Sin embargo, es en la etapa terciaria en la que se registran lesiones esqueléticas con mayor frecuencia e intensidad, las cuales son blásticas, destructivas o mixtas (Lukehart, 2018a). Las

treponematosi se caracterizan por un patrón de distribución de lesiones recurrente que las hace diferentes de otros padecimientos. Se trata de un patrón multifocal, sistémico y frecuentemente bilateral, donde usualmente más de un segmento corporal es afectado, inclusive llegando a causar alteraciones en huesos de todo el cuerpo (Steinbock, 1976). Los huesos afectados con mayor frecuencia son los huesos largos de gran tamaño (tibia, fémur, fíbula, radio, ulna y húmero), seguidos de las clavículas, el cráneo y los huesos tubulares de manos y pies. Otros huesos afectados en menor medida son las costillas y los huesos de la cintura escapular y pélvica (Aufderheide *et al.*, 1998; Roberts y Buikstra, 2019). Aunque las vértebras y los huesos cortos de manos y pies pueden verse afectados, no suelen presentar alteraciones tan severas ni ser tan frecuentes como en casos de micosis o tuberculosis (Steinbock, 1976). En la Figura 1 se ilustra el patrón de distribución de las lesiones; mientras que en la Tabla 3 se registra la frecuencia con la que se vio afectado cada segmento óseo en nuestro análisis.

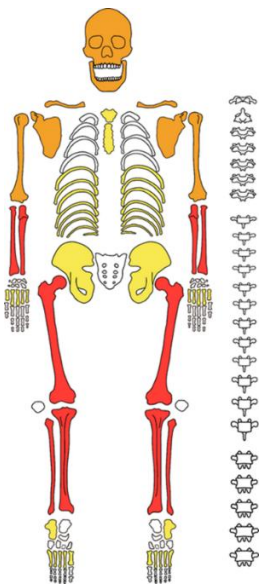


Figura 1. Patrón de distribución de lesiones por treponematosi. En rojo los huesos afectados con mayor frecuencia (mayor a 66%); en anaranjado los huesos afectados moderadamente (33 a 66%), en amarillo los huesos afectados con menor frecuencia (5 a 33%); sin color los huesos afectados de forma mínima (menos de 5%).

Tabla 3. Frecuencia de la aparición de lesiones por treponematosi en cada segmento óseo basado en la muestra de adultos de la serie osteológica del Hospital de San José de los Naturales.

Hueso o segmento corporal	n	Porcentaje afectado
Frontal	24	46 %
Parietal derecho	25	36 %
Parietal izquierdo	25	44 %
Temporal derecho	24	8 %
Temporal izquierdo	24	0 %
Occipital	24	4 %
Cavidad nasal	22	36 %
Paladar	21	71 %
Mandíbula	23	13 %
Clavícula derecha	24	29 %
Clavícula izquierda	20	40 %
Húmero derecho	20	50 %
Húmero izquierdo	22	50 %
Radio derecho	21	71 %
Radio izquierdo	17	71 %
Ulna derecha	11	91 %
Ulna izquierda	20	65 %
Fémur derecho	29	100 %
Fémur izquierdo	27	96 %
Tibia derecha	25	100 %
Tibia izquierda	27	100 %
Fíbula derecha	26	96 %
Fíbula izquierda	25	92 %
Costillas derechas	28	54 %
Costillas izquierdas	27	56 %
Huesos de la mano derecha	19	21 %
Huesos de mano izquierda	15	13 %
Huesos del pie derecho	17	12 %
Huesos del pie izquierdo	21	5 %
Escápulas	30	33 %
Esternón	21	14 %
Coxales	31	6 %
Articulaciones	30	7 %

Roberts y Buikstra (2019) proponen que el patrón de distribución descrito podría deberse a que estos huesos son los más cercanos a la superficie externa de la piel, favoreciendo un ambiente más

templado y favorable para la multiplicación bacteriana. Por otra parte, Buckley y Dias (2002) proponen que dichos huesos son más susceptibles al estar en contacto con vasos y nodos linfáticos. Sugieren que la linfadenitis crónica causada por la infección podría inducir a la inflamación del periostio y el surgimiento de lesiones proliferativas en el hueso. A continuación, se describen las lesiones producidas regularmente por las treponematosis adquiridas en cada estructura ósea, para ello se sigue una lógica anatómica cefalocaudal.

• *Bóveda craneal*

En la bóveda craneal se ven comprometidos principalmente el hueso frontal y los parietales (en menor medida el occipital y los temporales). Las alteraciones en esta zona son las de mayor valor diagnóstico, pues nos referimos a la *caries sicca*. Este término, propuesto por Virchow en 1858 e introducido en 1792 por Bertrandi, hace referencia a la cicatriz de tejido óseo multinodular y con depresiones radiales en el cráneo (Hackett, 1976), que es el resultado de la ulceración y necrosis del cuero cabelludo y otros tejidos blandos, derivado de la formación de lesiones gomosas en la etapa tardía de la enfermedad (Murray *et al.*, 1956).

La *caries sicca* se manifiesta en varios cambios, algunos consecutivos entre sí (por lo que en ocasiones se les llama “estadios”, lo cual es erróneo pues sugiere que se trata de una secuencia completa), cada uno con características morfológicas específicas, identificadas y descritas por Cecil Hackett en su estudio de 1976 (fig.2). Los primeros dos cambios constituyen la serie inicial y son la manifestación incipiente de la lesión; son seguidos por la serie discreta, conformada por tres cambios cuya característica principal es que están bien circunscritos y son pequeños (de menos de tres centímetros de diámetro), es decir, se trata de lesiones focales. La última es la serie continua, constituida por tres

cambios, definidos por lesiones unifocales de gran tamaño (Hackett, 1976).

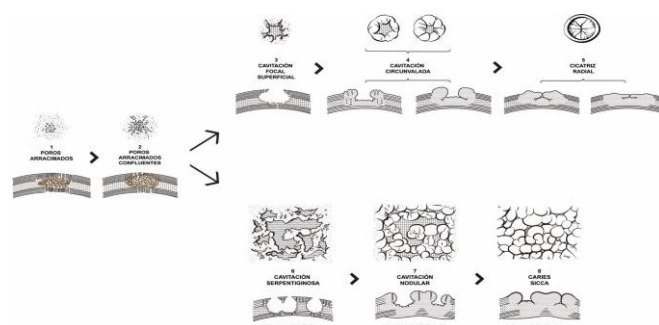


Figura 2. Cambios patológicos de la *caries sicca*. Redibujado a partir de Hackett (1976).

El cambio 1 de la *caries sicca* comienza con la formación de agujeros (cada uno de cerca de 1 mm de diámetro) en la tabla externa, agrupados en un área redonda de aproximadamente 10-15 mm. Alrededor puede aumentar la densidad de la tabla externa por la aposición y remodelación de capas delgadas de hueso nuevo (fig. 3A). Durante el cambio 2 los agujeros aumentan de tamaño y confluyen entre sí, lo que produce la erosión de los márgenes al centro de la lesión (fig. 3B).

Para el cambio 3 la mayor parte de los agujeros han confluido y se ha formado una cavidad superficial que involucra la tabla externa y el diploe. Las paredes de esta cavidad son cóncavas y sus bordes son irregulares y afilados (fig. 3C). El cambio 4 involucra la curación del tejido, por lo que los bordes de la cavidad son redondeados por la aposición de hueso nuevo. Este hueso tiene un aspecto nodular y comienza a “rellenar” el interior de la cavidad. En algunas ocasiones puede haber impresiones vasculares radiales o perforaciones (fig. 3D). Al completarse la curación de la lesión se da el cambio 5, donde el hueso nuevo nodular ha cubierto por completo las paredes y la base de la cavidad hasta llenarla. La lesión tiene la apariencia de una depresión superficial con un patrón radial (también denominado estrellado) de líneas ondulantes, en ocasiones con un área central nodular; asemejando la morfología de un

cráter lunar con líneas en forma de estrella. Esta lesión persiste por toda la vida del individuo, pero puede seguir siendo remodelado, aplanándose (fig. 3E).

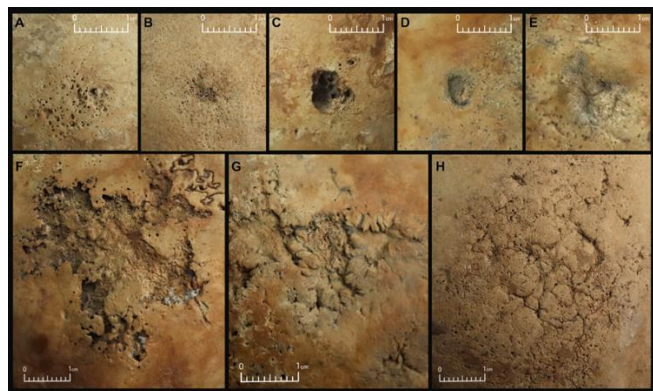


Figura 3. Cambios de la *caries sicca*. A) Agujeros agrupados (HSJN C-1C); B) Agujeros agrupados coalescentes (HSJN C-63); C) Cavitación superficial focal (HSJN I-201); D) Cavitación circunvalada (HSJN I-279); E) Cicatriz radial (HSJN I-279); F) Cavitación serpentiginosa (HSJN C-70); G) Cavitación nodular (HSJN C-70); H) *Caries sicca* (HSJN C-63).

El cambio 6 de la lesión no es continuo al 5, sino que se desarrolla a partir de una exacerbación del cambio 2. Inicia por la confluencia extensa de agujeros en el centro de un área amplia (30-40 mm); lo cual forma cavidades superficiales confluyentes, con bordes afilados e irregulares de paredes cóncavas, denominado en ocasiones como una apariencia de “apolillado” (fig. 3F). El cambio 7 es sucesivo al 6 y se caracteriza por la formación de hueso nuevo desde los bordes hacia el centro de las cavidades, por lo que corresponde al inicio de la curación ósea. De nuevo, la apariencia de este hueso tiene un patrón de nódulos de aproximadamente 5 mm de grosor (fig. 3G). Debido a la formación de hueso nuevo los nódulos crecen de tamaño hasta los 10 mm, cubriendo completamente el interior de la cavidad y quedando separados entre sí por pequeñas depresiones en forma de estrella. Así, la lesión se ha curado completamente y corresponde al cambio 8 y final, por lo que la morfología resultante corresponde a tejido cicatricial y es de

por vida, aunque se puede remodelar y aplanar ligeramente (fig. 3H). Su tamaño puede variar desde un pequeño foco hasta abarcar la mayor parte de la bóveda craneal (Hackett, 1976). En muchos casos es común encontrar en un mismo cráneo lesiones correspondientes a varios tipos de cambios, especialmente en individuos que padecieron de forma prolongada y crónica la enfermedad.

Los cambios 1º y 2º de la *caries sicca* no pueden ser considerados indicativos de treponematosis, pues pueden ser confundidas con otras condiciones como hiperostosis porótica o lesiones destructivas causadas por otras infecciones o neoplasias. Por su parte, los cambios 3, 4 y 5, cuando son correctamente identificados, son altamente sugestivos de treponematosis, pues su aspecto nodular y las depresiones radiales, son características de esta enfermedad, aunque es importante evitar confundirlas con traumatismos curados. Los cambios 6, 7 y 8 de la *caries sicca* son diagnósticos de treponematosis, pues ninguna otra patología puede producir esta morfología (Baker *et al.*, 2020; Hackett, 1976). Es importante distinguir estas lesiones de daños tafonómicos, ya que la acción de algunos insectos o de intemperismo, podrían producir un patrón de destrucción similar; su diferencia con respecto a la *caries sicca* real, es que en esta última hay una remodelación del hueso tras la destrucción, mientras que en los daños tafonómicos no se observa ningún tipo de curación, por lo que el hueso presenta exposición del hueso interno, variaciones en la coloración y bordes afilados.

En radiografías, la *caries sicca* se caracteriza por la irregularidad en la densidad del hueso, con áreas de mayor y menor radiolucidez, producidas por las lesiones destructivas, el engrosamiento de la tabla externa del hueso y la obliteración del diploe (Resnick, 2002). Por su parte, en cortes sagitales producidos por un tomógrafo se puede observar la formación de las cavitaciones (Fuentes Torres, 2024) (fig. 4).

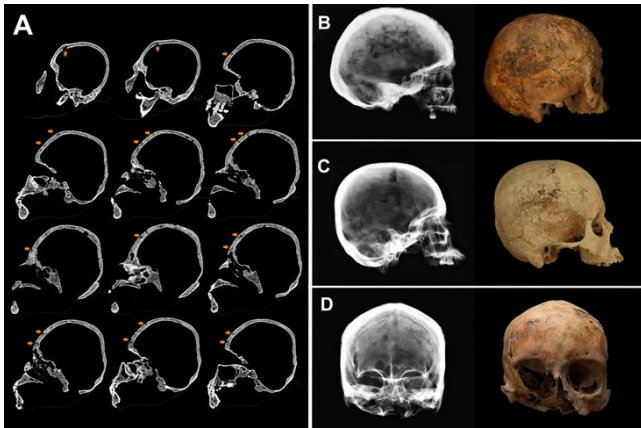


Figura 4. Alteraciones imagenológicas observadas en las treponematosis. A) Cortes sagitales de un cráneo con *caries sicca* obtenidas mediante una tomografía. Tomado de Fuentes (2024); B) Cráneo en vista lateral con *caries sicca* (cambio 8), nótese la irregularidad en la densidad de la bóveda producida por la destrucción y remodelación ósea (HSJN-C174); C) Cráneo en vista lateral con *caries sicca* (cambio 6 y 7), nótese la zona de destrucción ósea en los parietales (HSJN-C63); D) Cráneo en vista anterior con *caries sicca* (cambio 6), nótese la zona de destrucción ósea en el parietal izquierdo (HSJN-C70).

Hackett (1976) menciona que en algunas ocasiones la *caries sicca* puede exacerbarse cuando se complica por la presencia de una infección piógena, la cual es generada por el ingreso de otras bacterias a través de las úlceras en los tejidos blandos. Esta complicación en el cráneo puede conducir a la formación de secuestros o perforaciones, lo cual no es típico de las treponematosis. En algunos de estos casos, se desprende una porción de hueso necrótico que recibe el nombre de caries necrótica y rara vez se conserva en el registro arqueológico (Resnick, 2002).

En algunas ocasiones se ha observado la presencia de lesiones similares a la *caries sicca* en los huesos cigomáticos, pero solamente cuando previamente hay *caries sicca* extendida en la bóveda craneal (Fuentes Torres, 2024). Esta lesión se relaciona con la extensión de lesiones contiguas desde el frontal, y también puede causar daños en las paredes de las órbitas y los huesos nasales. Finalmente, en algunos casos se ha registrado la presencia de periostosis en la bóveda

craneal, pero solo se trata de una lesión consistente (Hackett, 1976; Roberts y Buikstra, 2019).

Cabe mencionar que algunos autores han sugerido que el uso de ungüentos a base de mercurio, para tratar la sífilis, pudo haber agravado las lesiones. Sin embargo, otros sugieren que esto no es posible, pues no se ha comprobado que el mercurio produzca lesiones óseas (Hackett, 1976; Rodríguez y Mandalunis, 2018). A su vez, la morfología usual de la *caries sicca* también pudo verse alterada por la práctica del escarpelamiento y la trepanación, llevados a cabo en algunas sociedades (Cook y Powell, 2005).

• Huesos de la región facial

En algunos casos de frambesia o bejel en etapa terciaria se ha reportado una lesión denominada *goundou* maxilofacial, consistente en proliferación ósea en la parte anterior de los huesos nasales y maxilares. Esta periostosis puede llegar a ser masiva y producir la formación de grandes masas de tejido óseo anormal (Mafart, 2002).

Algunos individuos que experimentan la etapa tardía de las treponematosis pueden padecer rinofaringitis (inflamación de las mucosas de la cavidad nasal y de la faringe) por la presencia bacteriana. Esta inflamación favorece la aparición de úlceras graves que generan la lesión denominada rinofaringitis mutilante o gangosa (Perine *et al.*, 1984). La lesión recibe el apelativo de “mutilante” debido a las alteraciones en los tejidos blandos que incluyen úlceras gomosas al interior de las mucosas, las cuales ocasionan la erosión de los tejidos óseos circundantes. Esto genera destrucción de las paredes de la cavidad nasal generando vaciamiento y redondeamiento de esta estructura (fig. 5A). Además, puede haber macroporosidad anormal e incluso perforación de los huesos del paladar (fig. 5B). En casos extremos, se puede extender la destrucción ósea a todos los senos paranasales, a los huesos nasales, a las órbitas e incluso a las vértebras cervicales.

En cambio, casos iniciales o ligeros se caracterizan por presentar únicamente periostosis o porosidad en las paredes y la base de la cavidad nasal (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Roberts y Buikstra, 2019).

Algo importante a destacar es que la rinofaringitis mutilante producida en las treponematosis se asemeja a las lesiones generadas por la tuberculosis, la lepra y la leishmaniasis; sin embargo, la lepra se distingue por producir también la resorción alveolar de los incisivos superiores y atrofia de la espina nasal (Roberts, 2011).

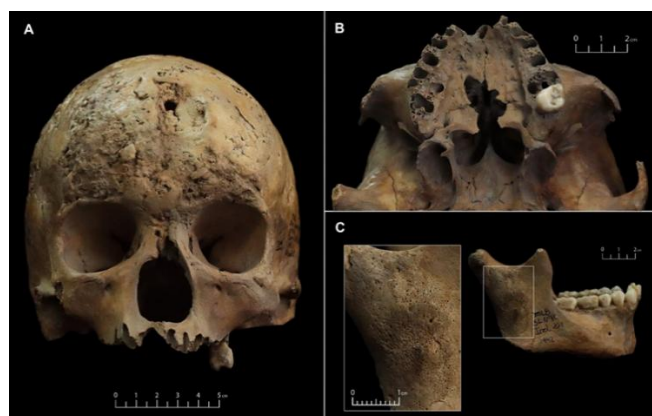


Figura 5. Lesiones en la región facial. A) Destrucción de los huesos nasales, vaciamiento y redondeamiento de la cavidad nasal, acompañado de un caso de *caries sicca* en estadios 7 y 8, complicados con una perforación del frontal, posiblemente debido a una infección piógena secundaria (HSJN C-174); B) Perforación del paladar (HSJN C-174); C) Periostosis porosa en la rama de la mandíbula (HSJN I-201).

Otra lesión observada en casos severos de treponematosis es la proliferación (periostosis u osteomielitis) o destrucción ósea (formación de secuestros y lesiones líticas) en el cuerpo y las ramas de la mandíbula (fig. 5C). Algunos autores mencionan que esta lesión podría ser el resultado de la necrosis alveolar secundaria al uso de tratamientos a base de mercurio (Hackett, 1976).

• Huesos del esqueleto axial

La columna vertebral es una región que no suele ser afectada por las treponematosis. Esto

representa un rasgo importante para diferenciarla de otras infecciones crónicas, como la tuberculosis, cuyas lesiones causadas por la cavitación y el colapso vertebral son típicas. Una de las pocas formas en que las treponematosis afectan a las vértebras es por la extensión de la lesión gangosa a lo largo de la faringe. La inflamación en estos tejidos produce periostosis o erosión en la parte anterior del cuerpo de las vértebras cervicales (Roberts y Buikstra, 2019).

Por otra parte, las costillas son afectadas por las treponematosis con mayor frecuencia. Los cambios que se producen son principalmente proliferativos, incluyendo la periostosis y la osteomielitis, generando el engrosamiento del cuerpo de las costillas, especialmente en la mitad esternal y con mayor frecuencia en las costillas inferiores a la 7ª (Fuentes Torres, 2024). En casos severos, los engrosamientos óseos son acompañados de lesiones líticas focales que perforan la capa cortical del hueso. Estas complicaciones pueden ser el resultado de la inflamación y necrosis de tejidos contiguos (Bishara *et al.*, 2000).

La afectación cardiovascular causada por las treponematosis en ciertas ocasiones puede conducir a la formación de aneurismas en la aorta, así como aortitis. Esto es producido por la inflamación de la capa media de dicha arteria debido a la invasión de espiroquetas (Arando Lasagabaster y Otero Guerra, 2019; Radolf *et al.*, 2015), lo cual resulta en que la aorta se distienda y aumente su tamaño, erosionando los tejidos óseos cercanos (fig. 6). Se ha reportado la presencia de periostosis, erosión e incluso macroporosidad excesiva en la cara posterior del esternón y de las costillas, así como en la parte anterior de las vértebras torácicas y lumbares (Baker *et al.*, 2020; Resnick, 2002; Roberts y Buikstra, 2019).



Figura 6. Lesiones en el esternón. A) Macroporosidad anormal en el cuerpo y el manubrio, vista posterior (HSJN I-72); B) Periostosis severa en el cuerpo, vista posterior (HSJN I-82); C) Periostosis ligera en el cuerpo, vista posterior (HSJN I-157).

• *Huesos de la cintura escapular y pélvica*

En las escápulas y coxales es poco frecuente la presencia de lesiones asociadas con las treponematosis. No obstante, durante nuestro análisis encontramos que en ocasiones se presentan focos de periostosis que producen placas de hueso nuevo en cualquier parte de dichos huesos. En las escápulas, las placas de hueso suelen ser más delgadas y extendidas, mientras que, en los coxales, pueden ser más gruesas y focalizadas (fig. 7). Menos comunes, pero aún posibles, son las lesiones líticas en la apófisis coracoides y acromial de la escápula o en los coxales. Es posible que estas lesiones sean el resultado de la extensión de lesiones gomosas en los tejidos blandos (Murray *et al.*, 1956). El sacro no suele ser afectado por las treponematosis (Roberts y Buikstra, 2019).

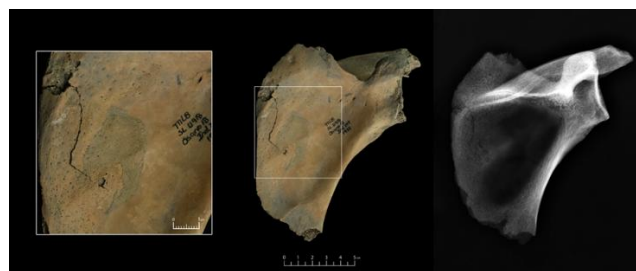


Figura 7. Lesiones en la escápula: periostosis ligera activa en el cuerpo, cercana al borde medial, en la radiografía se observa aumento en la densidad del tejido (HSJN I-299).

Por otra parte, las clavículas sí son un sitio frecuentemente involucrado, cuyas alteraciones incluyen lesiones líticas focales y, de manera más frecuente, la periostosis ligera a moderada a lo largo de todo su cuerpo, especialmente en el tercio lateral. En algunos casos la proliferación ósea en el periostio puede ser masiva y estar acompañada de osteomielitis, produciendo el engrosamiento del hueso.

• *Huesos de las manos y los pies*

Los huesos cortos e irregulares del carpo y el tarso no suelen ser afectados por las treponematosis, pero en ciertos casos puede haber periostosis en la parte palmar o plantar de algunos de estos huesos (Fuentes Torres, 2024), lo cual podría vincularse con la presencia de lesiones ulcerosas en las palmas de las manos y las plantas de los pies (Giacani y Lukehart, 2014).

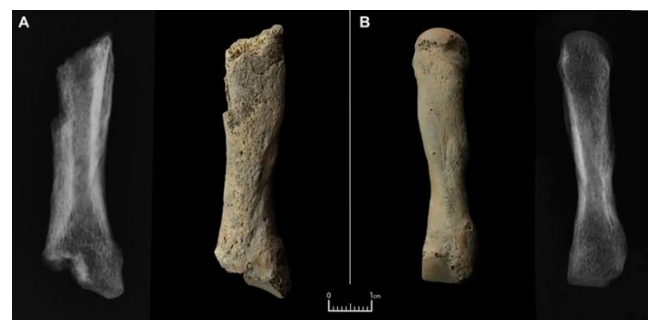


Figura 8. Lesiones en los huesos tubulares de la mano y el pie. A) Periostosis masiva en segundo metacarpo derecho, vista medial; B) Periostosis moderada en quinto metacarpo derecho, vista posterior (HSJN I-299).

En contraste, los huesos tubulares de manos y pies son uno de los sitios más afectados por las treponematosis durante la infancia y en menor medida durante la adultez. La manifestación más frecuente es la periostosis ligera en la diáfisis de los huesos, que suele ser ligera o moderada, e involucrar de dos a tres huesos de una mano o pie. En casos severos, la periostosis puede ser masiva y producir el engrosamiento del hueso, pudiendo estar presente en más de 3 huesos tubulares de cada mano o pie (fig.8). Dicho engrosamiento, además, puede producir la necrosis de los tejidos

óseos, lo que puede debilitar su estructura y producir su colapso. Cabe mencionar que los huesos más afectados son los metacarpos, seguidos por los metatarsos y las falanges proximales de la mano (Aufderheide *et al.*, 1998; Ortner, 2003; Roberts y Buikstra, 2019).

• Huesos largos

Los huesos más afectados por las treponematosis son los huesos largos de mayor tamaño de las extremidades. Principalmente la tibia, seguida por la ulna, húmero, radio, fémur y fibula (Roberts y Buikstra, 2019). En el presente estudio se observó que los huesos afectados con mayor frecuencia siguen el siguiente orden decreciente: tibia, fémur, fibula, ulna, radio y húmero. Las alteraciones son diversas, variando en su severidad, morfología, ubicación y estadio de remodelación. Las lesiones producidas por treponematosis en los huesos largos fueron descritas por Hacket (1976), quien además valoró su especificidad para el diagnóstico diferencial. A continuación, repasamos sus principales resultados.

Por un lado, se encuentra la periostosis, definida como la aposición anormal de hueso nuevo en la superficie periosteal de los huesos, también referida como reacción periosteal. La periostosis inicial (ligera) se caracteriza por la formación de placas finas de hueso nuevo (aproximadamente de 1 mm) que presentan una morfología con forma de estrías finas (líneas longitudinales y paralelas de un ancho de 0,5 mm) o porosa (agujeros de aproximadamente 1 mm de diámetro) cuya textura es rasposa; esto es denominado periostosis de hueso tejido -*woven bone*- o periostosis activa (Fig.9A). Este estadio de la periostosis es de breve duración, pues posteriormente las células óseas comienzan a remodelar estas placas, difuminando los bordes de las estrías y/o poros; produciendo una superficie suave; lo que se conoce como periostosis lamelar o periostosis inactiva (Fig. 9B) (Roberts, 2019).

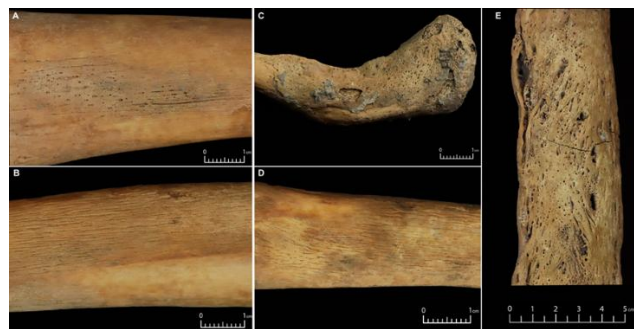


Figura 9. Periostosis en los huesos largos. A) Periostosis ligera activa (HSJN I-299); B) Periostosis ligera remodelada (HSJN I-328); C) Periostosis moderada activa (HSJN I-299); D) Periostosis moderada remodelada (HSJN I-296); E) Periostosis severa activa y remodelada (HSJN I-146).

Debido a la corta duración de la periostosis de hueso tejido antes de ser remodelada, se intuye que cuando está presente es porque la enfermedad estaba en un periodo activo; mientras que cuando hay periostosis remodelada, es posible que la enfermedad (o al menos la lesión que se estaba observando) haya entrado en un estadio de recesión o latencia. Debe tenerse en cuenta que la periostosis ligera puede ser el resultado de un proceso inflamatorio ligero o de congestión vascular, lo que se puede producir en otras enfermedades infecciosas, en trastornos metabólicos e inclusive ante estrés biomecánico excesivo (Ortner, 2003).

En muchas ocasiones y en función del sistema inmune del individuo, la periostosis no pasa de su expresión ligera. Procediendo entonces a remodelarse paulatinamente e inclusive eliminar cualquier rastro de su presencia si ya han pasado varios años desde el periodo de estrés. En otros casos la infección puede estar activa por periodos prolongados, produciendo capas de hueso nuevo de entre 2 y 4 milímetros, las cuales se distribuyen en porciones focalizadas de la diáfisis del hueso largo y en una o dos de sus caras. A esto se le llama periostosis moderada, de igual forma, puede ser activa (fig. 9C) o inactiva (fig. 9D), dependiendo de la textura que tenga según su estado de remodelación.

Las enfermedades infecciosas crónicas, tales como las treponematosis, la tuberculosis y la osteomielitis piógena, son capaces de producir la aposición masiva de hueso nuevo en el periostio de la diáfisis de los huesos largos produciendo nodos o engrosamientos; a esto lo consideramos como periostosis severa o masiva (fig. 9E). Los nodos son expansiones focales y circunscritos de una porción de la diáfisis que involucra a dos o más de sus caras o superficies y pueden llegar a afectar hasta a la mitad del hueso (fig. 10C). Por su parte, se entiende a los engrosamientos como expansiones de toda la circunferencia de la diáfisis y pueden llegar a afectar la totalidad del hueso, salvo las superficies articulares (figs. 10A y 10B) (Hackett, 1976).

Los nodos y engrosamientos en la diáfisis de los huesos largos presentan morfologías muy variadas que combinan la textura de la periostosis activa e inactiva, pues al ser el resultado de episodios crónicos de enfermedad, mantienen áreas con diferentes estadios de remodelación. En este sentido, son comunes las placas de hueso poroso, las estrías finas y gruesas, trabéculas, ondulaciones y hoyuelos (Hackett, 1976).

Otra condición común en enfermedades infecciosas y muy frecuente en casos de treponematosis es la osteomielitis, un proceso patológico caracterizado por la aposición anormal de hueso nuevo en la superficie endostal de la cavidad medular (Roberts, 2019). Es común en enfermedades infecciosas, mientras que en trastornos metabólicos no se presenta. Al igual que la periostosis, la osteomielitis puede ser clasificada como ligera o inicial (con la aposición de placas de hueso nuevo de aproximadamente 1 mm de grosor), moderada (con aposición de hueso con un grosor de entre 2 y 4 mm) o severa (mayor de 4 mm, lo que causa la obliteración parcial o total de la cavidad medular) (fig. 10).



Figura 10. Expansiones en los huesos largos producidos por periostosis severa y osteomielitis. A) Engrosamiento de la totalidad de la diáfisis en tibia derecha, vista anterior (HSJN I-146). B) Engrosamiento de la totalidad de la diáfisis en tibia izquierda, vista medial, en la radiografía se observa osteomielitis moderada, produciendo la obliteración parcial de la cavidad, acompañada de periostosis masiva que genera el aumento del volumen del hueso cortical (HSJN I.168). C) Nodo en los tercios medio y distal de fíbula izquierda, vista lateral (HSJN I-82).

La osteomielitis severa produce con regularidad la necrosis de los tejidos internos de la cavidad medular, produciendo una masa de tejido óseo muerto denominada secuestro. La presencia del secuestro incentiva la aposición masiva de hueso nuevo en la superficie periostal, formando un caparazón de hueso nuevo anormal denominado *involucrum*. Con frecuencia, el material necrótico en el interior de la cavidad medular busca ser drenado, por lo que se producen una o más perforaciones en el hueso cortical, lo que se llama cloacas. Este tipo de cambios es mucho más común en otra patología, conocida como osteomielitis piógena, la que se genera por la infección de bacterias piógenas (generadoras de pus) tales como estreptococos o estafilococos (Roberts, 2019). Sin embargo, puede presentarse en algunos casos de treponematosis de forma secundaria, pues no es típica de esta enfermedad y por lo tanto no es diagnóstica.

En este sentido, la presencia de secuestros, *involucrum* y cloacas en los huesos largos, y de secuestros y cloacas (en solitario) en otros huesos como el cráneo, las costillas o las vértebras, no es indicativa de treponematosis, a menos de que se

encuentren otras lesiones más sugerentes o diagnósticas de esta enfermedad, como caries sicca. En cambio, la osteomielitis multifocal en huesos largos; ligera, moderada o severa sin la presencia de secuestros, *involucrum* o cloacas, sí es consistente con las treponematosis, especialmente cuando está acompañada de periostosis moderada o severa.

La proliferación ósea masiva, tanto en la superficie endostal (osteomielitis) como periostal (periostosis) produce huesos muy engrosados y pesados. No obstante, un hueso engrosado (con periostosis severa) no siempre es sinónimo de osteomielitis. Muchos investigadores reportan casos de osteomielitis con base únicamente en la presencia de engrosamientos en la superficie externa de los huesos, sin embargo, esto es erróneo, dado que la osteomielitis solo hace referencia a la formación anormal de hueso nuevo en el interior de la cavidad medular. Por ello, para identificar correctamente la osteomielitis en un hueso, es necesaria una de las siguientes condiciones: 1) ver directamente la cavidad medular del hueso cuando este está fragmentado o cortado (no se recomienda cortar los huesos); 2) observar la cavidad medular del hueso a través de radiografías o tomografías, pero es necesario diferenciar correctamente la formación anormal de hueso del depósito de sedimentos en el contexto arqueológico.

El engrosamiento masivo de huesos largos es muy sugerente de las treponematosis, pero puede presentarse en otras patologías, como la osteomielitis piógena regular (con secuestros, *involucrum* y cloacas) y la osteomielitis esclerosante de Garré, una variante de la osteomielitis piógena que se presenta en casos crónicos de esta enfermedad y genera lesiones con una morfología idéntica a la de las treponematosis, sin embargo, suele ser menos sistémica.

La enfermedad de Paget también se caracteriza por producir engrosamientos y deformación en numerosos huesos del esqueleto, por lo que es

importante considerarla para el diagnóstico diferencial. Para diferenciar esta patología debe considerarse que presenta una morfología muy particular con formación de hueso poroso, lo que le da una textura semejante al de la piedra pómez. Otras patologías que podrían producir engrosamientos, aunque menos severos, son la osteoartropatía hipertrófica, la hipervitaminosis A y la fluorosis, esta última involucra también la osificación de los ligamentos, lo cual no pasa en las treponematosis. Asimismo, los engrosamientos pueden presentarse de forma esporádica en infecciones como la tuberculosis y la viruela, pero son manifestaciones poco comunes en comparación con otras producidas por estas patologías. Por otra parte, son casi imposibles de presentarse en la lepra, las micosis, las deficiencias nutricionales o en trastornos metabólicos.

En el diagnóstico diferencial, es importante recordar que la expansión de los huesos presente en las treponematosis suele ser en forma de nodos o engrosamientos, afectando principalmente a los huesos largos de mayor tamaño, y suelen ser multifocales, bilaterales e incluso a veces simétricos.

Es importante indicar que tradicionalmente una de las principales lesiones asociadas a las treponematosis es la denominada tibia en sable, la cual puede ser de dos tipos: verdadera o falsa. Se le conoce como tibia en sable verdadera a la deformación de la tibia producida por la flexión anterior de la diáfisis, lo que le da la forma de “sable” o “bumerán”; este tipo de lesiones solo se pueden producir en subadultos con la infección, pues se debe a una alteración en el crecimiento de este hueso; aunque puede perdurar por el resto de la vida. En cambio, la tibia en sable falsa o pseudotibia en sable es producida por la aposición masiva de hueso nuevo en la porción anterior de la diáfisis de la tibia, por lo que en realidad se trata de un nódulo (Hackett, 1936; Rothschild y Rothschild, 1995). La forma más precisa para diferenciar ambos tipos de tibia en sable es

mediante la examinación de una radiografía en norma lateral del hueso, registrando si existe una curvatura en la cavidad medular (tibia en sable verdadera) causada por la flexión, o si esta es completamente recta (tibia en sable falsa).

Por último, se encuentran las lesiones líticas focales, las cuales son focos bien circunscritos de necrosis y destrucción ósea, usualmente de forma circular u ovalada de entre 5 y 30 milímetros (fig. 11). En las treponematosis, este tipo de lesiones se vinculan con la presencia de lesiones gomosas en la piel con producción de exudado infeccioso (Murray *et al.*, 1956). Los lugares más comunes donde se presentan son en los huesos largos, principalmente en la superficie periosteal (periostosis gomosa) y en la cavidad medular (osteomielitis gomosa); en especial en aquellos huesos donde ya se ha formado un engrosamiento. Si bien su morfología es diferente de otro tipo de lesiones líticas (como aquellas de las micosis, tumores o cloacas) no son completamente diagnósticas de las treponematosis. Cabe mencionar que se requiere de un ojo entrenado para diferenciar verdaderas destrucciones óseas ante mortem de las variadas destrucciones tafonómicas post mortem que pueden sufrir los huesos desde la muerte del individuo.

Hackett (1976) describe la secuencia patológica producida por las lesiones líticas gomosas en la superficie periosteal de los huesos largos con engrosamientos y refiere que estas lesiones son muy sugerentes de las treponematosis y que incluso podrían ser específicas y diagnósticas de ellas. Baker y colaboradores (2020) confirman lo propuesto por Hackett y señalan que cuando dicha lesión sea bilateral, puede considerarse diagnóstica de las treponematosis.

En la osteomielitis gomosa las lesiones líticas suelen ser múltiples y de gran tamaño (hasta 30 mm de diámetro). Radiológicamente, las lesiones gomosas se observan como áreas semicirculares de destrucción ósea (zonas radiolúcidas) usualmente rodeadas de un anillo de esclerosis (área radiodensa de formación de hueso nuevo) lo

que demuestra la larga duración de la lesión; en ciertos casos no se observa el anillo de esclerosis, lo que permite identificar que la lesión estaba activa y fue de rápida evolución.



Figura 11. Cavitaciones focales superficiales en nodos en huesos largos. Nótese las diferentes etapas de remodelación ósea en las lesiones líticas, iniciando con el agrupamiento de lesiones porosas (recuadro blanco), siguiendo con la formación de una cavidad (recuadro amarillo) y avanzando hasta el desarrollo de una lesión focal bien definida (recuadro rojo) (HSJN I-279).

• Articulaciones

Generalmente, las lesiones en cráneo y en los huesos largos involucran la mayor parte del hueso, pero dejan intactas las zonas de articulación, lo cual podría deberse a que su foco inicial de afectación es el periostio, tejido que no está presente en las cápsulas sinoviales y otro tipo de articulaciones, pues están cubiertas de cartílago articular. Esto marca una diferencia muy importante con otras patologías, tal como la tuberculosis, capaz de producir artritis tuberculosa en una proporción mucho mayor que otro tipo de lesiones. Del mismo modo, evita la confusión con las numerosas artropatías que existen, tales como la espondilitis anquilosante, las artropatías seronegativas, la artritis reumatoide, etc.

No obstante, en algunos casos de treponematosis gomosa se ha visto que las gomas pueden afectar

a la región articular y causar numerosos daños degenerativos, lo que se conoce como artritis gomosa. Esta afectación es poco común, pero cuando se presenta puede incluir la presencia de lesiones líticas gomosas, así como signos degenerativos típicos: osteofitos, labiaciones, erosión articular, porosidad, pérdida del contorno articular e incluso eburnación (fig. 12). Lo que caracteriza a la artritis gomosa es que suele ser unifocal y afectar a alguna de las articulaciones más grandes, como la rodilla, la cadera, el codo o el tobillo; de tal manera que se observa una sola articulación sumamente afectada, mientras en las otras articulaciones las alteraciones pueden ser mínimas o inexistentes. En este sentido, tiene una presentación similar a la de la artritis séptica, por lo que, para diferenciar entre ambas, es necesario evaluar el resto de las lesiones en el esqueleto.

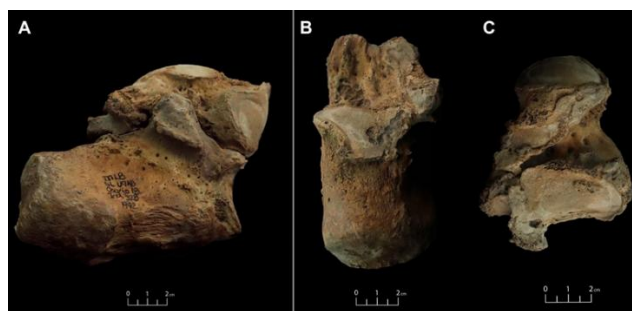


Figura 12. Artritis gomosa en el tobillo izquierdo (HSJN-328): labiaciones, osteofitos, erosión articular y pérdida del contorno articular, el resto de las articulaciones de este individuo presentaban signos degenerativos mínimos. A) Calcáneo y astrágalo articulados, vista medial; B) Calcáneo, vista superior; C) Astrágalo, vista inferior.

Ahora bien, en algunos casos de treponematosis terciaria se presentan daños neurológicos, cuyas alteraciones podrían dejar su impronta en el esqueleto. Una de ellas es la posibilidad de parálisis, lo cual se evidencia en los huesos por una pérdida anormal o asimétrica en la robusticidad y la densidad ósea. Por su parte, la tabes dorsal, producida por la desmielinización de las raíces de los ganglios espinales, suele generar marcha atáxica y pérdida de sensibilidad y propiocepción; esta combinación conduce a que

el individuo se lastime de manera grave, usualmente en las articulaciones, como la rodilla, cadera, tobillo y columna vertebral (región lumbar). A las lesiones que resultan de esto se les conoce como articulaciones de Charcot, y se caracteriza en sus etapas iniciales por lesiones degenerativas similares a las de la artrosis; en etapas avanzadas produce fracturas, dislocaciones, anquilosis, destrucción y desprendimiento de hueso.

3.2. Identificación de lesiones producidas por *treponematosis congénita*

La treponematosis congénita asemeja el patrón de distribución de lesiones que se observa en la infección adquirida, pues también se produce una afectación sistémica debido a la propagación de las bacterias mediante el torrente sanguíneo. Es importante mencionar que las lesiones que se presentan en la etapa temprana difieren de las tardías, por lo que las presentaremos por separado.

• *Treponematosis congénita temprana*

La treponematosis congénita temprana produce con frecuencia la inflamación de las meninges del cráneo, lo cual puede llegar a dejar su impronta en la tabla interna de los huesos de la bóveda craneal, especialmente en el occipital, los parietales y el frontal, generando lo que Lewis (2018) denomina como lesiones endocraneales (Fig. 13). Las manifestaciones que se observan en los huesos son variadas e incluyen:

- Impresiones vasculares: aumento del tamaño y cantidad
- Impresiones dactilares: depresiones superficiales de forma ovalada de aproximadamente 10-15 cm de diámetro; en las cuales a veces hay formación de hueso nuevo poroso o estriado

- Porosidad: pequeñas perforaciones de menos de 1 mm de diámetro que abarcan grandes áreas de un hueso
- Formación de hueso nuevo: depósito de capas finas de hueso anormal fibroso, estriado o poroso
- Formación capilar y “hair-on-end”: depósito de hueso nuevo remodelado, caracterizado por la presencia de surcos confluentes

Lewis (2018) menciona que las lesiones endocraneales proliferativas pueden ser el resultado de la inflamación en las meninges, pero también de disrupciones en la irrigación sanguínea, tumores u osificaciones de hematomas subdurales. Pueden considerarse lesiones consistentes de las treponematosis, pero también de neoplasias, tuberculosis e infecciones bacterianas (como la de osteomielitis piógena), que producen meningitis; o incluso de escorbuto o maltrato infantil (específicamente Síndrome del niño sacudido, caracterizado por sacudir fuertemente al niño tomándolo del tórax o las extremidades) que producen hematomas subdurales (Molina Alpízar y Umaña Araya, 2015); por ello su presencia no es diagnóstica por sí sola.

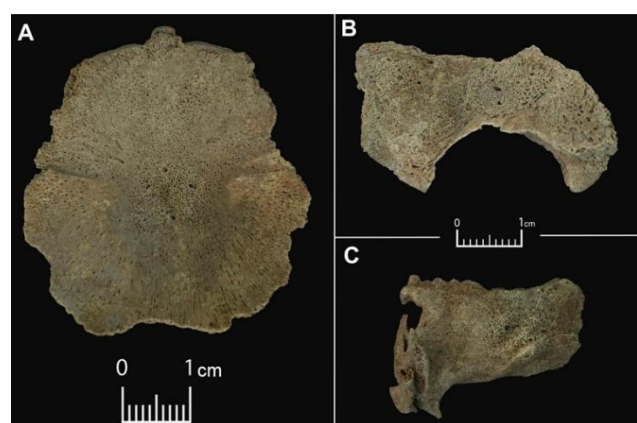


Figura 13. Lesiones endocraneales (CSI I-94A). A) Porosidad anormal en la escama del occipital; B) Formación anormal de hueso nuevo en el techo de la bóveda del hueso frontal izquierdo; C) Porosidad en el esfenoides.

En la bóveda craneal también se pueden encontrar otro tipo de lesiones, tales como la periostosis ligera o moderada, la osteítis necrótica y, en algunas ocasiones, los secuestros. Todas las anteriores son lesiones consistentes, pero no diagnósticas de treponematosis congénita temprana, puesto que son frecuentes en otras patologías. Cabe mencionar que la osteítis necrótica se caracteriza por la inflamación focal de algunos segmentos de la bóveda craneal, produciendo lesiones líticas, tales como focos de porosidad o erosión, que afectan ambas tablas (Roberts y Buikstra, 2019).

Durante la etapa temprana de la treponematosis congénita es muy común el padecimiento de la rinitis, producida por la invasión de espiroquetas en la cavidad nasal. Esto produce la inflamación de las mucosas y la secreción de moco. En algunas ocasiones, puede haber algunas alteraciones en las estructuras óseas de esta región, incluidas la erosión o la aposición ligera de hueso nuevo en el interior de la cavidad nasal. Lo anterior asemeja las etapas tempranas de la lesión gangosa, pero no llega a ser tan severa ni destructiva. Se puede considerar una lesión consistente de treponematosis.



Figura 14. Periostosis, osteomielitis y osteocondritis en los huesos largos. A) Fémures y tibias, vista posterior (CSI I-133); B) Fémures y tibias, vista anterior (CSI I-94A).

En cambio, las principales lesiones registradas son la triada periostosis, osteomielitis y osteocondritis (fig.14); las cuales en conjunto son altamente sugestivas de treponematosis congénita temprana (Rac *et al.*, 2020). Afectan principalmente los huesos largos (sobre todo la

tibia, el radio y la ulna), las clavículas y las costillas.

La periostosis puede ser ligera, moderada o severa (produciendo engrosamiento de la totalidad o la mayor parte de la diáfisis). La periostosis ligera y moderada no es diagnóstica de la treponematosi congénita temprana, puesto que también puede presentarse en infantes con traumatismos, raquitismo, anemia, escorbuto, gonorrea, viruela y enfermedad congénita del corazón. Sin embargo, la periostosis severa es sugestiva de las treponematosi, mas no específica, pues puede presentarse en la osteomielitis piógena, la tuberculosis (poco frecuente) y la hiperostosis cortical infantil (HCI); sin embargo, se diferencia de esta última porque la HCI no suele producir osteomielitis en la cavidad medular. Cabe mencionar que expresiones ligeras o moderadas de periostosis pueden afectar prácticamente la totalidad de los huesos del esqueleto en algunos casos.

La osteomielitis también puede variar en su grado de severidad y es consistente (ligera o moderada) o sugestiva (severa) de treponematosi, aunque también puede presentarse en la osteomielitis piógena o en la tuberculosis con poca frecuencia. Así como en la treponematosi adquirida, lo más frecuente y sugestivo de treponematosi es la combinación de periostosis y osteomielitis severas, produciendo el engrosamiento de huesos largos y costillas. No obstante, su morfología es ligeramente diferente, puesto que el depósito de capas anormales de hueso nuevo en infantes suele ser muy rápida, por lo que en la mayor parte de ocasiones se observan pequeños espacios entre las capas de hueso nuevo, lo que da una apariencia descrita como *bone within bone* (hueso dentro de hueso) por la superposición de múltiples láminas de hueso (Lewis, 2018b).

La osteocondritis, también descrita como metafisitis, es la inflamación de los tejidos óseos y/o cartilaginosos de los sitios de osificación endocondral producida por la invasión bacteriana. Los sitios más comunes donde se observa son las

metáfisis de los huesos largos (fémur, tibia, fíbula, radio, ulna y húmero) y la región costochondral de las costillas. Es importante mencionar que solamente es frecuente durante los primeros seis meses de vida; además de que también se presenta en la osteomielitis piógena y la tuberculosis, por lo que es sugestiva pero no diagnóstica de treponematosi congénita temprana. Además, es importante diferenciarla de alteraciones tafonómicas (Schonhaut *et al.*, 2022).

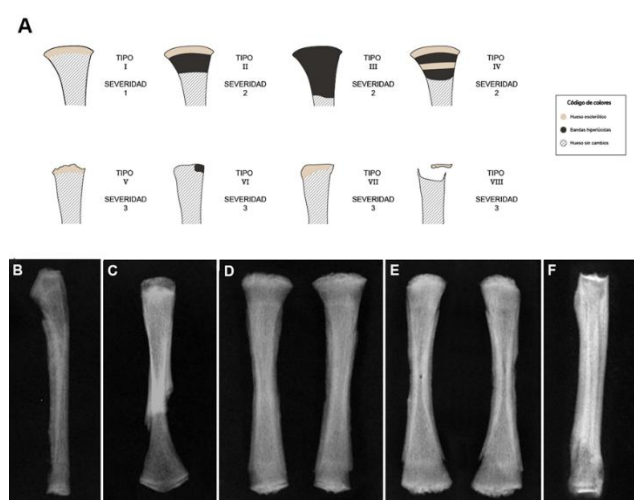


Figura 15. Osteocondritis en los huesos largos. A) Tipos y grados de severidad de la osteocondritis, redibujado a partir de Schonhaut y colaboradores (2022); B) Ulna derecha con osteocondritis tipo 1 en metáfisis distal y tipo 2 en metáfisis proximal, individuo perinatal (CSI I-94A); C) Húmero derecho con osteocondritis tipo 3 en metáfisis proximal y tipo 4 en metáfisis distal, individuo perinatal (CSI I-SN1); D) Tibias con osteocondritis tipo 2 en metáfisis proximal y tipo 4 en metáfisis distal, individuo perinatal (CSI I-94A); E) Fémures con osteocondritis tipo 5 en metáfisis proximal y distal, individuo perinatal (CSI I-94A); F) Radio izquierdo con osteocondritis tipo 8 en metáfisis proximal y tipo 4 en metáfisis distal, individuo perinatal (CSI I-SN1).

A diferencia de otras lesiones, la osteocondritis no puede ser observada macroscópicamente, pues sucede en la parte interna de las metáfisis, por lo que para evaluarla es necesaria la toma de radiografías. La osteocondritis se caracteriza por la presencia de lesiones radiológicas en la metáfisis con diferentes tipos y grados de severidad (fig. 15).

Otra lesión en las metáfisis de los huesos largos, especialmente en la porción distal del fémur y en la proximal de la tibia, y que solamente se puede observar radiológicamente es el signo de Wimberger. Se trata de la erosión simétrica de la superficie medial de la metáfisis, lo que se observa como focos radiolúcidos (Roberts y Buikstra, 2019; Schonhaut *et al.*, 2022). Esta es una lesión patognomónica de treponematosi congénita temprana. No obstante, es efímera y rara vez se puede observar en casos arqueológicos; además de que requiere descartarse que se trate de daño tafonómico.

Como se ha observado, las lesiones endocraneales, en la cavidad nasal y en la bóveda craneal son solamente consistentes. Mientras que las etapas severas de la osteomielitis y la periostosis; así como la osteocondritis son sugestivos. Por su parte, el signo de Wimberger, en caso de ser correctamente identificado, es patognomónico. Por lo anterior, el diagnóstico diferencial debe apoyarse sobre todo en la correcta discriminación entre esta patología y otras con manifestaciones similares, como la tuberculosis y la osteomielitis piógena; donde la primera tiene menos preferencia por el esqueleto apendicular, mientras la segunda presenta un patrón menos sistémico y raramente bilateral o simétrico.

Es necesario diferenciar la treponematosi congénita temprana de padecimientos metabólicos, tales como el escorbuto, la anemia y el raquitismo; con los que comparte algunas manifestaciones óseas. Además, se ha propuesto que la treponematosi congénita temprana puede afectar la malabsorción de nutrientes en niños, haciéndolos más propensos a la coexistencia de la treponematosi congénita con raquitismo, escorbuto o anemia.

- *Treponematosi congénita tardía*

La treponematosi congénita tardía produce lesiones con la misma distribución y morfología que la treponematosi adquirida. Se observa una

distribución sistémica, multifocal y usualmente bilateral de las lesiones, con preferencia por el esqueleto apendicular. Entre las principales lesiones que se presentan y que son similares a las de las treponematosi adquiridas están las siguientes: dactilitis en los huesos tubulares de manos y pies; periostosis y osteomielitis en los huesos largos, produciendo engrosamientos; lesiones líticas en los huesos largos; tibia en sable verdadera o falsa. No obstante, la treponematosi congénita tardía produce ciertas alteraciones que la diferencian de la infección adquirida, especialmente en el cráneo, la dentición y la clavícula.

Por un lado, se encuentran cuatro posibles alteraciones en el cráneo producidos por deficiencias en el desarrollo: 1) hidrocefalia; 2) prominencia frontal; 3) arco palatino alto; 4) desproporción entre el tamaño de la maxila y la mandíbula. Todas las anteriores pueden presentarse juntas o por separado y se consideran lesiones consistentes que por sí solas no tienen valor diagnóstico, pero que en conjunto con otras lesiones pueden ser indicativas de treponematosi. Del mismo modo, en algunos niños se presenta la nariz en silla de montar, la cual es una deformación en el puente de la nariz, el cual aparece hundido debido al colapso de las estructuras nasales por la rinitis crónica en etapas tempranas de la enfermedad.

Por otro lado, una lesión típica es el signo de Higoumenaki. Se trata del engrosamiento del extremo medial de alguna de las dos clavículas, producido por la remodelación de lesiones proliferativas previas. Por último, la treponematosi congénita tardía se caracteriza por la aparición de defectos dentales causados por alteraciones durante la amelogenénesis derivadas de la acción de las espiroquetas. Este tipo de lesiones se ha registrado en aproximadamente el 50% de casos de treponematosi congénita tardía (Fiumara y Lessell, 1970), y aunque si bien no son exclusivos de estas, su presencia en conjunto con

lesiones óseas sugestivas de estas patologías es altamente indicativa.



Figura 16. Defectos dentales producidos en la treponematosi congénita tardía (Imagen modificada de Nissanka-Jayasuriya *et al.*, 2016). A) Incisivos de Hutchinson; B) Molar de Moon; C) Molares de Mulberry.

En primer lugar, se encuentran los incisivos de Hutchinson, una alteración en la forma de los incisivos centrales permanentes (especialmente de la maxila), los cuales presentan una forma de barril y una muesca que puede dejar expuesta la dentina (fig. 16A). En segundo lugar, están los molares de Moon que afectan a los primeros molares permanentes y producen que tengan forma de domo, así como múltiples cúspides atroficas agrupadas (Fig.16B). En tercer lugar, los molares de Mulberry también afectan los primeros molares permanentes generando múltiples nódulos o tubérculos en la superficie oclusal (fig. 16C) (Hillson *et al.*, 1998; Nissanka-Jayasuriya *et al.*, 2016). Baker y colaboradores (2020) consideran que los incisivos de Hutchinson y los molares de Moon podrían ser considerados lesiones patognomónicas de treponematosi congénita tardía; mientras que los molares de Mulberry serían una lesión consistente.

4. Conclusiones

Las treponematosi son enfermedades complejas que producen un amplio abanico de lesiones en el esqueleto, muchas de las cuales también se pueden presentar en otras patologías. Por ello, el diagnóstico diferencial es un proceso necesario

que debe estar bien sustentado y ser riguroso, con el objetivo de identificar de la forma más precisa la enfermedad que padecieron los individuos en vida. Es importante identificar correctamente cada lesión, apoyándose de fotografías y radiografías de buena calidad; mapear su distribución en el esqueleto para buscar patrones y discriminar lógicamente entre las posibles patologías. Con este trabajo, hemos intentado facilitar a futuros investigadores el realizar su diagnóstico diferencial, brindando descripciones puntuales de las lesiones producidas por las treponematosi en sus diversos estadios. Para ello, se han utilizado dos series osteológicas en las cuales dicha enfermedad está bien documentada.

Tal como plantean Baker *et al.* (2020), esperamos que, teniendo un diagnóstico diferencial sólido y riguroso, se pueda proceder hacia nuevos estudios que trasciendan al mero diagnóstico y abunden sobre las implicaciones bioculturales que tuvo esta enfermedad en las poblaciones donde se ha identificado. Si bien ya se han desarrollado algunas propuestas que articulan las treponematosi con los componentes sociales que las modelan (Fuentes Torres, 2024; Márquez Morfín, 2015; Ruiz González *et al.*, 2023), siguen haciendo falta más estudios que exploren la forma en que esta y otras enfermedades eran percibidas y confrontadas en las poblaciones del pasado. Si bien, aún es interesante clarificar el origen geográfico de las treponematosi y su posterior diseminación por el mundo, concentrarse solamente en este debate no puede ser el único objetivo de los estudios paleopatológicos que involucren a esta enfermedad.

Agradecimientos

Este trabajo de investigación pudo realizarse gracias al proyecto “Las enfermedades infecto-contagiosas y su impacto durante el periodo colonial e independiente en la población de la

Ciudad de México” (folio 36824) subsidiado por la Escuela Nacional de Antropología e Historia. Agradecemos al Laboratorio de Bioarqueología del Posgrado de Antropología Física, especialmente a sus encargados, el Dr. Jorge Gómez Valdés y el antropólogo físico Rodrigo Bolaños Martínez, por su colaboración y apoyo.

Bibliografía

- Akrawi, F. (1949). Is Bejel Syphilis? *British Journal of Venereal Diseases*, 25, 115-123.
- Arando Lasagabaster, M., y Otero Guerra, L. (2019). Syphilis. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica* (English Ed.), 37, 398-404. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.12.009>
- Arora, N., Schuenemann, V. J., Jäger, G., Peltzer, A., Seitz, A., Herbig, A., Strouhal, M., Grillová, L., Sánchez-Busó, L., Kühnert, D., Bos, K. I., Davis, L. R., Mikalová, L., Bruisten, S., Komericki, P., French, P., Grant, P. R., Pando, M. A., Vaulet, L. G., ... Bagheri, H. C. (2016). Origin of modern syphilis and emergence of a pandemic *Treponema pallidum* cluster. *Nature Microbiology*, 2, 16245. <https://doi.org/10.1038/nmicrobiol.2016.245>
- Aufderheide, A. C., Rodríguez-Martin, C., y Langsjoen, O. (1998). Bacterial infections. En *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge University Press.
- Aufderheide, A. C. y Rodríguez-Martin, C. (1998). *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge University Press.
- Baez, S. y Meza-Peñaloza, A. (1995) Análisis de los restos óseos del Hospital Real de San José de los Naturales. *Archivo Técnico de la Dirección de Salvamento Arqueológico*, Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
- Baker, B. J., Crane-Kramer, G., Dee, M. W., Gregoricka, L. A., Henneberg, M., Lee, C., Lukehart, S. A., Mabey, D. C., Roberts, C. A., Stodder, A. L. W., Stone, A. C., y Winingear, S. (2020). Advancing the understanding of treponemal disease in the past and present. *American Journal of Physical Anthropology*, 171, 5-41. <https://doi.org/10.1002/ajpa.23988>
- Barquera, R., Lamnidis, T. C., Lankapalli, A. K., Kocher, A., Hernández-Zaragoza, D. I., Nelson, E. A., Zamora-Herrera, A. C., Ramallo, P., Bernal-Felipe, N., Immel, A., Bos, K., Acuña-Alonzo, V., Barbieri, C., Roberts, P., Herbig, A., Kühnert, D., Márquez-Morfin, L., y Krause, J. (2020). Origin and Health Status of First-Generation Africans from Early Colonial Mexico. *Current Biology*, 30, 2078-2091.e11. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.04.002>
- Beale, M. A., Marks, M., Cole, M. J., Lee, M.-K., Pitt, R., Ruis, C., Balla, E., Crucitti, T., Ewens, M., Fernández-Naval, C., Grankvist, A., Guiver, M., Kenyon, C. R., Khairullin, R., Kularatne, R., Arando, M., Molini, B. J., Obukhov, A., Page, E. E., ... Thomson, N. R. (2021). Global phylogeny of *Treponema pallidum* lineages reveals recent expansion and spread of contemporary syphilis. *Nature Microbiology*, 6, 1549-1560. <https://doi.org/10.1038/s41564-021-01000-z>
- Bishara, J., Gartman-Israel, D., Weinberger, M., Maimon, S., Tamir, G., y Pitlik, S. (2000). Osteomyelitis of the ribs in the antibiotic era. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 32(3), 223-227. <https://doi.org/10.1080/00365540050165839>
- Buckley, H., y Dias, G. (2002). The distribution of skeletal lesions in treponemal disease: Is the lymphatic system responsible? *International Journal of Osteoarchaeology*, 12, 178-188. <https://doi.org/10.1002/oa.606>
- Buikstra, J. E. (Ed.). (2019). *Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains* (3.a ed.). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128097380000016>
- Buikstra, J. E., Cook, D. C., y Bolhofner, K. L. (2017). Introduction: Scientific rigor in paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 19, 80-87. <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2017.08.005>
- Cook, D., y Powell, M. (2005). Piecing the Puzzle Together: North American Treponematoses in Overview. En D.

Conflictos de interés y financiación

El autor y autoras declaran no tener conflictos de intereses en relación con la publicación de este estudio.

Compromiso ético

Esta revista tiene en consideración los requisitos éticos para el tratamiento de la información obtenida de restos humanos procedentes de comunidades del pasado. Cumple las directrices marcadas por las leyes de Patrimonio Españolas. Igualmente, existe un compromiso ético según la normativa mexicana.

- Cook y M. Powell (Eds.), *The Myth of Syphilis. The Natural History of Treponematoses in North America* (pp. 442-479). University Press of Florida.
- Cooper, J. M., y Sánchez, P. J. (2018). Congenital syphilis. *Seminars in Perinatology*, 42, 176-184. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.02.005>
- Engelkens, H. J. H. (2019). Endemic Treponematoses. En *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology* (pp. 515-522). John Wiley y Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119142812.ch44>
- Espinosa Sánchez, E. A. (2006). Sexualidad y sífilis en la Ciudad de México en el Virreinato: Diagnóstico diferencial de enfermedades causadas por treponema en la colección ósea del Hospital Real de San José de los Naturales (S. XVI-XVIII) [Licenciatura]. Escuela Nacional de Antropología e Historia.
- Fiumara, N. J., y Lessell, S. (1970). Manifestations of Late Congenital Syphilis: An Analysis of 271 Patients. *Archives of Dermatology*, 102, 78-83. <https://doi.org/10.1001/archderm.1970.04000070080012>
- Fuentes Torres, U. (2024). Treponematoses y cuidado en la población prehispánica de Xico. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Giacani, L., y Lukehart, S. A. (2014). The endemic treponematoses. *Clinical Microbiology Reviews*, 27, 89-115. <https://doi.org/10.1128/CMR.00070-13>
- Grauer, A. L. (Ed.). (2022). *The Routledge Handbook of Paleopathology*. Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781003130994>
- Hackett, C. J. (1936). Boomerang legs and yaws in Australian aborigines. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 30, 137-143. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(36\)90081-0](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(36)90081-0)
- Hackett, C. J. (1976). Diagnostic Criteria of Syphilis, Yaws and Treponarid (Treponematoses) and of Some Other Diseases in Dry Bones (for use in Osteo-Archaeology). Springer.
- Harper, K., Zuckerman, M., Harper, M., Kingston, J., y Armelagos, G. (2011). The Origin and Antiquity of Syphilis Revisited: An Appraisal of Old World Pre-Columbian Evidence for Treponemal Infection. *Yearbook of Physical Anthropology*, 146, 99-133.
- Hillson, S., Grigson, C., y Bond, S. (1998). Dental defects of congenital syphilis. *American Journal of Physical Anthropology*, 107, 25-40. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(199809\)107:1<25::AID-AJPA3>3.0.CO;2-C](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(199809)107:1<25::AID-AJPA3>3.0.CO;2-C)
- Lewis, M. (2018a). Chapter 6—Infectious Diseases I: Infections of Nonspecific Origin. En M. Lewis (Ed.), *Paleopathology of Children* (pp. 131-150). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124104020000060>
- Lewis, M. (2018b). Chapter 7—Infectious Diseases II: Infections of Specific Origin. En M. Lewis (Ed.), *Paleopathology of Children* (pp. 151-192). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124104020000072>
- Lukehart, S. A. (2018a). Sífilis. En L. Jameson, D. Kasper, D. Longo, A. Fauci, S. Hauser, y J. Loscalzo (Eds.), *Harrison. Principios de Medicina Interna* (20.a ed., Vol. 1, pp. 1279-1286). Mc Graw Hill.
- Lukehart, S. A. (2018b). Treponematoses endémicas. En L. Jameson, D. Kasper, D. Longo, A. Fauci, S. Hauser, y J. Loscalzo (Eds.), *Harrison. Principios de Medicina Interna* (20.a ed., Vol. 1, pp. 1286-1289). Mc Graw Hill.
- Mafart, B. (2002). Goundou: A historical form of yaws. *The Lancet*, 360, 1168-1170. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11205-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11205-0)
- Majander, K., Pfrengle, S., Kocher, A., Neukamm, J., du Plessis, L., Pla-Díaz, M., Arora, N., Akgül, G., Salo, K., Schats, R., Inskip, S., Oinonen, M., Valk, H., Malve, M., Kriiska, A., Onkamo, P., González-Candelas, F., Kühnert, D., Krause, J., y Schuenemann, V. J. (2020). Ancient Bacterial Genomes Reveal a High Diversity of *Treponema pallidum* Strains in Early Modern Europe. *Current Biology*, 30, 3788-3803.e10. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.07.058>
- Márquez Morfín, L. (2015). La sífilis y su carácter endémico en la ciudad de México. *Historia mexicana*, 64, 1099-1161.
- Márquez Morfín, L., y Meza Manzanilla, M. (2015). Sífilis en la Ciudad de México: Análisis osteopatológico. *Cuicuilco Revista de Ciencias Antropológicas*, 22, 89-126.
- Méndez Ruíz, M. (2016). Los enfermos de sífilis en la Ciudad de México: Una aproximación sobre su filiación biológica. Siglos XVIII-XIX [Licenciatura]. Escuela Nacional de Antropología e Historia.
- Meza-Peñaloza, A. (2023). The Domestication of Death among the Natives of New Spain Seen from the Cemetery of the Royal Hospital of San José de los Naturales. *The Biocultural Consequences of Contact in Mexico: Five Centuries of Change*, 62.
- Molina Alpízar, V., y Umaña Araya, B. (2015). Síndrome del niño sacudido. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32, 109-113.
- Murray, J. F., Merriweather, A. M., y Freedman, M. L. (1956). Endemic syphilis in the Bakwena Reserve of the Bechuanaland Protectorate. *Bulletin of the World Health Organization*, 15, 975-1039.

- Nissanka-Jayasuriya, E. H., Odell, E. W., y Phillips, C. (2016). Dental Stigmata of Congenital Syphilis: A Historic Review With Present Day Relevance. *Head and Neck Pathology*, 10, 327-331. <https://doi.org/10.1007/s12105-016-0703-z>
- Ortner, D. J. (2003). *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains* (2.a ed.). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780125286282500387>
- Perine, P., St. John, R., Niemel, P., Causse, G., Antal, G. M., y Hopkins, D. (1984). *Handbook of Endemic Treponematoses: Yaws, Endemic Syphilis and Pinta*. World Health Organization.
- Pla-Díaz, M., Sánchez-Busó, L., Giacani, L., Šmajš, D., Bosshard, P. P., Bagheri, H. C., Schuenemann, V. J., Nieselt, K., Arora, N., y González-Candelas, F. (2022). Evolutionary Processes in the Emergence and Recent Spread of the Syphilis Agent, *Treponema pallidum*. *Molecular Biology and Evolution*, 39, msab318. <https://doi.org/10.1093/molbev/msab318>
- Rac, M. W. F., Stafford, I. A., y Eppes, C. S. (2020). Congenital syphilis: A contemporary update on an ancient disease. *Prenatal Diagnosis*, 40, 1703-1714. <https://doi.org/10.1002/pd.5728>
- Radolf, J., Tramont, E., y Salazar, J. (2015). Sífilis (*Treponema pallidum*). En J. Bennett, R. Dolin, y M. Blaser (Eds.), *Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas* (8.a ed., Vol. 1, pp. 2832-2859). Elsevier.
- Resnick, D. (2002). *Diagnosis of Bone and Joint Disorders* (4.a ed., Vol. 3). Elsevier.
- Roberts, C. (2011). The Bioarchaeology of Leprosy and Tuberculosis. En *Social Bioarchaeology* (pp. 252-281). John Wiley y Sons, Ltd. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/978144390537.ch9>
- Roberts, C. A. (2019). Chapter 10—Infectious Disease: Introduction, Periostosis, Periostitis, Osteomyelitis, and Septic Arthritis. En J. E. Buikstra (Ed.), *Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains* (Third Edition) (pp. 285-319). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128097380000107>
- Roberts, C. A., y Buikstra, J. E. (2019). Chapter 11—Bacterial Infections. En J. E. Buikstra (Ed.), *Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains* (Third Edition) (pp. 321-439). Academic Press. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128097380000119>
- Rodríguez, J., y Mandalunis, P. M. (2018). A Review of Metal Exposure and Its Effects on Bone Health. *Journal of Toxicology*, 2018, 4854152. <https://doi.org/10.1155/2018/4854152>
- Rodríguez-Cerdeira, C., y Silami-Lopes, V. G. (2012). Sífilis congénita en el siglo xxi. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 103, 679-693. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.10.008>
- Román, G. C., y Román, L. N. (1986). Occurrence of Congenital, Cardiovascular, Visceral, Neurologic, and Neuro-Ophthalmologic Complications in Late Yaws: A Theme for Future Research. *Reviews of Infectious Diseases*, 8, 760-770.
- Rothschild, B. M., y Rothschild, C. (1995). Treponemal Disease Revisited: Skeletal Discriminators for Yaws, Bejel, and Venereal Syphilis. *Clinical Infectious Diseases*, 20, 1402-1408.
- Ruiz González, J. L., Serrano Sánchez, C., Lira López, Y., y Miguel Ibáñez, Ma. P. (2023). Enfermedad y estatus social: Un caso de treponematoses infantil en un entierro preclásico del Valle de Maltrata, Veracruz. *Revista de Arqueología Americana*, 41.
- Schönhaut B., L., Espinoza G., A., Schönhaut B., L., y Espinoza G., A. (2022). Sífilis ósea congénita desde una perspectiva histórica. *Andes pediátrica*, 93, 763-767. <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v93i5.4391>
- Schuenemann, V. J., Kumar Lankapalli, A., Barquera, R., Nelson, E. A., Iraíz Hernández, D., Acuña Alonzo, V., Bos, K. I., Márquez Morfin, L., Herbig, A., y Krause, J. (2018). Historic *Treponema pallidum* genomes from Colonial Mexico retrieved from archaeological remains. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 12, e0006447. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006447>
- Steinbock, R. T. (1976). *Paleopathological Diagnosis and Interpretation: Bone Diseases in Ancient Human Populations*. Thomas.
- Steinbock, T. (1976). Chapter IV. Treponema infection: Syphilis, bejel and yaws. En *Paleopathological Diagnosis and Interpretation: Bone Diseases in Ancient Human Populations*. Charles Thomas Publisher.
- Vlok, M., Oxenham, M. F., Domett, K., Tran Thi, M., Nguyen Thi Mai, H., Matsumura, H., Trinh, H. H., Higham, T., Higham, C., Nghia, T. H., y Buckley, H. R. (2020). Two probable cases of infection with *Treponema pallidum* during the Neolithic period in Northern Vietnam (~2000- 1500B.C.). *Bioarchaeology International*, 4, 15-36. <https://doi.org/10.5744/bi.2020.1000>