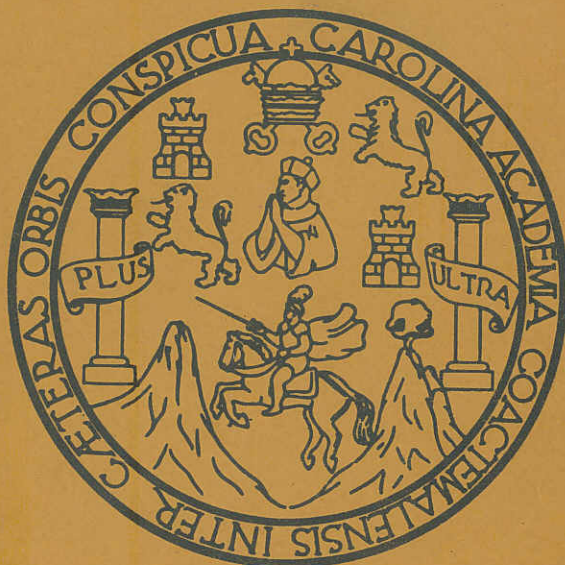


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

C-1



"SIFILIS CONGENITA"

(Revisión de los dos últimos años en el Departamento
de Recién Nacidos, Hospital Roosevelt)

JOSE FRANCISCO PINEDA ALVARADO

Guatemala, Abril de 1972.

1972

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

- a) Historia
- b) Agente Etiológico
- c) Patología
- d) Cuadro Clínico
- e) Examen Serológico
- f) Tratamiento.

II. MATERIAL Y METODOS

Incluye un estudio retrospectivo y comparativo de 25 casos de Sífilis Congenita --- diagnosticados tanto Clínica como Anatómopatológicamente.

III. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

IV. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

A pesar de ser la Sfilis una enfermedad que se conoce desde hace mucho tiempo y para la cual existe un tratamiento específico ya establecido, llama la atención, que en los servicios de Recién Nacidos de este Hospital, aún se ve con cierta frecuencia, niños con afección sifilítica.

Motivado por esta observación me propuse efectuar una revisión tanto clínica como anatomopatológica de los casos reportados en los dos últimos años, para dar una idea de la incidencia de dicha enfermedad a nivel hospitalario en la actualidad, así mismo hacer notar cuales son los signos y síntomas más comunes y prominentes de dicha afección y finalmente, efectuar una revisión bibliográfica en la cual se da a conocer los adelantos en el diagnóstico de Laboratorio.

HISTORIA

La historia de la sífilis (Lues), es bastante amplia y mucho se ha escrito acerca del origen de la misma. La palabra sífilis deriva de un poema escrito -- por Francastro en 1530, titulado "SIFILIS SIVE MORBUS GALLICUS" en el cual se describe claramente la sintomatología en el personaje central del poema llamado Sífilus. (1). Al principio la sífilis tuvo nombres variados, algunos de los cuales se designaban por la enemistad política particular en ese tiempo. Así -- Francia la llamaba "El mal de Napoles" y los napolitanos "La Enfermedad Francesa".

El debate del misterioso origen de la Sífilis se basa en 2 teorías: una que es originaria del Nuevo Mundo (Teoría Colombiana) y la otra del Viejo Mundo, (teoría Pre-Colombina). La teoría Colombiana cree que la infección Sifilítica era endémica de la Española. (Haití) que fue posteriormente traída a Europa -- por Colon; cuando retornó a España en su segundo viaje. Colon hizo su viaje en Agosto de 1442, y después de su visita a la Española, retornó al puerto de Palos en Marzo de 1443. En compañía de 6 marineros y 6 indios, viajó de Palos a -- Barcelona por vía de Sevilla. Este grupo de viajeros, más la mayoría de marineros -- que permanecieron en el Pto. de Palos se cree que hayan sido el nido de la Sifilización en Europa. Más tarde en 1494, el Rey Carlos VIII de Francia sitió Nápoles en su ejército se encontraban mercenarios españoles, así como "soldados de fortuna" de las comunidades cercanas. Después de la caída de la ciudad, la Sifi--

lis vino a ser difundida a lo largo de toda Italia, igualmente las tropas francesas mostraron evidencia de sífilis cuando retomaron a sus hogares y sin duda -- alguna la infección fue difundida a lo largo de toda la ruta.

Los de la escuela Pre-Colombiana, afirman que la Sífilis había es tado presente en Europa con anterioridad al viaje de Colon, pero no fue reco nocida probablemente por confundirse con otras enfermedades (posiblemente Lepra). Hudson y otros creen que la infección se originó posiblemente en A- frica Central y que fue introducida a Europa por viajeros y mercaderes de esa época. (22) Como es obvio ninguna de las dos teorías es completamente sa- tisfactoria, por lo que aún existe duda del origen de este terrible mal. Con respecto a los hombres que hicieron conocida ésta enfermedad y quienes la -- trataron empíricamente se encuentran Sir Jonathan Hutchinson (1828-1913), quien es el mejor estudioso de la Sífilis congénita, sus trabajos sobre los es- tigmas del período tardío son clásicos. Benjamín Bell fue el que diferenció claramente la gonorrea de la Sífilis en 1793. Hoffman y Shaudin, descubren el treponema P. en 1905. Karl Reuter, halla el treponema en una aorta con Si- filis basado en el método de Campo Oscuro de Karl Landsteiner introducido en ese mismo año 1906. También en ese mismo año, los principios de fijación- de complemento demostrados por Jules Bordet y Octave Gengeau son aplicados por Agust Wasserman para estudiar el suero de pacientes. Con respecto al tratamiento, fue el mercurio el que se introdujo a la terapia en 1497 cuyo uso prolongado presenta

ba muchas vicisitudes. Con la excepción del Potasio Yodado, que fue el único tratamiento eficaz conocido, hasta que Ehrlic introdujo compuestos arsenicales en la práctica clínica en 1910. Con toda probabilidad el mayor avance en la historia de la enfermedad fue el descubrimiento de la Penicilina por Sir Alexander Fleming en 1943. De esta fecha a la actualidad no ha existido ningún cambio de importancia en el tratamiento de la Sífilis.

AGENTE ETIOLOGICO

La treponematosis es un grupo de enfermedades crónicas, las cuales con una sola excepción, tienen su primer ataque a la infancia, las cuales sino son tratadas dejan severas secuelas. El Treponema, agente causal, se encuentra entre los más sensibles a la acción de la Penicilina. Los treponemas se han dividido en tres especies de acuerdo a la enfermedad clínica que producen. Ninguno de éstos organismos pueden vivir in vitro y sólo dos (T. Pallidum y T. Pertenue) han sido cultivados sucesivamente en animales. Poseen ciertas características, como su crecimiento lento que es estimado en una división cada 30 horas. Por ser estrictamente anaerobios son incapaces de permanecer vivos, como quiera que sea, su motilidad les permite buscar lugares donde pueden sobrevivir. La epidemiología de las enfermedades Treponémicas es básicamente la misma se transmiten por contacto directo o indirecto, de dos personas. (5)

FRECUENCIA

La incidencia de la infección fetal varía de acuerdo con el período de la enfermedad de la madre al momento del embarazo. La ley de Kasowitz dice: "La larga duración de la infección no tratada antes del embarazo hace menos probable que el feto sea un mortinato o nazca infectado." (22) Asi es como un 80% de los niños recién nacidos de madres sífilíticas en un período temprano de la enfermedad son infectados in utero. De estos 80% aproximadamente el 25% mueren antes de nacer y un gran porcentaje serán prematuros. El 25 al 30% de éstos (los nacidos prematuros vivos), mueren debido a la infección, a la premadurez o a otros factores. De todos los niños infectados que sobreviven en la infancia, el 40% desarrollan sintomatología sífilítica en algún tiempo de su vida. (6)

PATOLOGIA

Las espiroquetas han sido demostradas en la mayoría de todos los productos de la concepción a saber: Placenta, líquido amniótico, cordón umbilical, etc.. Cambios histológicos incluyendo la presencia de espiroquetas, prueban la presencia de la sífilis.

PLACENTA: Esta puede ser de tamaño normal al igual que el peso, cuando está infectada o ser difusamente agrandada con un aumento de peso, con relación al peso del niño. Normalmente la placenta al final de un

embarazo a término pesa menos de un cuarto de peso del feto (generalmente, el 16 a 20% del peso del niño), en la sífilis la placenta infectada puede llegar a pesar el 25 a 30% del peso del niño. En los casos en que el feto muere antes del nacimiento y se encuentra macerado, la placenta luce pálida y grasosa. Pero en la mayoría éstos cambios no son suficientemente marcados para diferenciarlo con facilidad, de la apariencia normal del órgano. Microscópicamente existen muchos cambios vasculares proliferativos en los pequeños vasos produciéndose una endoarteritis, la cual conduce a anomalías en las vellocidades coriales, las que se encuentran engrosadas, edematosas. Las espiroquetas son poco numerosas pero pueden encontrarse, especialmente en el lado materno. El cordón umbilical no muestra cambios microscópicos o macroscópicos, aunque pueden ser halladas espiroquetas en la mitad de los casos (3).

FETO: Desde que el treponema interrumpe dentro de la sangre directamente, el período primario no existe, por lo que no hay chancro ni linfadenopatía local.

Localizado en el hígado inmediatamente la invasión se distribuye a otros órganos y tejidos del cuerpo en menor grado. Los principales sitios de elección son, el hígado, piel, membranas mucosas de labios y ano, hueso y sistema Nervioso Central. Si la infección fetal toma tempranamente los pulmones, puede desarrollarse una neumonía característica o "neumonía alba" que es incompatible con la vida. El treponema puede ser hallado también en cualquier otro órgano o tejido del cuerpo, pero raramente establece cambios inflamatorios o destructivos. Mi-

croscópicamente la alteración de los tejidos consiste en una fibrosis intersticial no específica. (20)



CUADRO CLINICO

SIFILIS CONGENITA-PRÉCOZ: Es una enfermedad mucho más grave que la sífilis secundaria del adulto. Se asemeja a una septicemia, en la cual todos los órganos están afectados y sino es tratada a tiempo, puede ocasionar la muerte del niño. Es posible la aparición de síntomas generales tales como fiebre, anemia, etc.. Por el contrario el lactante puede presentar un estado general bueno, presentando únicamente signos locales tales como:

RINITIS SIFILITICA: En general es la primera manifestación que aparece, empieza entre la segunda y sexta semana con una ulceración de la mucosa nasal a la que sigue una profusa secreción mucosa al principio que luego se vuelve purulenta y finalmente sanguinolenta por erosión de pequeños vasos. La obstrucción nasal puede dificultar la respiración y la nutrición.

HEPATO-ESPLENOMEGALIA: Tanto el hígado, como el bazo, suelen estar hipertrofiados, el hígado por lo regular está gravemente afectado, la espiroquetemia origina una reacción inflamatoria que al principio es intersticial y luego difusa, y que termina en cicatrización extensa y desorganización de la arquitectura normal.

ERUPCIÓN: Suele ser máculo-papulosa, con tendencia a desarrollarse en las palmas de las manos, planta de los pies y región perineal, al principio son de

un color rojizo, posteriormente adquieren un color parduzco. Las lesiones vesiculares y bulbosas son poco frecuentes. (5)

LESIONES MUCOCUTANEAS: Suelen desarrollarse alrededor de nariz, boca y vulva, son húmedas y producen fisuración y hemorragia. Cuando las lesiones son profundas como en la boca se forman fisuras que constituyen uno de los estigmas llamados RAGADIAS. También son frecuentes la aparición de condilomas que son placas planas de superficie húmeda por lo regular localizadas alrededor del ano. (19)

LESIONES OSEAS Y SEUDOPARALISIS: La osteocondritis y la periostitis son de las lesiones más frecuentes y características que se presentan en un 90% de los niños con sífilis congénita. La radiografía tiene muchas veces oportunidad de sugerir el diagnóstico. Los cambios radiológicos son más frecuentes en huesos largos y comunmente localizados en la diáfisis, metáfisis y epífisis. En las metáfisis pueden ocurrir zonas densas de calcificaciones con bandas adyacentes de marcada desmineralización; también pueden ocurrir destrucción metafisiaria, así el signo de Wimberg es la erosión local en el lado interno del tercio proximal de ambas tibias. También puede observarse rarefacción en las áreas epifisiarias.

(4) Las complicaciones de éstas lesiones son, las fracturas patológicas y cuando la ostiocondritis se asocia con epifisitis que es lo común, se caracteriza por dolor al movimiento, lo que conduce a laseudoparálisis.

NEUROSIFILIS: Se observan alteraciones del LCR con o sin manifestaciones de meningitis (que en realidad tienen mal pronóstico). Por lo regular en el LCR existe un aumento de las células que rara vez excede de 100xmm. las proteínas se encuentran elevadas, la glucosa es normal y la reacción del oro coloidal es positiva. (19)

SIFILIS CONGENITA: TARDIA: Esta se define como la sífilis que ha persistido más allá de los 2 años, en el 60% la enfermedad es latente sin ninguna otra manifestación más que un test serológico positivo para la sífilis. (22)

En el resto de pacientes se manifiesta con:

QUERATITIS INTERSTICIAL: Es la manifestación activa más frecuente y consiste en una lesión de la cornea sumamente molesta. Puede aparecer a los 4 años o hasta los 20, pero con mayor frecuencia de los 6 a los 12 años. Los principales síntomas lo constituyen el lagrimeo, dolor y fotofobia que es acentuada debido a la infiltración vascular de las capas profundas de la córnea, que puede permanecer por semanas o meses o ser detenida en parte por el tratamiento. La lesión puede ser uni o bilateral. (19)

NEUROSIFILIS: La evidencia clínica de enfermedad del SNC. es poco frecuente en los niños de sífilis congénita tardía, pero las anomalías del LCR. pueden ser halladas en la mitad de los casos con manifestaciones tempranas de la infección. Estos cambios son debidos a irritación meníngea.

La meningitis clínica ocurre ocasionalmente y la afección de las meninges -

en la base del cerebro, pueden dar como resultado una hidrocefalia. Todos los grados de deficiencia mental pueden ser hallados. Entre las manifestaciones tardías debido a lesiones meningo vasculares se encuentran hemiplejias, convulsiones o parálisis espástica. Las paresias generales y el tabes juvenil pueden -- también ocurrir pero es extremadamente raro. (5)

OTRAS MANIFESTACIONES: LAS ARTICULACIONES DE CLUTTON: Que consisten en una hidroartrosis usualmente en las rodillas cuya descripción original no incluíó que fueran dolorosas. LAS GOMAS que resultan de la respuesta de hipersensibilidad del huésped, y que se caracteriza por áreas densas de fibrosis con -- centro necrótico, en donde pueden hallarse ocasionalmente treponemas. Estas son más frecuentes en el tejido subcutáneo y en los huesos (cráneo). Y diferentemente a la queratitis responden dramáticamente al tratamiento. (5) DIENTES DE HUTCHISON: es un desarrollo defectuoso en los dientes permanentes localizado en los incisivos con apariencia de "dientes en forma de clavija" y en los molares cuyas cúspides se encuentran defectuosamente formadas. Esto es debido a que los gérmenes dentarios se están formando al nacer en las primeras semanas de la vida. que es el período de mayor actividad de la sífilis congénita. (19) OSTIOPERIOSTITIS: de la tibia cuyo crecimiento anormal en la parte anterior da como resultado la llamada TIBIA EN SABLE. La perforación del paladar es bastante sugestiva de sífilis congénita, al igual que la NARIZ EN SILLA DE -

MONTAR que resulta de la destrucción del septum nasal. LA SORDERA NERVIOSA del octavo par que aparece por lo regular después de los cuarenta años y que es del tipo sensorial y cuya localización es aún incierta. La patología descrita con detalle por Mayer y Fraser en 1936, consiste principalmente en gomas ostiomielíticas, la enfermedad se difunde al laberinto produciéndose una reacción inflamatoria con una dilatación del conducto coclear y posteriormente una degeneración de estos órganos. (8) LAS RAGADIAS: Son fisuras cutáneas alrededor de la boca, dejadas por la rinitis en la edad neonatal.

EXAMEN SEROLOGICO

Una prueba serológica positiva a cualquier edad, puede ser considerado como una infección sífilítica hasta no demostrar lo contrario. Una de las situaciones en la cual las pruebas serológicas son falsamente positivas, es en los niños recién nacidos o en los primeros meses de vida, ya que no necesariamente indican una enfermedad sino una adquisición del anticuerpo por vía -- transplacentaria. Como quiera que sea en ambos casos, resultados positivos o negativos, debe tenerse cuidado al interpretarlo. Ya que puede encontrarse un test serológico para la sífilis negativo al momento del nacimiento y no puede excluir la posibilidad de una sífilis prenatal con una infección del niño tardíamente en el embarazo y cuyos tests sean positivos hasta después del parto.

(3)

La titulación del anticuerpo puede permanecer por algún período de

tiempo después de la terapia curativa; la regla es que comience cuantitativa-- mente a descender, cuando la infección ha cedido. El tiempo requerido para la negativización difiere entre uno y otro, pero usualmente se aumenta con la presencia de la enfermedad.

Si el test cuantitativo del recién nacido es más alto que el de la madre o si los títulos del recién nacido aumentan más de dos diluciones después del nacimiento, el diagnóstico de sífilis congénita está justificado y requiere tratamiento inmediato. Por el contrario, si el test cuantitativo del recién nacido es el mismo o menor del de la madre, el diagnóstico de sífilis congénita -- no puede hacerse basado sólo en la prueba serológica, sino que requiere observación clínica estrecha y la realización frecuente de test serológico con intervalos de tiempo (3). En los pacientes que han tenido sífilis por más de uno o dos años mantienen anticuerpos de por vida.

PRUEBAS SEROLOGICAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS

PRUEBAS DE ANTIGENOS NO TREPONEICOS: En respuesta a la invasión por el T. Pallidum aparece en el suero del individuo, una sustancia llamada -- REAGINA que es un complejo de anticuerpos, que aparecen por lo regular después de 4 a 6 semanas de la infección y de 1 a 3 semanas después de la aparición del chancro primario. (15) La REAGINA en el suero del paciente se mide por medio de pruebas serológicas empleando antígenos no treponéicos y son de dos clases de Floculación y de Fijación de Complemento. Ejemplo de

algunas pruebas de floculación empleadas son el V.D.R.L., KAHN. Las -- pruebas de fijación de complemento son KOLMER (la más usada) y WASSERMAN. (16)

Aunque éstas pruebas de antígenos no treponéicos no son completamente específicas su ejecución es bastante práctica y de fácil disponibilidad y sus hallazgos muy reveladores. Los informes de laboratorio basados en estas pruebas son de dos clases CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS. Los informes cualitativos se expresan simplemente positivo, positivo débil y negativo. Los resultados cuantitativos se obtienen por dilución y titulación del suero en progresión geométrica hasta el punto en que no presentan reacción. (15)

PRUEBAS DE ANTIGENOS TREPONEICOS: Considerando la poca especificidad de los test de antígenos no treponéicos, fueron preparados antígenos treponéicos y son usados primariamente como test confirmatorios en casos de problema diagnóstico.

El test de INMOVILIZACION DEL TREPONEMA (TPI) el cual ocupa bastante tiempo su elaboración, es difícil técnicamente. Este test emplea antígenos vivos virulentos de Treponema P., el cual se obtiene de sífilomas testiculares de conejos infectados. La inmovilización del treponema lo obtienen cuando al suero se le añade el complemento y luego es incubado.

El test del Anticuerpo Treponéico Fluorescente (FTA) es el más reciente y prominente, el antígeno consiste en un Treponema P. muerto. Si

el suero estudiado contiene anticuerpos, éstos se adhieren y cubren los organismos, cubriéndolo así con una capa invisible. Esto es tratado después con fluorescencia el cual se une al anticuerpo de globulina humana, al material reactivo así unido bordea el treponema el cual puede ser visto por medio de luz ultravioleta. Por lo tanto esta prueba se basa en las inmunoglobulinas circulantes. El anticuerpo fluorescente treponémico de absorción (FTA-ABS) es una modificación del FTA y es más eficaz por el incremento de sensibilidad y especificidad que lo hace el test de elección. (22) El FTA-ABS formado por la conjugación del total de globulinas séricas, todas las inmunoglobulinas sifilíticas son demostradas sin distinción entre las diferentes variedades de IgM, IgG e IgA. Debido a que sólo las IgG son capaces de atravesar la placenta, un nivel elevado de IgM por encima de lo normal, representa la respuesta del niño al microorganismo y la determinación de esta fracción puede justificar el diagnóstico de Lues Congénita. Septjian y Colaboradores (21) trataron de determinar la presencia o ausencia de esta fracción con un test al cual llamaron el test de Inmunofluorescencia IgM (IF IgM). Ellos estudiaron 45 sueros obtenidos 5 de ellos de niños con sífilis congénita comprobada y los otros 40 sin evidencia de enfermedad. Los resultados demostraron que la determinación de IgM se encontró con títulos altos en los 5 niños con sífilis congénita, del resto de los 40, 30 no presentaron IgM detectable y los títulos de los 10 restantes, 7 reacciona-

ron con titulaciones bajas (menores de 1:25) 3 con títulos altos alcanzando algunos titulaciones de 1:1600. Resumiendo, el procedimiento modificado de FTA-ABS para la identificación específica de IgM fue empleado en la investigación de los sueros y asumieron que posiblemente en los 7 casos en los cuales la titulación fue positiva baja, se debió a errores técnicos y en los 3 restantes que fueron altamente positivos creen que haya sido debido al traspaso materno de IgM y que hallan pasado la barrera placentaria por cambios degenerativos a ese nivel, tardíamente en el embarazo. Concluyen de esto que el test de inmunofluorescencia IgM aplicado al recién nacido no es específico para la sífilis congénita pero que puede tener valor como test de exclusión. También existen casos reportados como el de Ackerman (1) en el cual hace la presentación de una niña prematura con lesiones típicas de lues tanto clínica como radiológicamente y cuyo examen post-mortem, demostró una lesión severa de piel, hígado y pulmones de lues congénita. Lo relevante del caso es que la determinación de IgM no se evidenció a pesar de tener un VDRL 1:64 y en la madre 1:32.

En otros estudios recientes hacen notar que la elevación de IgM ocurría más frecuentemente con infecciones intraútero de Rubeola como el estudio de Alford y asociados (2) en la que la IgM sérica estaba elevada en todos los casos (diez y nueve en total) de infección de Rubeola intraútero, -

pero solo 4 de los 6 casos de sífilis congénita y 2 de 3 casos de enfermedad de inclusión citomegálica.

A continuación los valores normales del suero del cordón de un recién nacido de las inmunoglobulinas, según Fogel (10).

IgG	300 a 1650 mg. por 100 cc.
IgA	0 mg. por 100 cc.
IgM	5 a 25 mg. por 100 cc.

TRATAMIENTO

Un tratamiento adecuado a la madre antes del cuarto mes de embarazo es capaz de prevenir la infección en el feto. Un tratamiento adecuado después del cuarto mes de embarazo puede dar como resultado la curación en útero de la infección fetal, si esta ha ocurrido. En general entre más se atrasa el tratamiento de la infección fetal mayores son las probabilidades de secuelas. El tratamiento de elección para la sífilis prenatal es la penicilina G, un tratamiento de 2,400,000 U de Penicilina G Benzatínica administrada a la madre es capaz de curar o prevenir la infección fetal, siempre que la madre no se reinfecte en los meses subsiguientes del mismo embarazo. Después del nacimiento, el tratamiento según Dee M Rasmusen es la administración de 50,000 U x Kgr. de peso de penicilina cristalina administrada por vía intramuscular durante 10 días. Shaffer (20) utiliza 300,000 U de Penicilina cristalina cada 8 horas por 7 días para niños menores de 8 libras y 400,000 U cada 8 horas por 7 días para niños de 8 a 12 libras. Según Cooke (5) para el tratamiento de niños

menores de dos años Penicilina G Benzatínica 50,000 U x Kgr. de peso en una sola inyección.

Para el tratamiento de la sífilis congénita tardía se recomienda Penicilina Benzatínica G 6 a 9 millones de unidades en total administrando 3 millones de U inicialmente y luego 3 millones de U. cada 7 días por uno o dos veces. (22)

Cuando existe sensibilidad a la Penicilina, los antibióticos de amplio espectro deben ser usados. Debe tenerse mucho cuidado en el uso de éstos ya que la eritromicina no atraviesa completamente la barrera placentaria y la tetraciclina en dosis necesarias, para el tratamiento antilúético, puede depositarse en el esmalte dentario del feto, que se está desarrollando con la consiguiente coloración de los dientes permanentes (14).

El tratamiento del recién nacido debe ser seguido con test serológicos cada mes hasta los seis meses, y luego cada tres meses hasta el año de edad. Estos test decrecen en sus titulaciones al final del año si ha existido un adecuado tratamiento. El LCR debe ser obtenido a ésta edad (un año) para determinar los niveles de proteínas (que en presencia de enfermedad se encuentra elevada, al igual que el número de células), y conteo de células. (19)

La reacción de HERXHEIMER es conocida en la antigua literatura como el Shock Terapéutico y se cree que sea causado por el rápido desprendimiento de los materiales antigénicos, se presenta después de la primera inyección. Puede

ocurrir una reacción local o generalizada. La reacción local consiste en una intensificación de la lesión (Sífilis primaria). La reacción generalizada se manifiesta con una alza de la temperatura, que usualmente ocurre dentro de las primeras 12 horas, la duración de la misma es de pocas horas y casi nunca excede las 24 horas. El tratamiento es sintomático y esta reacción no es indicación para la suspensión del tratamiento. (22)

II. MATERIAL Y METODOS

En los 2 últimos años se inició un estudio consistente en determinar la incidencia de lues congénita en nuestro medio hospitalario. Así como establecer la forma clínica de presentación más frecuente y la morbimortalidad de dicha enfermedad, en la sección de Recién nacidos del hospital Roosevelt.

En el período de tiempo comprendido de Enero de 1970 a Diciembre de 1971, se encontró un total de 24,978 recién nacidos hospitalizados, con un promedio de Mortinatalidad para los dos años de 2.5% y de mortalidad de 2.1%. Estas cifras son generales y no específicas para lues congénita. Un total de 25 pacientes fueron diagnosticados de Lues Congénita.

El diagnóstico se hizo en base a los hallazgos sugestivos que presentaron los recién nacidos, confirmándose dicho diagnóstico con métodos de laboratorio tales como examen serológico de VDRL, igualmente la historia clínica y confirmándose o excluyéndose la participación de lesión ósea con exámenes radiológicos. En la mayoría de pacientes fallecidos se efectuó estudio post-mortem.

En los cuadros estadísticos siguientes (datos obtenidos de la papelería clínica), se anotan parámetros que se consideran de más importancia para el estudio de sífilis congénita y además párrafos aclaratorios acerca de las cifras o circunstancias que vale la pena mencionar.

DATOS MATERNOS

ESTADO CIVIL:

Unidas	17/25 -----	68%
Solteras	6/25 -----	24%
Casadas	2/25 -----	8%

CONDICION SOCIOECONOMICA:

Baja (Con ficha del Servicio Social)	9/25 -----	36%
Se desconoce	16/25 -----	64%

Considero que éstos gráficos son un reflejo del tipo de pacientes que acude a éste hospital por tratarse de un servicio gratuito hacia la comunidad, - nuevamente se confirma lo ya referido por numerosos autores (17), quienes -- consideran que la incidencia es más alta en los grupos de condición socio-económica baja y a la vez indican que la periódica observación de niños asintomáticos, pero serológicamente positivos, es difícil por la poca colaboración de los padres debido a la falta de conocimiento, y eso ha hecho difusa la práctica de tratar a éstos niños después de nacer a pesar de no existir evidencia alguna de enfermedad.

TRATAMIENTO MATERNO

No se indicó	14/25 -----	56%
Se le indicó	6/25 -----	24%
Se le administró	5/25 -----	20%

COMENTARIO: La gráfica es bastante elocuente, a los pacientes a quienes no se les indicó -que es el mayor porcentaje- se deriva posiblemente del estudio corto de hospitalización de las madres a las cuales se les da egreso mientras se llega al diagnóstico de lues en el niño. A las 6 pacientes a quienes se les indicó la mayoría se encontraban con control prenatal; lamentablemente se desconoce si siguieron el tratamiento a cabalidad o aún si se les administró; a las pacientes que se les administró muchas veces, fue por causa diversa como --- post-operatorio, de cesárea o complicaciones tales como endometritis y en muy pequeño número como tratamiento antilúético.

SIFILIS CONGENITA

CONTROL PRENATAL

Sin Control	20/25 -----	80%
Con Control	5/25 -----	20%

Considero ésta gráfica como una de las más importantes para dar una idea de la bajísima incidencia que existe en el control prenatal. La Sifilis congénita, afirman algunos autores, ha tendido a perpetuarse por alguna mujeres - que no tienen control prenatal. Fiumara (9) en una revisión de 59 casos de sifilis congénita en Massachusetts, encontró que las madres de 18 pacientes no habían tenido control prenatal y las madres de otros 24 no habían obtenido el cuidado necesario para el diagnóstico y el adecuado tratamiento. De el resto, - 10 casos resultaron de la infección materna después del primer examen prenatal

y 3 fueron fracaso del médico por no pedir el test serológico.

LESIONES O MANIFESTACIONES LUETICAS MATERNAS

Papilomatosis	6/25	-----	24%
Chancro	2/25	-----	8%
No refieren	17/25	-----	68%

Considerando que mientras más reciente es la infección materna, -- más prolongada, más severa y más frecuente son los brotes de espiroquete-- mia y por lo consiguiente mayores las oportunidades de enfermedad fetal (5). Esta gráfica indica que solamente un ocho por ciento presentaban lesiones sí filíticas tempranas, (chancro de inoculación) aunque en realidad desconocemos si las madres restantes presentan algún otro signo de infección debido a la falta de un minucioso examen que no se efectúa en el servicio de emergencia por la gran cantidad de pacientes que acuden diariamente.

LUES CONGENITA

<u>SIGNO CLINICO</u>	<u>No. DE PACIENTES:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Hepatomegalia	23/25	94
Esplenomegalia	23/25	94
Ictericia	12/25	48
Rinorrea	6/25	24
Pseudoparálisis y/o Edema de las		
Extremidades	5/25	20
Lesiones cutáneas	4/25	16
Hidrosis Fetalis	2/25	8

Aún cuando la mayoría está de acuerdo en afirmar que el primer síntoma y más común es la rinitis, aquí se observó sólo en un 24%; es de hacer

notar que hepato-esplenomegalia se encontró en un alto porcentaje de casos lo cual nos da una idea de lo frecuente de éste hallazgo (dos de cada tres según algunos autores). De acuerdo a otros autores las lesiones cutáneas, raramente se encuentran presentes al nacimiento, aunque es posible verlas dentro del primer mes de vida (7), en nuestro trabajo un 16% lo presentaron.

LUES CONGENITA

RESULTADOS DEL V. D. R. L.

	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Dilución mayor en RN que madre	22/25	88
Diluciones iguales	2/25	8
Dilución menor en RN que madre	1/25	4

	<u>RN.</u>		<u>MADRE</u>	
	<u>NUMERO</u>	<u>%</u>	<u>NUMERO</u>	<u>%</u>
Positivo sin dilución	0/25	-	5/25	20
Dilución 1:2	2/25	8	8/25	32
Dilución 1:4	2/25	8	4/25	16
Dilución 1:8	3/25	12	6/25	24
Dilución 1:16	4/25	16	0/25	-
Dilución 1:32	5/25	20	2/25	8
Dilución 1:64	6/25	24	0/25	-
Dilución 1:128	2/25	8	0/25	-
Dilución 1:512	1/24	4	0/25	-

Esta gráfica demuestra claramente que en el mayor porcentaje de casos la dilución del VDRL del niño con respecto al de la madre, con una sola excepción. Creo necesario advertir que aunque hubiera sido negativo en el niño -

esto no descarta la posibilidad de pues un feto infectado tardíamente en el embarazo, puede desarrollar serología positiva en períodos variables después del nacimiento. A este respecto en un estudio de Cremin B.J. y colaboradores (6) encontraron de los 102 casos estudiados un VDRL negativo que posteriormente se hizo positivo.

LUES CONGENITA

INCIDENCIA:

<u>EDAD GESTACIONAL:</u>	<u>No. PACIENTES</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Prematuros	21/25	84
A término	4/25	16

PESO:

Mayores de 2,500 Grs.	2/25	8
Menores de 2,500 Grs.	23/25	92

SEXO:

Masculino	16/25	64
Femenino	9/25	36

CASOS POR AÑO:

1970	7/25	28
1971	18/25	72

El mayor porcentaje de niños fueron prematuros, es bien sabido --- que ésta enfermedad produce gran porcentaje de niños prematuros y de bajo peso; en los restantes cuatro niños, se puede asumir que la madre se haya podido infestar tardíamente durante su embarazo y que el final de este hu-

biera sido dentro de los límites de la normalidad. En lo que respecta al sexo, se observó una mayor incidencia en el sexo masculino. En la literatura revisada no existe ninguna referencia sobre la mayor incidencia de uno u otro sexo. Sí creo necesario hacer énfasis con respecto al mayor número de casos -- que se encontraron en el último año, ya que esto está de acuerdo con diversos trabajos y referencias (6,12,18,23), en los que hacen ver, el aumento de la incidencia de dicha enfermedad recientemente. Por lo que deberá ser tomada en cuenta e incluirse nuevamente entre los diagnósticos diferenciales.

LUES CONGENITA

<u>HALLAZGO DE LABORATORIO:</u>	<u>No. PACIENTES:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
V.D.RL. Positivo	25/25	100
Rayos X anormales (Periostitis y Osteocondritis)	19/25	95
Bilirrubina directa mayor - de 2 mgs.%	8/25	80
Anemia menor de 12 Gr de Hb.	4/10	40

Como era de esperarse el VDRL fué positivo en todos los casos, los Rayos X fueron anormales en un 95%; las estadísticas generales le atribuyen de un 60 a 90%. (5, 20) La bilirrubinemia que se observó fue secundaria a lesiones hepáticas (como lo demostraron, en algunos casos los exámenes post-mortem). La anemia que muchos atribuyen a la depleción del sistema hematopoyético y que algunos otros creen es debido a la pérdida de sangre por la rino-

rea sanguinolenta, sólo se observó en un 40% de los pacientes a quienes se les investigó.

LUES CONGENITA

MATERIAL DE AUTOPSIA

	No. de Pacientes:	Porcentaje:
Hepatitis Luética	8/8	100
Hepatoesplenomegalia	8/8	100
Pneumonía Alba	4/8	50
Ascitis	1/8	12.5
Enterocolitis Aguda	1/8	12.5
Hidrocefalia	1/8	12.5

Cremin B. J. (6), estudió 102 casos de Lues Congénita comprendidos de la edad de un día a seis meses; 30 autopsias fueron efectuadas y la lesión más comunmente encontrada fue una fibrosis periácinar del páncreas y una fibrosis del hígado. Como lo demuestra la gráfica, la patología hepática se encontró en un 100%. La segunda lesión más frecuentemente encontrada fue la neumonía alba, la cual muchas veces es incompatible con la vida como anteriormente se ha dicho.

LUES CONGENITA

TRAMIENTO - RESULTADOS

PENICILINA CRISTALINA 100,000 Unidades IM. C/12 Hrs X 10 días.

	No. de Pacientes:	Porcentaje:
Egresados Vivos:	11/25	44
Egresados Fallecidos:	14/25	56
Autopsias	8/14	57

FALLECIDOS ANTES DE 72 HORAS EDAD: 4/14 28.8

FALLECIDOS DESPUES DE 72 HORAS EDAD: 10/14 71

Debido a la severidad y lo florido del cuadro por una parte, y por la otra el bajo peso, baja edad gestacional, el mayor porcentaje de niños murieron, a pesar de haber recibido un tratamiento adecuado. En la literatura sólo existe un caso reportado de fracaso con respecto a la sensibilidad del treponema a la penicilina (13). Dicho caso lo considero poco común por lo que a continuación lo presento: Madre de raza negra, con un hijo anterior sano, 11 meses ántes de la primera consulta prenatal, había consultado un Dispensario Municipal donde se le diagnosticó Lues Secundaria comprobada con test serológicos por lo que le fué administrada tetraciclina oral (refirió ser alérgica a la penicilina) y en la primera consulta prenatal (cuando presentaba una edad gestacional estimada en 27 semanas) recibió nuevamente tratamiento con penicilina Benzatínica 2,4 millones de unidades, diez días antes del parto, el cual fue eutócico simple. Habiendo nacido un niño prematuro, con distensión abdominal, hepatoesplenomegalia rash, y cuadros de hipoglicemia. Debido al mal estado general y sobre agregarse al cuadro una gastroenterocolitis y luego sepsis generalizada a Klebsiella el niño fallece a los 22 días. Le fué administrado penicilina G Potásica (50,000 U por Kgr por día) por 17 días. La extracción post-mortem del humor acuoso y del LCR demostró la presencia de treponema con el método de campo obscuro. Es

tos fueron inoculados a testículos de conejos, donde desarrollaron una orquitis sifilítica, la cual fue sensible a la penicilina.

CONCLUSIONES

1. - La gran mayoría de niños estudiados, eran prematuros y casi la totalidad eran niños de peso bajo (menores de 1500 Grs.).
2. - La persistencia de la Lues Congénita en nuestro medio, es debido al reducido número de pacientes que acuden a la consulta prenatal. Y a la falta de un programa a nivel comunitario para hacer ver la importancia de dicho control.
3. - Existe un evidente aumento de la frecuencia de sífilis congénita no sólo en nuestro medio, sino también en otros países. El mayor porcentaje de nuestros casos fueron diagnosticados en el último año.
4. - Un sólo test serológico (VDRL) positivo debe tenerse muy en cuenta para el diagnóstico de Lués Congénita, pero no por sí solo valedero para diagnosticar dicha afección en un recién nacido.
5. - El hallazgo de esplenomegalia en un niño de peso bajo, deberá considerarse muy sugestivo de lués congénita (Signo del Dr. Montiel).
6. - La mortalidad de lués congénita, que se descubre en los primeros días de vida, continúa siendo elevada.
7. - En nuestro trabajo el 95% de los pacientes estudiados, se encontraron lesiones óseas.
8. - En un 50% de las madres de los pacientes estudiados, no recibieron tratamiento.

RECOMENDACIONES

- 1.- Toda mujer embarazada deberá examinarse con el propósito de descubrir si existe o no lués. Los exámenes serológicos (VDRL) deberán hacerse tanto en el primer trimestre como en el último.
- 2.- Hacer ver a las futuras madres la importancia del control prenatal.
- 3.- Vigilar para que el tratamiento dado a la madre del niño sífilítico --- (comprobado), sea administrado y posteriormente efectuar tanto controles de test serológicos, como exámenes físicos con intervalos de tiempo hasta que ambos sean negativos.
- 4.- Todo niño de peso bajo o prematuro, cuya madre no haya tenido control prenatal, deberá efectuárséle un examen serológico.
- 5.- Cuando exista duda con respecto al diagnóstico, deberá hacerse una investigación del treponema por medio del método de Campo Oscuro.
- 6.- Considerar a la lués congénita no sólo como un problema que afecta al recién nacido, sino también al resto de la familia, desde el punto de vista médico social y psicológicamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ackerman, B.D. et al. Congenital syphilis: Observations on laboratory diagnosis of intrauterine infections. J. Pediat. 74 459-62, Mar 69.
- 2.- Alford, C.A. Shaeffer, J. et al. A correlative immunologic microbiologic and clinical approach to the diagnosis of acute and chronic infections in newborn infants. New England J.M. 277:437-439, 1967.
- 3.- Barnes, C. Allan, Intra-uterine development. Philadelphia, Lea and Febiger, 1968. 672 p.
- 4.- Coblentz, D. R. et al. Roentgenographic diagnosis of congenital syphilis in the newborn. JAMA 212:1061-4, May 11, 70.
- 5.- Cooke, Robert, et al. The biologic basis of pediatric practice. New York, McGraw-Hill. 1968. 1399 p.
- 6.- Cremin, B.J. et al. The lesions of congenital syphilis. Brit. Journal of Radiology 43: 333-41, May 70.
- 7.- Curran, J. P. et al. The occurrence of fetal syphilis after a nonreactive early gestational serologic test. Journal of pediatrics 78 (1): 121-23, January 1971.
- 8.- Dawkins, R. S. et al. Esteroid treatment in congenital syphilis deafness. J. Laryng 82: 1095-107, Dec. 1968.
- 9.- Fiumara, N. J. Congenital syphilis in Massachusetts. New Engl. J. Med. 245: 634-36, 1951.
- 10.- Fogel, B. J. et al. Immunological response of the fetus in congenital syphilis. J. Florida Med. Ass. 56: 777-9, Oct. 1969.
- 11.- González Portillo, Luis Augusto. Sífilis enfermedad que vuelve. Tesis - Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, 1968. 41 p.
- 12.- Hallack, J. et al. Congenital syphilis in an infant of a seronegative mother. Obstet. Gynec. 32: 336-8, Sept. 1968.

Bibliografía...

- 13- Hardy, J. B. et al. Failure of penicillium in a newborn with congenital syphilis. JAMA 212: 1345-9, May 25, 1970.
- 14- Kline, A. H. Transplacental effect of tetracycline on teeth. JAMA 188: --170-1, 1964.
- 15- Kolmer, John A. et al. Exámenes serológicos en la sífilis EN SU: Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio. 3a. ed. México, Interamericana, 1963 pp 445-462.
- 16- Levinson, Samuel et al. Immunology and serologic general considerations, IN THEIR: Clinical laboratory diagnosis, 6th, ed. Philadelphia, Lea - and Febiger, 1961. pp 611-664.
- 17- Mamunes, Peter, et al. Early diagnosis of neonatal syphilis. Evaluation of - a gama M. flourecent treponemal antibody test. Amer. J. Dis. Child. 120: 17-21, July 1970.
- 18- Mercadal, Peyri J. et al. Multiple osteochondritis due to prenatal syphilis Actas Dermosif. (Madrid) 58: 101-4, Marz-Apr. 1967.
- 19- Nelson, Waldo, et al. Tratado de Pediatría. 5a. ed. Barcelona, Salvat - Editores. 1965. 928 p.
- 20- Schaffer, Alexander, et al. Diseases of the newborn. 2nd. ed. Philadel--phia. W. B. Saunders, 1965. 932 p.
- 21- Septejam, M. et al. Investigation of a specific IgM antibody test in neona tal congenital syphilis. British. J. Vener. Dis. 46-18-20, Feb 1970.
- 22- U. S. Departament of Healt, Education, and Welfare. Syphilis; a synopsis Washington, Govt. Print. off. January 1968-133 p. (Public Service Pu-blication, No. 1660).
- 23- Wilkingson, R. Heller. Congenital syphilis: Resurgence of an old problem. Pediatrics 47 (1): 27-30, January 1971.

Vo. Bo.

Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. JOSE FRANCISCO PINEDA ALVARADO

DR. LUIS FELIPE MENESES
Asesor.

DR. JOSE LUIS SAENZ TAYLOR
Revisor

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.