

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



GUATEMALA, OCTUBRE DE 1974.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SIFILIS CONGENITA
(Lúes Prenatal)

REALIZADO EN LOS SERVICIOS DE RECIEN NACIDOS PATOLOGICOS Y RECIEN NACIDOS PREMATUROS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA COMO

MEDICO Y CIRUJANO

REALIZADA POR:

JOSE RENE CUX MENDEZ

ASESOR:

DR. LUIS F. MENESES ZAYAS

REVISOR:

DR. RAFAEL MONTIEL H.

DIRECTOR DEL

DEPARTAMENTO:

DR. CARLOS BETETA M.

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1974.

PLAN DE TESIS

I.	INTRODUCCION	1
II.	ETIOLOGIA	3
III.	TRANSMISION	3
IV.	CUADRO CLINICO	5
V.	DIAGNOSTICO	10
VI.	TRATAMIENTO	12
VII.	PRONOSTICO	13

SEGUNDA PARTE

I.	MATERIAL Y METODOS	15
II.	INCIDENCIA: A) EDAD MATERNA	17
	B) GESTACIONES	
	C) LESIONES MATERNAS	
III.	SEROLOGIA REALIZADA	18
IV.	CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS POR PESO EN LIBRAS	20
V.	CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS POR CARACTERISTICAS DE USHER Y PESO	20
VI.	HALLAZGOS FISICOS EN LOS RECIEN NACIDOS AL INGRESAR AL SERVICIO	20
VII.	RADIOLOGIA DE HUESOS LARGOS	21
VIII.	OTROS DIAGNOSTICOS ASOCIADOS	21
IX.	CASUISTICA	25
X.	COMPARACION DE DILUCIONES	35
XI.	DISCUSION	41
XII.	TRATAMIENTO	45
XIII.	CONCLUSIONES	47
XIV.	BIBLIOGRAFIA	49

I. INTRODUCCION

SIFILIS CONGENITA

En los últimos años ha habido un resurgimiento de la sífilis en todas partes del orbe terrestre. La sífilis congénita o sífilis prenatal, un problema que data de la décimo sexta centuria, continúa ocasionando un número considerable de abortos, mortinatos o de niños que, naciendo vivos, sufren las consecuencias de la enfermedad en diferentes grados de severidad.

Parece increíble que la sífilis congénita ocurra en países en donde simples medidas de diagnóstico y de tratamiento están tan a la mano.

II. ETIOLOGIA

El agente causal es el *Treponema Pallidum*, descubierto por Fritz Schaudin (parasitólogo) y Erik Hoffman (dermatólogo) en 1905; Bordet Gangoa y Klebs lo habían observado previamente pero no lo consideraron agente etiológico de la sífilis.

El treponema es un microorganismo de forma cilíndrica, flexible, con longitud de 5 a 20 micras y diámetro de 0.2 micras; sufre una división completa de su organismo cada treinta horas; el período de incubación varía entre diez y treinta días, con un promedio de tres semanas, durante el cual el microorganismo no sólo se multiplica localmente sino que también invade los linfáticos y el sistema circulatorio, estando extensamente distribuidos por todo el organismo aun antes de la aparición de la lesión local. El paciente puede ser infeccioso, por lo tanto, aun antes que sea reconocida la lesión sífilítica primaria.

III. TRANSMISION

La infección fetal no ocurre antes del cuarto mes de embarazo. La razón para este hecho no es clara. Se ha sugerido que la capa de Langhans del corión no permite el paso del treponema; no se ha descrito la presencia de espiroquetas en tejidos fetales antes de la décimo octava semana de gestación; esta capa desaparece después del cuarto mes de gestación y la circulación fetal, por lo tanto, pierde esta barrera protectora.

Recientemente se ha postulado que las espiroquetas entran al feto en cualquier momento en el embarazo, pero son incapaces de encontrar un medio suficientemente adecuado para su crecimiento, sino hasta después del cuarto o quinto mes de gestación.

El treponema alcanza la circulación sanguínea fetal a través de la placenta. El feto casi invariablemente se infecta si la madre tiene sífilis temprana sea primaria o secundaria no tratadas. Una vez llegada al feto la espiroqueta se disemina extensamente, afectando numerosos órganos.

La madre adquiere la enfermedad habitualmente por contacto sexual. Las mujeres pueden no darse cuenta que han contraído sífilis; pueden no experimentar síntomas del todo, aunque tengan lesiones sifilíticas en sus genitales.

Típicamente existe en chancro indurado no doloroso que se advierte quince días después del contacto sexual. Este chancro o lesión primaria desaparece espontáneamente aún sin tratamiento dentro de un período de diez a cuarenta días.

Para que el feto se infecte la madre debe sufrir sífilis activa durante la segunda mitad del embarazo. Debe existir espiroquetemia para que el germen pueda alcanzar la placenta y luego al feto. Hay siempre un período de espiroquetemia durante la infección sifilítica primaria o chancro; es menos frecuente que haya espiroquetemia en casos de sífilis secundaria; por consiguiente, en la mayoría de casos de sífilis congénita, ésta sigue a la infección sifilítica primaria durante el embarazo.

La incidencia de la infección fetal varía de acuerdo al estado de la enfermedad en la madre al momento del embarazo. Tanto como el 80 o/o de niños nacidos de madres sifilíticas no tratadas en un estado temprano de la enfermedad serán infectados in útero; de éstos el 25 o/o mueren como resultado de la infección antes del nacimiento, es decir, serán mortinatos o abortos sifilíticos tardíos; el 25 o/o a 30 o/o de los nacidos vivos con sífilis mueren debido a la infección, a la premadurez u otros factores asociados con la infección fetal.

Está reconocido que mientras más reciente es la infección materna más largos, más intensos y más frecuentes son los períodos de espiroquetemia y por consiguiente, es mayor el chance de infección fetal.

Conforme pasan los años los períodos de espiroquetemia tienden a ser menos frecuentes y el chance que tiene el feto de infectarse es menos probable, aunque en algunos casos la infección del feto ha ocurrido diez o más años después de la infección materna original.

Se considera que si la madre adquiere chancro sifilítico durante el embarazo, el feto casi seguramente mostrará evidencia de la infección.

El feto en crecimiento aparentemente tiene poca o ninguna resistencia a la multiplicación y diseminación de las espiroquetas una vez ellas han alcanzado la circulación fetal. Las espiroquetas pueden demostrarse prácticamente en todos los tejidos del cuerpo difusamente distribuidos entre las células y agrupados en grandes números alrededor o cerca de los vasos sanguíneos.

La enfermedad sifilítica es más severa y usualmente de mayor duración en el feto que a cualquier otra edad. Esto sugiere que los tejidos fetales, en parte al menos proveen un medio más satisfactorio para el crecimiento del treponema que los tejidos del adulto. Ya que las espiroquetas son obligadamente anaerobios, es quizás en este sentido que el feto representa un medio más adecuado. Recordemos que la sangre fetal posee más o menos un tercio de la tensión de oxígeno de la sangre del adulto.

Los gemelos idénticos, o sea derivados de un huevo único, o no se afecta ninguno de los dos o ambos son atacados por el treponema. En los gemelos no idénticos la infección puede ocurrir en uno sin afectarse el otro debido a la existencia de placentas separadas.

IV. CUADRO CLINICO

La lúes congénita puede dividirse en dos grandes categorías según las lesiones sifilíticas se manifiesten antes de los dos años de vida o después de los dos años en la niñez o en la edad adulta. Si se manifiestan antes de los dos años, nos encontramos ante la sífilis congénita temprana y si se manifiestan después, la llamaremos sífilis congénita tardía.

Las manifestaciones más características son: hepato-esplenomegalia, rinitis serosanguinolenta, lesiones cutáneas, anormalidad de los huesos que se demuestran por radiografía, bajo peso, ictericia.

En los casos graves el feto muere in útero y a la autopsia se encuentra daño tisular extenso con presencia de espiroquetas en numerosos órganos. En los casos intermedios puede encontrarse evidencia de infección sifilítica al nacimiento o más tarde, a los quince días, al mes de edad o en los primeros dos años de vida. Al nacimiento el niño con sífilis congénita usualmente parece normal; el examen físico puede no demostrar anormalidades, excepto talvez por tratarse de un niño de peso bajo.

La hepato-esplenomegalia son hallazgos sumamente frecuentes en la sífilis congénita. El treponema se localiza en el sistema retículo endotelial, conduciendo a daño sifilítico del hígado que además puede resultar en el desarrollo de ictericia. En cada recién nacido icterico debe investigarse posible existencia de sífilis congénita, haciendo el VDRL tanto en la madre como en el niño.

Otro hallazgo muy importante por su frecuente aparición es la existencia de rinorrea serosanguinolenta. El treponema puede aislarse fácilmente de estas lesiones, lo mismo que de las erupciones cutáneas. Las lesiones cutáneas frecuentemente se localizan en las palmas de las manos o plantas de los pies, son de tipo maculopapular; estas lesiones pueden encontrarse en cualquier otra parte del cuerpo, especialmente alrededor de los orificios naturales: ano, genitales y boca.

Frecuentemente el treponema se localiza en los huesos; a nivel de los dedos, ocasionando el cuadro denominado dactilitis. El examen radiológico de estas lesiones demuestra la existencia de osteolisis tanto en los extremos de los metacarpios como de las falanges; más frecuentemente que dactilitis el treponema produce destrucción ósea a nivel de las metáfisis de los huesos largos. El recién nacido puede demostrar edema a nivel de las extremidades y dolor exquisito secundario a periostitis y osteocondritis; esto impide movilizar los miembros y da origen al cuadro clínico denominado pseudoparálisis de Parrot.

La radiografía de un niño sifilítico muestra rarefacciones a nivel de las metáfisis que además se ven translúcidas y hay extensos levantamientos en el cuerpo de la diáfisis. En casos extremos tales

hallazgos pueden conducir al desarrollo de fracturas patológicas. Las radiografías de los miembros superiores en un niño con sífilis congénita puede mostrar el levantamiento perióstico a nivel del extremo distal del húmero. Si se comparan tales hallazgos con una radiografía normal, se puede perfectamente notar la diferencia.

En algunas radiografías de niños afectados con lúes congénita florida, pueden presentarse signos clásicos de la enfermedad tales como lesiones óseas extensas, agrandamiento del hígado y del bazo y finalmente, a nivel pulmonar, un infiltrado moteado difuso que puede corresponder a lo que se ha llamado Neumonía sifilítica o Neumonía Alba. Esta neumonía se distingue por acompañarse de extenso grado de fibrosis, al punto que cuando el patólogo corta la pieza en la mesa de autopsias, la apariencia es de carne de pescado; es una apariencia blanquecina a lo cual obedece el término de Neumonía Alba.

Ocasionalmente un recién nacido sifilítico puede demostrar su enfermedad al nacimiento con Ascitis. Se desconoce el mecanismo específico para la acumulación de líquido ascítico, pero se cree que hay daño hepático con desarrollo de cirrosis hepática sifilítica. Estos niños también muestran líquido de edema en otras partes del cuerpo e hipoalbuminemia.

La vasta mayoría de niños representan un problema diagnóstico difícil al nacimiento, porque o sólo tiene ligera evidencia clínica de enfermedad o ninguna del todo. Frecuentemente estos niños no están suficientemente enfermos para recibir atención médica; cuando ellos la reciben, el hecho de triunfar o fracazar en hacer un diagnóstico temprano reside casi exclusivamente en el índice de sospecha clínica del médico.

Debe recordarse que esta infección es sistémica en su naturaleza y de evolución crónica, de manera que aún en una forma subclínica, puede tener un efecto devastador con el paso del tiempo, tanto sobre el desarrollo mental, como sobre el desarrollo físico del niño afectado. De esto se desprende que el tratamiento adecuado en las etapas más tempranas de la enfermedad es deseable y que los procedimientos de rutina que pueden ayudar a reconocer esta en-

fermedad nunca deben ser desestimados.

La confirmación del diagnóstico de sífilis congénita depende de la demostración de las espiroquetas por el examen del campo oscuro, o por la demostración de los anticuerpos que el feto o recién nacido ha desarrollado ante la infección. La sífilis congénita puede provocar lesiones precoces del sistema nervioso central, revelables por convulsiones u otros síntomas desde los primeros meses o por manifestaciones más tardías (retardo del desarrollo neuropsíquico, parálisis cerebral, etc.).

Es frecuente que se observe en los niños con sífilis congénita un desarrollo marcado de los diámetros pericraneanos, y desde las primeras semanas puede comprobarse hidrocefalea.

En algunos casos se trata sólo de un esbozo, diríamos, de hidrocefalea, que se detiene en lo siguiente: cabeza grande, prominencias frontales, fontanela amplia, ligera hipertensión de la misma y acentuado desarrollo venoso pericraneano; con frecuencia el comienzo de la hipertensión craneana se denuncia por desviación de los ojos hacia abajo.

La anemia de los niños con sífilis congénita no tiene especificidad hematológica. En síntesis: las manifestaciones tempranas de sífilis congénita son, sobre todo, la esplenomegalia, la coriza, laseudoparálisis de Parrot y diversas lesiones cutáneas y mucosas, siendo de gran frecuencia y muy tempranas las lesiones óseas que se descubren con los rayos "X"; conviene tener presente, además, que la roséola y las placas mucosas son raras en el lactante, y que no se observan en él generalmente ni las alteraciones dentarias, ni la queratitis intersticial, propias de la segunda infancia.

SIFILIS CONGENITA TARDIA

Se consideran como manifestaciones de sífilis congénita tardía a las que aparecen después de los dos a cuatro años de edad, en época de la segunda dentición y en la pubertad.

Es de práctica caracterizar la sífilis congénita tardía mediante la llamada Tríada de Hutchinson: típicas alteraciones dentarias, queratitis parenquimatosas (casi siempre doble) y sordera bilateral; muchas veces se ha observado que a estos tres síntomas se suma la hidartrosis bilateral de la rodilla (se habla entonces de tetrada).

Las alteraciones dentarias son muy frecuentes en los dientes de segunda dentición: microdontismo, anisoontismo, mala implantación, defectos del esmalte, etc. pero esto no es absolutamente exclusivo o propio de la sífilis. Lo es, en cambio, el Diente de Hutchinson, que se considera patognomónico cuando es típico: incisivos superiores, medianos sobre todo con una escotadura semilunar, biselada, a expensas de la cara externa.

La queratitis parenquimatosa o intersticial es debida casi siempre a la sífilis congénita; da lugar a un enturbamiento corneano difuso que puede durar varios meses y que llega a desaparecer totalmente, aunque a veces deja, como secuela, pequeñas manchas blancas. La sordera es producida por procesos de la laberintitis sifilítica, y la hidartrosis de rodilla, poco dolorosa y bien tolerada, se acompaña en algunos casos de lesiones óseas. Los síntomas de la Tetrada de Hutchinson pueden presentarse también aislados o diversamente combinados.

La periostitis hiperplásica diafisaria de la tibia es una lesión circular, diríamos, de sífilis congénita tardía, engrosamiento de ambas tibias que llegan a constituir un tumor fusiforme, duro, doloroso, recubierto por piel tensa y rosada. Esta periostitis tibial, que cede con el tratamiento específico, deja en permanencia una alteración ósea más o menos acentuada, aumento del espesor del hueso y borde anterior convexo, a lo que es clásico denominar "Tibia en Lámina de Sable".

Se observa, también, en segunda infancia, Iritis y Coroidoretinitis sifilíticas. La meningitis, con el cuadro clínico similar a la tuberculosis, es muy rara. Raras también son la peritonitis, pleuresías y neumopatías de causa luética.

Algunas manifestaciones de sífilis congénita tardía son propias de la edad, y la mayoría tienen por base anatómica la goma, idéntico al de la sífilis adquirida terciaria. Las manifestaciones de sífilis congénita tardía se presentan, con frecuencia, en niños que han tenido síntomas tempranos —de los cuales conservan a veces estigmas— cuando el tratamiento no ha sido debidamente continuado.

V. DIAGNOSTICO

No se encuentran anticuerpos durante el período de incubación de la enfermedad o aún durante los días más tempranos después de la aparición del chancro. Usualmente dentro de diez días y siempre dentro de treinta días después de la aparición de la lesión sifilítica primaria el anticuerpo aparece en el suero. Este puede detectarse por cualquiera de las pruebas serológicas que en la actualidad existen para la sífilis.

Numerosas pruebas serológicas se encuentran a la mano y dos grupos de éstas son las que más generalmente se emplean. El primer grupo de pruebas emplea antígenos de tipo no treponémico y el segundo utiliza antígenos treponémicos. Entre las pruebas que utilizan antígenos no treponémicos se encuentran pruebas de floculación y pruebas de fijación del complemento.

Inicialmente se emplearon pruebas de fijación del complemento como la de Wasserman. Posteriormente éstas han sido sustituidas por las pruebas de floculación entre las que se cuenta el VDRL, siendo ésta última la de más generalizado uso en la actualidad.

Entre las pruebas que emplean antígenos treponémicos se encuentra la prueba de inmovilización del treponema y más recientemente han aparecido pruebas que usan antígenos treponémicos fluorescentes.

Inicialmente Wasserman empleó como antígenos, extractos de hígado de mortinatos sifilíticos que contenían grandes números de treponemas. Posteriormente se han empleado como antígenos, tal

como en el caso del VDRL, extractos de fosfolípidos de corazón de res, la llamada Cardiolipina.

La madre con sífilis tendrá una prueba serológica positiva. Debe tomarse en cuenta que si el contagio sifilítico ocurre tardíamente en el embarazo, alrededor del octavo mes, la madre puede tener una serología negativa o positiva débil, sin embargo, haber transferido los treponemas a su recién nacido, quien de hecho podemos mostrar un VDRL negativo. La enfermedad en este niño puede pasar totalmente desapercibida en los primeros días de vida por lo menos.

Los anticuerpos elaborados por la madre pueden ser transferidos pasivamente al feto, ya que la gran mayoría de ellos atraviesan la placenta sin dificultad. Los anticuerpos transferidos de la madre tienden a disminuir progresivamente a partir del nacimiento, llegando a desaparecer alrededor de los tres meses de edad. Por el contrario, los anticuerpos elaborados por el feto y recién nacido en respuesta a la infección sifilítica congénita persisten después del nacimiento e incluso pueden elevarse en las primeras semanas o meses de vida, en proporción al grado de severidad de la infección.

Al interpretarse los resultados de la prueba del VDRL deben tomarse en consideración los siguientes parámetros:

Si se encuentra un título de anticuerpos más elevado en el recién nacido que en la madre, se está haciendo el diagnóstico incontrovertible de lúes congénita, ya que un número más elevado de anticuerpos en el recién nacido sólo puede explicarse por la producción en el mismo organismo fetal de anticuerpos en respuesta a la existencia de treponemas en sus tejidos.

Un VDRL positivo en el recién nacido a más bajas diluciones que la madre no hace el diagnóstico definitivo de lúes congénita en el niño. El VDRL positivo de la madre solamente nos indica que esta persona ha tenido experiencia previa con treponemas, que pudo no haber sido durante este embarazo y que incluso después de un tratamiento adecuado los anticuerpos han persistido a través de los años.

Lo anterior no descarta que todo VDRL positivo en un recién nacido debe indicar el diagnóstico de lúes congénita hasta que logre demostrarse lo contrario.

Ciertas enfermedades como paludismo, tifus, tuberculosis, enfermedades de la colágena, etc. pueden dar VDRL falsamente positivo. Estas enfermedades aunque raras durante el embarazo, deben siempre tomarse en cuenta.

Finalmente debe enfatizarse que la prueba de VDRL sea realizada tanto al principio como al final del embarazo, ya que la infección sifilítica puede adquirirse en cualquier momento de la gestación.

Recordemos otra vez que si la infección de la madre ocurre al final del embarazo, el recién nacido aún con treponemas en su organismo puede mostrar todavía una prueba serológica negativa.

La repetición de la prueba pocas semanas después del nacimiento mostrará una seroconversión hacia la positividad.

VI. TRATAMIENTO

La sífilis prenatal es enteramente prevenible. La mayoría de veces ocurre porque la madre no acude al control prenatal, o que la madre se encuentre sifilítica durante el embarazo y no es seguida adecuadamente, no recibiendo tratamiento.

La droga de elección continúa siendo la Penicilina, por varias razones:

Primero, la continuada alta sensibilidad de los treponemas a este antibiótico. y

Segundo, la prolongada experiencia que se ha acumulado a través de los años sobre su eficiencia en el tratamiento de la sífilis.

Debe enfatizarse, sin embargo, que debe mantenerse un nivel sanguíneo terapéutico por un período no menos de diez días para asegurar la curación. La necesidad de este período prolongado de tratamiento se establece si se recuerda que este antibiótico extermina los treponemas únicamente durante su división y el treponema pálido requiere aproximadamente treinta horas para completar cada división. Se ha demostrado experimentalmente que la administración de Penicilina a dosis insuficientes para obtener niveles treponemidas en los tejidos permitirá que la infección persista en un estado subclínico que puede prolongarse indefinidamente.

Un tratamiento de 2,400,000 U. de Penicilina Benzatínica administrada a la madre es suficiente.

En el recién nacido sin evidencia clínica de sífilis congénita, pero con VDRL positivo, sobre todo si éste es a menores diluciones que la madre, una sola dosis de Penicilina Benzatínica de 50,000 unidades por kilo de peso se considera un tratamiento adecuado.

En el recién nacido prematuro o de peso bajo, que muestra lesiones sifilíticas al examen físico, cambios óseos a los rayos X, cuyos niveles de VDRL son más altos que la madre, se recomienda el tratamiento con Penicilina cristalina a dosis de 100,000 U. por kilo por día, cada día repartido en dos dosis y por un total no menor de diez días.

VII. PRONOSTICO

El tratamiento de la madre antes del cuarto mes del embarazo prevendrá la infección del feto; adecuado tratamiento de la madre después del cuarto mes del embarazo curará al feto si la infección ha ocurrido, pero podría no prevenir los estigmas dentales u óseos permanentes que en la forma de Dientes de Hutchinson o Tibia en Sable resultante de la cicatrización de la periostitis de este hueso o Nariz en Silla de Montar, que podría presentarse más tardíamente.

Mientras más se atrase el tratamiento de la infección inicial,

mayor será el riesgo de secuelas.

Todo recién nacido que ha recibido tratamiento por sífilis congénita debe ser vigilado estrechamente en la clínica con exámenes físicos repetidos y frecuentes y con determinaciones de anticuerpos para asegurar los mejores resultados terapéuticos.

En los últimos años ha habido un resurgimiento de la sífilis en todas las partes del orbe terrestre. Nuestra mejor arma contra la sífilis congénita: el control prenatal, que sea el fruto de horas felices libres de esta enfermedad.

I. MATERIAL Y METODOS

Fueron revisados ciento diez casos sospechosos de Lúes Congénita, de los cuales sesenta y cuatro fueron encontrados positivos, ya que los restantes solo se clasificaron como dudosos. Estos casos únicamente se refieren a los encontrados en los servicios de recién nacidos patológicos y prematuros del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt. También se referiran únicamente como estadística los casos detectados en pisos normales y que no fueron sujetos a dicho estudio, pero que nos podrá dar una orientación al respecto de la incidencia de Lúes Congénita que puede pasar desapercibida ya que la única forma de detectarlos son a través de los exámenes serológicos que deberían llevarse a cabo en todos los departamentos de recién nacidos. Actualmente se realizan exámenes serológicos en los departamentos de Maternidad y de Pediatría en conjunto, como procedimiento de rutina en el postparto inmediato, para compensar en esa forma una mínima parte de la falta de control prenatal que sería la forma ideal de control de esta epidemia si se quiere llamar así. De las madres que tienen su parte en la Maternidad, solamente el veinte por ciento acuden a control prenatal, y por lo tanto, solo ellas tienen el examen de VDRL antes de su parto.

Los ciento diez casos estudiados comprenden desde enero de mil novecientos setenta y dos a junio de mil novecientos setenta y cuatro. Los métodos de diagnóstico fueron los que se enumeran muy brevemente acá.

1. Examen físico de rutina
2. VDRL tanto a la madre como al niño
3. Campo oscuro (2)
4. Radiología de huesos largos

Se les ha dado más importancia a los exámenes de laboratorio

por el hecho de que muchos niños afectados de esta enfermedad tienen un examen físico completamente normal; en algunos casos únicamente su peso bajo es el único indicio de sospecha. Se realizó serología también a una mínima parte de padres de estos niños.

II. INCIDENCIA

Como podremos observar posteriormente, es grande la incidencia de casos de lúes que son detectadas sin encontrar evidencia externa de la enfermedad en los recién nacidos. Claro está que podría bajarse este porcentaje si se tuviera un buen control prenatal. Pero ésta es la más difícil tarea que puede llevarse a cabo en nuestro medio, pues la mayoría de la población de madres embarazadas no consultan durante este período, sino en ocasiones verdaderamente alarmantes, tales como cuando por alguna causa se dan cuenta que su producto está en peligro. Desgraciadamente no sucede esto con la sífilis adquirida por la madre que aunque sea temprana o tardía no da ninguna señal de alarma, pero que deja en el niño estigmas que prácticamente son irremediables y con las cuales deberá vivir de por vida. Naturalmente que deberá incluirse como otro factor que dificulta la detección de la enfermedad, el corto período de hospitalización del niño y de la madre que contribuyen a disminuir las oportunidades de estudio. Actualmente los Departamentos de Maternidad y de Pediatría del Hospital Roosevelt vienen realizando estudios serológicos a todas las madres en el post-parto inmediato, excepción hecha a las que ingresan los días sábado y domingo, ya que durante estos días no se realizan tales exámenes, pero creo que algo se ha avanzado con los estudios rutinarios serológicos durante la semana. Se ha realizado un estudio al respecto del costo en valor-moneda de un examen serológico —específicamente, VDRL—, siendo de un centavo cuando éstos se realizan en una buena cantidad como se hacen en el Hospital.

A

ANTECEDENTES

EDAD MATERNA	CASOS	PORCENTAJE
De 15 a 20 años	29	26.36 o/o
De 21 a 30 años	41	37.27 o/o
De 31 a 40 años	12	10.93 o/o
De 41 años o más	3	2.72 o/o
Sin edad establecida	25	22.72 o/o

La edad materna no es un factor por medio del cual se pueda pensar en sífilis, pues nos podemos dar cuenta que hay un elevado porcentaje de madres que no refieren a una edad cronológica exacta, de lo cual podemos deducir que la sífilis puede presentarse a cualquier edad.

B

GESTACIONES	CASOS	PORCENTAJE
Una	23	20.92 o/o
Dos	25	22.72 o/o
Tres o más	36	32.72 o/o
No referidas	26	23.64 o/o

No existe relación entre el número de gestaciones y la aparición de sífilis materna y del recién nacido, porque esto depende del contacto de la madre con el treponema.

C

LESIONES MATERNAS	CASOS	PORCENTAJE
Papilomas	8	7.27 o/o
Chancroides	4	3.63 o/o
Úlceras vulvares	2	1.81 o/o
Inespecíficas	5	4.54 o/o
Ausentes	91	82.75 o/o

III. SEROLOGIA REALIZADA

El elevado porcentaje de madres que no presentan lesiones en sus genitales y que nos hagan pensar en sífilis, puede atribuirse a que las lesiones al principio del embarazo, como el chancro, pueden pasar desapercibidas por no dar sintomatología clínica en la madre, habiendo desaparecido espontáneamente aún sin tratamiento al final del embarazo. Un tratamiento incompleto hace desaparecer

más rápidamente las lesiones sin curar la enfermedad. Por la alta probabilidad de sífilis en nuestro medio, cualquier lesión en los genitales maternos debe hacernos pensar en sífilis.

REACCIONES SEROLOGICAS REALIZADAS

	CASOS	PORCENTAJE
Madres	103	93.63 o/o
No realizadas	7	7.37 o/o
Niños	97	88.18 o/o
No realizadas	13	11.82 o/o
Padres	17	15.42 o/o
No realizadas	93	84.58 o/o

Hay dificultad para localizar al padre, ya que solamente a diecisiete padres de los ciento diez casos estudiados se les pudo hacer el examen serológico; lo ideal sería realizar este examen a cada padre para poder tener una buena relación entre éste, la madre y el recién nacido.

VI. CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS POR PESO

	CASOS	PORCENTAJE
Menos de 4 libras (1.800 KG)	31	28.18 o/o
4.1-5 libras (1.801 a 2.500 Kg)	30	27.27 o/o
5.1 a 5 libras (2.501 a 3.000 Kg)	18	16.36 o/o
6.1 o más Lbs. (3.000 o más Kg.)	28	25.45 o/o
Sin peso reportado	3	2.74 o/o

Se ha encontrado en nuestra casuística que la gran mayoría de recién nacidos sifilíticos con signos clínicos de la enfermedad son de peso bajo (menos de 2,500 gramos). Es éste uno de los signos clínicos de la enfermedad que debe hacer sospechar la infección en todos los recién nacidos en nuestro medio. El peso bajo se debe a lesiones placentarias sifilíticas que interfieren con el adecuado paso de nutrientes y a la proliferación y diseminación del treponema en el organismo fetal.

V. CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS POR CARACTERISTICAS DE USHER Y PESO

PREMATUROS	CASOS	PORCENTAJE
Eutróficos	22	20.00 o/o
Hipotróficos	17	15.45 o/o
A TERMINO		
Eutróficos	44	40.00 o/o
Hipotróficos	27	25.55 o/o

Hemos encontrado que es un porcentaje menor el que corresponde a los recién nacidos clasificados como "recién nacidos a término Eutróficos". Incluyéndose todos los demás recién nacidos dentro de peso bajo.

VI. HALLAZGOS FISICOS EN EL RECIEN NACIDOS A SU INGRESO AL SERVICIO

	CASOS
Esplenomegalia	33
Hepatomegalia	28
Despitelización dérmica	9
Rinorrea	5
Úlceras	3
Ampollas	3
Seudoparálisis de Parrot	2
Hepatitis Luética	2
Lesiones maculopapulosas	1
Neumonía Alba	1

Son estas las mismas lesiones que clínicamente se describen en los libros de texto. Enfatizamos que debido a la alta incidencia de hepato-esplenomegalia en esta enfermedad, en ausencia de otras lesiones, el diagnóstico de sífilis congénita siempre deberá tomarse en cuenta en todo recién nacido con agrandamiento del hígado y del bazo.

De los ciento diez casos estudiados a sesenta y cuatro se realizaron estudios radiológicos, encontrándose lesiones óseas en treinta y cuatro de ellos.

Las lesiones encontradas más frecuentes son:

LESIONES	No. CASOS
Periostitis	19
Osteocondritis	18
Rarefacciones óseas	7
Lesiones con separación epifisiarias	1
Infiltración en banda	2

La periostitis y la ostiocrondritis son las lesiones radiológicas más frecuentes encontradas (en radiología de huesos largos), tal como lo describen otros autores. Al igual que en otros estudios, nuestra incidencia de lesiones óseas al nacimiento fue de 53 o/o.

Otros diagnósticos por los cuales pasaron los recién nacidos a servicios de niños enfermos.

DIAGNOSTICO	No. CASOS
Bronconeumonía	10 casos
Anoxia perinatal	8
Ictericia	7
Diarrea	4
Meningitis Bacteriana	2
Sepsis Neonatal	2
Toxoplasmosis (comprobada)	1
Neumatosis Intestinal	1
Varios	7
	<hr/>
	42 casos
Por sífilis	38.18 o/o
	61.82 o/o

En numerosas ocasiones ingresan los recién nacidos a los servicios de niños enfermos por problemas que pueden o no tener relación con Lúes y que al ser estudiados se confirma este diagnóstico. Otras veces los recién nacidos pasan a estos servicios porque ya existía la sospecha, por historia materna o por el examen clínico al recién nacido que la probabilidad de sífilis congénita era alta.

Durante nuestra casuística encontramos que de los ciento diez casos estudiados, fallecieron dieciseis niños con evidencia clínica de la enfermedad y confirmadas por laboratorio, esto a pesar del tratamiento instituido, y lo cual equivale al catorce punto cincuenta y cuatro por ciento. Esto aún así no da la idea exacta del daño sifilíticos en nuestro medio, ya que no se han incluido los mortinatos ni los abortos tardíos en este estudio.

En los cuadros que a continuación se describen encontraremos los casos en quienes se pudo establecer el diagnóstico definitivo de lúes congénita (64 casos), cuyo diagnóstico se confirmó por la existencia de los siguientes parámetros en un mismo paciente.

- a) Hallazgos clínicos,
- b) Rayos X de huesos largos,
- c) Campo oscuro y
- d) Altas diluciones o bien mayores diluciones en el recién nacido que en la madre.

CASOS CLASIFICADOS COMO POSITIVOS

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS DE HUESO LARGO
1	M	4.4	R. N. a término Hipot. Lúes Cong.	1:64	Hepato Esplenomegalia	424-693	23	4	1:2	Ninguno	Anormal
2	M	5	R.N. a término Hipot. Lúes Cong.	1:32	Hepato Esplenomegalia		—	—	1:8	Ninguno	Anormal
3	M	4.6	R. N. a término Eutrófico Mening. Bact.	1:16	Hepato Esplenomegalia	445-338	21	3	1:16	Ninguno	Anormal Fallecido
4	M	6	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:16	Hepato Esplenomegalia	474-280	18	1	1:32	Papilomas Padre (-)	Anormal
5	M	4.9	N. R. a término Hipotróf. Lúes Cong.	1:8	Hepato Esplenomegalia	466-795	27	3	1:32	Papilomas	Anormal
6	M	6.2	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:8	Hepato Esplenomegalia	477-187	28	2	1:16	Ninguno	Anormal
7	M	3.10	R. N. prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:16	Hepato Esplenomegalia	477-874	18	2	1:2	Ninguno	No fallecido
8	M	7.11	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:16	No	494-042	—	—	1:16	Ninguno	Anormal
9	M	3.6	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:64	Hepato Esplenomegalia; Les. pies/manos	464-308	23	2	1:16	Ninguno	No Campo oscuro Pos.
10	M	5.10	R. N. a término Eutrófico Lúes	1:128	Hepatomegalia	406-638	19	1	1:16	1:16 Padre Chancroide	Normales
11	M	6.11	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:4	Ninguno	414-304	33	9	1:32	Sarcop.	Normales
12	M	3.14	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:64	Hepato Esplenomegalia	405-247	33	2	1:8	Papilomas	Anormales
13	M	3.9	R. N. Prematuro Hipot. Lúes Cong., Bronc.	1:64	Hepato Esplenomegalia	405-013	19	2	1:32	Ninguno	No Falleció
14	M	4.8	R. N. a término Hipotrófico	1:8	Hepato Esplenomegalia	403-366	28	5	1:16	Papilomas	Normales
15	M	3.12	R. N. a término Hipotrófico Lúes Cong. Septisemia	1:16	Ninguno	396-202	—	—	1:4	Padre Positivo	Anormales

CASOS CLASIFICADOS COMO POSITIVOS (cont.)

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS DE HUESO LARGO
17	M	3.12	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong.	1:32	Hepato Esplenomegalia	401-417	20	5	1:32	Ninguno	Anormales Falleció
18	M	4.0	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:64	Hepato Esplenomegalia	414-795	19	3	1:32	1:2 Padre	Anormales Falleció
19	M	2.4	R. N. Prematuro Hipot. Lúes Cong. Anóxico	Pos.	Hepatomegalia Ulceras en pies	496-369	24	2	1:16	Ninguno	Anormales
20	M	3.10	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong.	1:32	Hepato Esplenomegalia. Nació en casa	477-874	28	Mult.	1:2	Ninguno	No. Falleció Autopsia
21	M	1:64	R. N. a término Hipot. Lúes Cong. Men. Bac.	1:64	Ninguno	485-789	15	1	1:32	Ninguno	Neumatosis Intestinal
22	M	5.3	R. N. a término Hipot. Lúes Cong. Dermatitis Necrot. G. E.C.A.	1:128	Hepatomegalia lesiones en pies y manos	490-858	23	—	1:32	Ninguno	Anormales
23	M	6.7	R. N. a término Eutrófico Ictericia	1:2	No visceromegalia	456-075	18	1	1:2	Ninguno	Anormales
24	M	7.12	N. R. a término Eutróf.; cardiopatía y Lúes congénita	1:4	Ninguno	441-937	25	—	1:8	Ninguno	Normales
25	M	5.10	R. N. a término Hipotróf. Lúes Cong. Broncon.	Pos.	Ninguno	432-306	27	6	1:4	Ninguno	Anormales
26	M	7.4	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:8	Hepato Esplenomegalia	499-031	17	1	Pos.	Ninguno	Anormales
27	M	3.10	R. N. prematuro Eutróf. Lúes Cong. Broncon.	1:4	Ninguno	428-640	35	3	1:4	Ninguno	Normales Fallecido
28	M	4.13	R. N. Prematuro Eutrófico	Pos	Labio leporino	101-28	—	—	1:32	Ninguno	Normales
29	M	3.8	R. N. Prematuro Eut. Lúes Cong. S. diarreico Hepat. Luét.	1:8	Hepatomegalia	496-011	22	2	1:32	Ninguno	Anormales
30	M	5.4	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:64		497-581	—	—	Neg.	—	Anormales
31	M	7.2	R. N. a término Eutróf. Lúes	1:16	Ninguno	471-683	24	Mult.	1:8	Negativo Padre	Normales

CASOS CLASIFICADOS COMO POSITIVOS (cont.)

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS X DE HUESOS LARGOS
33	F	5.15	R. N. a término Lúes Cong.	1:32	Hepato-Esple-nomegalia	412-420	23	1	1:64	Ninguno	Normales
34	F	3.8	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong.	1:64	Hepato-Esple-nomegalia vesículas en ma.	406-308	29	2	1:16	Ninguno	Anormales
35	F	3.10	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:4	—	407-419	19	1	1:4	Papilomas	Anormales Fallecido
36	F	5.2	R. N. Prematuro Eutróf. Lúes Cong. Broncon.	1:64	Hepato-Esple-nomegalia	394-709	34	Múlt.	1:2	No. Ref.	No. Fallecido
37	F	3.6	R. N. Prematuro Hipot. Lúes Cong. Broncon.	1:64	Hepato-Esple-nomegalia	390-168	17	1	1:8	Ninguno	No
38	F	3.13	R. N. Prematuro Hipotrof. Lúes Cong. Broncon.	1:4	Hepato-Esple-nomegalia	398-405	22	1	Pos.	Ninguno	No. Fallecido
39	F	3.3	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong. Ictericia	1:64	Hepato-Esple-nomegalia	397-378	27	4	1:2	Ninguno	No.
40	F	3.0	R. N. Prematuro Hipot. Hepatitis Luética, Lúes Cong.	1:64	Esplenomegalia nació en la calle	398-932	25	4	1:8	Ninguno	No. Fallecido
41	F	3.9	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong.	1:8	Ninguno	399-950	24	2	1:16	Papilomas	Anormales
42	F	4.8	R. N. a término Hipotrófico Lúes Cong.	1:8	Ninguno	400-768	23	2	Neg.	Ninguno	Normales
43	F	4.3	R. N. Prematuro Eutróf. Lúes Cong. GECA	1:16	Hepato-Esple-	429-625	30	2	1:32	Ninguno	Anormales
44	F	2.11	R. N. Prematuro Hipot. Lúes Cong. Salmonella	1:128	Hepato-Esple-nomegalia	426-637	22	2	1:12	Ninguno	Anormales
45	F	3.13	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:128	Hepato-Esple-nomegalia	431-931	27	6	1:8	Ninguno	Anormales
46	F	8.4	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:4	Hepatomegalia SEcreción ocular	435-120	32	2	1:2	1.16 Padre	Normales
47	F	3.12	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Cong.	1:32	Ampollas en pies y dedos	438-504	23	2	1:4	Ninguno	Campo oscuro

CASOS CLASIFICADOS COMO POSITIVOS (cont.)

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS DE HUESO LARGOS
49	F	4.4	R. N. Prematuro Eutróf. Neumonia Alba, Lúes Lúes Cong.	1:4	Depitelización ambas orejas Hepato-Esple-nomegalia	445-810	25	2	1:32	Ninguno	No. Falleció
50	F	5.13	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:16	Ninguno	471-538	22	2	1:32	1:16 Padre	Normales
51	F	2.11	R. N. Prematuro Hipot. Lúes Congénita Ictericia	1:8	Ninguno	445-623	42	9	1:64	Celulitis miembros inferiores Padre 1:32	Normales
52	F	2.6	R. N. Prematuro Hipotrof. Lúes Cong. 1o. Gême-lo	1:512	Hepato-Esple-nomegalia, descamación generalizada	454-279	27	2	1:64	1:2 Padre	No.
53	F	4.6	R. N. a término Lúes Cong. Hipotrófico	1:8	Hepatomegalia		19	2	1:16	Ninguno	Normales
54	F	4.5	R. N. Prematuro Eutrof. Lúes Cong. P.R.M.	1:256	Hepato-Esple-nomegalia	468-346	29	4	1:32	Ninguno	Anormales
55	F	5	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	1:64	Ninguno	492-484	24	6	1:8		Anormales
56	F	5.1	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:64	Ninguno	251-496	27	4	1:16	Ninguno	Anormales
57	F	5.15	R. N. a término Eutrófico, Lúes Cong. Anoxia	1:16	Seudoparálisis de Parrot	439-546	—	—	1:32	Ninguno	Anormales
58	F	4.15	R. N. a término Hipot. Lúes Cong. Ictericia	1:32	Hepato-Esple-nomegalia Secreción nasal	498-950	—	—	1:32	Padre Neg.	Anormales Falleció
59	F	4.8	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:128	Descamación de la piel, Rinorrea, Hepato-megalía	498-952	32	3	1:32	1:16 Padre Madre c/ les. vulvares	Anormales
60	F	4.12	R. N. a término Hipotrófico Lúes Cong.	1:2	Ninguna	426-985	22	2	1:2	Ninguna	Normales
61	F	8.1	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong. Toxoplasmosis	1:8	Hepato-Esple-nomegalia	414-98	30	4	Neg.	Ninguno	No. Falleció
62	F	4	R. N. a término Hipotrófico Lúes Cong.	1:16	DEscamación de miembros inferiores	485-445	—	—	1:8	Padre Positivo	No.
63	F	4.4	R. N. Prematuro Eutrófico, Lúes Cong., Infec. Res. Sup.	1:256	Hepatomegalia secreción nasal	—	20	2	1:2	Ninguno	Anormales

CASOS CLASIFICADOS COMO DUDOSOS

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS X DE HUESOS LARGOS
1	M	—	R. N. a término Hipot. Lúes Cong. Broncon.	Pos.	Ninguno	479-188	—	—	1:4	Ninguno	No.
2	M	7.11	R. N. a término Eutróf. Lúes Cong. Ictericia	1:4	Ninguno	489-952	20	2	1:16	—	—
3	M	6.15	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	1:4	Ninguno	466-693	20	1	1:16	—	Normales
4	M	6.	R. N. a término Eutrófico Convulsiones	1:2	Ninguna	445-539	15	1	1:16	Papilomas	—
5	M	5.3	R. N. a término Hipotrófico	1:2	Hepato-Espleno- megalia	47-010	20	1	1:4	—	Normales
6	M	5.13	R. N. a término Eutrófico Lúes Cong.	1:2	Secreción ocular	403-942	18	2	1:8	Papilomas	Normales
7	M	3	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Cong.	1:2	Ninguno	400-284	18	3	1:16	1:16 Padre	Normales
8	M	—	R. N. a término Eutrófico, Labio Leporino, Lúes Congénita	1:2	Paladar hendido	443-876	35	8	1:4	—	No.
9	M	6.6	R. N. a término Eutrófico	1:0	Ninguno	396-436	16	1	1:16	Padre Pos.	Normales
10	M	6.5	R. N. a término Eutrófico Bronconeumo.	1:4	No Soplo sistólico Grado 1	430-984	35	Múlt.	—	—	No.
11	M	5	R. N. a término Hipotrófico Bronconeumo.	Pos.	No	491-030	35	10	Neg.	—	No.
12	M	6.3	R. N. a término Eutrófico Asfixia	Neg.	No	492-686	17	2	1:4	—	No.
13	M	5.3	R. N. a término Eutrófico Asfixia	1:2	No	439-135	—	—	1:16	—	No.
14	M	6.13	R. N. a término Eutrófico	1:1	No	417-496	—	—	Pos.	—	No.
15	M	6.2	R. N. a término Hipotrófico	Neg.	No	396-437	—	—	1:16	—	—

Los casos que a continuación se describen son aquellos clasificados como dudosos y que no presentaban signos clásicos de la enfermedad, acaso una leve hepato-esplenomegalia y en quienes los rayos X de huesos largos fueron normales y cuyos VDRL, eran negativos o sólo débilmente positivos, y al comparar las diluciones de los niños con las de las madres, siempre eran más bajas que las de ellas, lo que nos hace pensar en el paso de anticuerpos pasivamente de la madre al niño durante el embarazo.

Queremos enfatizar que algunos casos considerados como dudosos por las características antes mencionadas, perfectamente bien podrían representar casos sifilíticos pocas semanas después del nacimiento; tal sería el caso, por ejemplo, de niños con diluciones de VDRL positivo bajo o negativo pero cuyas madres tenían títulos de anticuerpos de 1:16 o más. Las madres de estos niños pudieron tener la infección con treponemas al final del embarazo, de manera que el niño no haya tenido tiempo de responder con anticuerpos ante la presencia de treponemas en su organismo, lo que obviamente puede ocurrir semanas después.

De hecho nuestro pensamiento se dirigió en estos mismos lineamientos, obligándonos a tratar a estos pacientes debido a las altas probabilidades de ser sifilíticos y la dificultad para seguirlos satisfactoriamente en las clínicas periódicamente, porque las madres no los llevan.

DILUCIONES (VDRL) POSITIVAS

64 CASOS

VDRL	MADRE	o/o	Niño	o/o
+	2	3.13	4	6.25
1:2	10	15.63	2	3.13
1:4	5	7.82	8	12.50
1:8	10	15.63	10	15.63
1:16	12	18.75	12	18.75
1:32	19	29.68	6	9.38
1:64	3	4.68	14	21.86
1:128			5	7.81
1:256			2	3.13
1:512			1	1.56
Negativos	3	4.68	—	—

Comparamos aquí los títulos de VDRL, entre madres y recién nacidos, en aquéllos quienes fueron clasificados como positivos y en quienes incontrovertiblemente se hizo el diagnóstico de lúes. Como puede observarse a medida que las diluciones de VDRL son más altas, se observa la tendencia de dichos títulos a ser más frecuentes en los recién nacidos que en las madres. Este parámetro comparativo entre diluciones maternas y niños ha simplificado el diagnóstico de sífilis congénita en nuestro Hospital. La única explicación para encontrar títulos de anticuerpos más elevados en los niños se debe a la presencia del treponema en su organismo.

Unicamente a dos niños de nuestra casuística se les realizó campo oscuro, habiendo resultado positivos ambos casos, teniendo además diluciones de VDRL, mayores que la de las madres, y ambos tenían lesiones en pies y manos. Desafortunadamente, a ninguno de los dos se les realizó rayos X de huesos largos.

CASOS CLASIFICADOS COMO DUDOSOS (Cont.)

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYO DE HUE LARG
17	M	4.3	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Congénita	1:2	Hepato-Espleno-megalia	489-217	22	1	1:8	—	—
18	M	4.2	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Congénita	Pos.	No	472-531	20	1	1:8	Padre Negativo	Normal
19	M	6.5	R. N. a término Eutrófico Bronconeumonía Asfixia	1:4	No	430-984	35	Múlt.	—		Normal
20	F	4.5	R. N. a término Hipotrófico Lúes Congénita Gemelo	1:8	1o. gemelo	485-804	—	—	1:32	Padre Negativo	—
21	F	4.3	R. N. a término Hipotrófico Lúes Congénita gemelo	1:8	2o. gemelo	485-803	—	—	1:32	Padre Negativo	—
22	F	7.9	R. N. a término Eutrófico	Pos.	Descamación en guante de mano derecha	479-729	42	6	Pos.	—	No.
23	F	4.6	R. N. a término Hipotrófico Lúes Congénita	1:16	Convulsiones	457-173	19	1	1:64	sospecha Lúes	Normal
24	F	3.8	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Congénita	Pos.	No	460-786	16	1	1:16	Lesiones Vulvares	—
25	F	6.9	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	Pos.	No	463-080	—	Múlt.	1:8	—	—
26	F	6.12	R. N. a término Eutrófico Sepsis	—	No	496-010	23	3	1:16	—	No.
27	F	5.1	R. N. a término Hipot., Lúes Cong. Convulsiones	1	No	490-860	24	6	Neg.	Chancro Labios Mayores	—
28	F	3.10	R. N. Prematuro Hipotrófico Lúes Congénita	1:4	No	493-441	30	3	1:16	1:8 Padre	Normal
29	F	7.9	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	Pos.	Descamación en plantas palmas y dedos		42	6	Pos.	—	
30	F	8.4	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	Neg.	Lesiones en miembro superior	429-639	32	2	1:8	—	Normal
31	F	4.7	R. N. a término Hipotrófico	1:2	No	422-514	20	1	1:32	—	Normal

CASOS CLASIFICADOS COMO DUDOSOS (cont.)

No.	SEXO	PESO LB.	DIAGNOSTICO CLINICO NIÑO	VDRL NIÑO	HALLAZGOS CLINICOS NIÑO	HISTORIA CLINICA	EDAD	GESTAS	VDRL MADRE	HALLAZGOS CLINICOS MADRE	RAYOS DE HUESO LARGOS
33	F	4.14	R. N. a término Hipotrófico Asfixia		—	443-182	—	—	1:16	—	—
34	F	4.5	R. N. a término Hipotrófico	1:8	—	430-925	— —	— —	1:16	—	—
35	F	4.2	R. N. Prematuro Eutrófico	Neg.	—	472-531	— —	— —	1:8	Padre Negativo	Normales
36	F	3.15	R. N. Prematuro Hipotrófico S. D. R.	1	—	443-659	— —	— —	Pos.	—	—
37	F	3.8	R. N. Prematuro Eutrófico Lúes Congénita	Pos.	—	—	— —	— 1	1:16	Lesiones Ulcerativas	—
38	F	5	R. N. a término Eutrófico	1:2	—	504-792	— —	— —	1:8	—	—
39	F	6.3	R. N. a término Eutrófico	Neg.	—	504-792	— —	— —	1:4	—	—
40	F	4.10	R. N. Prematuro Eutrófico	Neg.	No	490-066	— —	— —	1:32	—	—
41	F	4.12	R. N. Prematuro Eutrófico	Neg.	No	490-067	— —	— —	1:32	—	—
42	F	7.14	R. N. a término Eutrófico Lúes Congénita	1:8	Pústulas en en cuello	499-031	17	1	Pos.	—	Normales
43	F	7.9	R. N. a término Eutrófico Ictericia	Neg.	No	459-898	19	2	1:8	—	No.
44	F	6.12	R. N. a término Eutrófico	1:2	Hepatomegalia	476-404	38	Múlt.	1:8	—	No
45	F	3.13	R. N. Prematuro Eutrófico Conjuntivitis	—	nació en casa	460-052	22	3	1:8	—	No
46	F	—	R. N. a término Eutrófico	Neg.	No	466-796	23	1	1:2	—	No

XI. DISCUSION

Indudablemente hemos observado un aumento de la sífilis recientemente; este aumento no es solamente peculiar de nuestro hospital, sino que se viene describiendo sobre todo a partir de la década de los sesenta en prácticamente todos los hospitales del mundo.

Este resurgimiento de la sífilis en todas sus manifestaciones se ha atribuido a la liberación de la práctica sexual, a la difusión indiscriminada de los métodos anticonceptivos sobre todo entre la juventud; asociado a esto se cuenta con la gran facilidad que existe para que grupos o individuos que antes permanecieron aislados, se pongan en contacto con otros grupos sociales. Queremos hacer hincapié que en nuestro medio es la población urbana de clase baja que solicita la atención médica hospitalaria, la que más frecuentemente sufre el problema de la sífilis, esto contrasta con la ausencia total de sífilis en áreas indígenas, tal como lo describen los investigadores de Microbiología del INCAP, en poblaciones tales como Santa María Cauqué. No cabe duda que la razón por la que la sífilis en el recién nacido sigue siendo un problema en nuestro medio, es porque solamente el 20 o/o de madres que tienen su parto en el hospital vienen a control prenatal. De manera que la gran mayoría de casos de la enfermedad con o sin manifestaciones clínicas en la madre, pasa totalmente desapercibida y no es sino hasta el parto y aún después del nacimiento, que se sospecha y se diagnostica.

Por supuesto que aquellos recién nacidos que no presentan signos clínicos de la enfermedad podrían pasar totalmente inadvertidos, a menos que se estudien rutinariamente con las pruebas serológicas (VDRL); estudios que desde el mes de mayo de este año se viene realizando en el Departamento de Maternidad y Secciones de Recién Nacidos del Hospital Roosevelt y que queremos esbozar a continuación.

Durante los meses de mayo y junio de 1974, en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt se extrajeron en el post-parto inmediato 1,212 muestras de sangre para estudios serológicos (VDRL). En este mismo período de tiempo hubo 2,143 na-

cimientos, de manera que se pudo cubrir el 56 o/o de todos los nacidos vivos en este tiempo; de los 1,212 exámenes serológicos (VDRL) se encontraron 35 positivos, lo cual equivale al 2.9 o/o. Se estudiaron a los 35 niños de estas madres, con exámenes serológicos (VDRL), examen físico y rayos X, obteniéndose los siguientes resultados:

Anormales	8	23 o/o
Dudosos	18	65 o/o
Indefinidos	5	

Nota: Los casos indefinidos son aquellos niños cuyas madres tenían un VDRL, positivo, pero que tanto los niños como las madres egresaron antes de obtener los resultados de laboratorio y por lo mismo los niños no fueron estudiados, habiéndose insistido a través del Servicio Social para su localización, siendo infructuosas nuestras llamadas.

Obitos fetales	2	12 o/o
Abortos	2	

Nos parece muy interesante proyectar los datos de estos dos meses de estudio a lo que sucedería en un año de trabajo. Si la incidencia de la sífilis es de un 3 o/o, en los 15,000 nacimientos que habrá en 1974 en nuestra maternidad es de esperar que nazcan 450 niños sifilíticos; de estos 450 niños sifilíticos el 22 o/o nacen enfermos, según hemos visto, lo que equivale a 100 recién nacidos cada año que requerirán hospitalización prolongada y tratamiento específico. Sabemos además por datos estadísticos de servicios de recién nacidos del Hospital Roosevelt y otras partes del mundo, que el 30 o/o de niños sifilíticos con manifestaciones clínicas al nacer, fallecen con o sin tratamiento, lo que haría un total de 30 recién nacidos que fallecen por sífilis cada año.

Ahora bien, con los 15,000 nacimientos anuales, se espera tener 300 recién nacidos fallecidos en este período neonatal aún

dentro del Hospital (antes de egresar). Si nuevamente consideramos que de estos 300 niños muertos 30 lo hacen por sífilis, la mortalidad por esta enfermedad en el Hospital Roosevelt asciende al 10 o/o (que fallecen por sífilis congénita).

Salta a la vista la importancia del problema de sífilis congénita a nivel del Hospital Roosevelt de Guatemala; nos atreveríamos a pensar que lo mismo podría estar ocurriendo en otros hospitales nacionales, no sólo de la capital sino también en los departamentos, donde no siempre se cuenta con las facilidades para realizar exámenes serológicos de este tipo (VDRL). En el Hospital Roosevelt, donde se efectúan aproximadamente cien exámenes serológicos diarios, se ha calculado su valor en un centavo de Quetzal por cada uno de ellos. Desafortunadamente en medios como el nuestro, en que un gran porcentaje de nacimientos ocurren en los hogares, se hace más difícil el control de esta enfermedad. Pensamos que además de implementarse el laboratorio de los hospitales para simplificar el diagnóstico de la sífilis, debería proyectarse la asistencia médica a la comunidad, para detectar no sólo los embarazos siguiendo su curso hasta el parto, realizando por lo menos al principio y al final del mismo, no sólo controles de VDRL, sino también cualquier otro tipo de enfermedad que se presente, ya que la mayoría de madres no cuentan con el tiempo ni los medios suficientes para recurrir a la atención médica hospitalaria. Finalmente esto no sería completo si no se realizara una buena evaluación de los centros de contagio, tales como prostíbulos, prostitución clandestina, etc., pues es bien conocido el hecho de que en prostitutas bajo control en los servicios de salud, la incidencia de enfermedades venéreas, tales como la gonorrea, se ha encontrado en uno de cada tres que se investiga.

XII. TRATAMIENTO

NIÑOS CON LUES CONGENITA POSITIVA

PENICILINA CRISTALINA a dosis de 100,000 U/Kg/día, dividida en dos dosis cada doce horas, por diez días.

NIÑOS CON LUES CONGENITA DUDOSA

PENICILINA BENZATINICA a dosis de 50,000 U/Kg/dosis única.

Debe observarse que aquellos niños clasificados como positivos fueron en los cuales se encontraron hallazgos clínicos, diluciones mayores que en las madres y las radiografías de huesos largos confirmaban el diagnóstico. Mientras que los clasificados como dudosos no se encontraban la mayoría o ninguno de estos datos, teniendo la madre serología (VDRL), positiva.

XII. CONCLUSIONES

1. La razón por la cual la sífilis en el recién nacido sigue siendo un problema en nuestro medio se debe a que solamente el 20 o/o de las madres que tienen su parto en el hospital, han tenido control prenatal.
2. El aumento de la sífilis en todas sus manifestaciones se debe a la liberación de la práctica sexual, al uso indiscriminado de anticonceptivos sobre todo entre la juventud.
3. La ausencia de sífilis en algunas áreas indígenas, en contraste con el aumento en las áreas urbanas, se atribuye a que prácticamente las primeras han permanecido aisladas.
4. Un VDRL, negativo en un recién nacido no descarta la posibilidad de Lúes congénita si la madre presenta VDRL, positivo, ya que ella pudo adquirir la infección tardíamente en el embarazo.
5. La mayoría de recién nacidos sífilíticos (60 o/o) fueron niños de peso bajo (menos de 2,500 gramos).
6. La edad materna y el número de gestaciones maternas no tienen mucha relación con sífilis congénita; ya que se encontraron mayor número de casos en la época más fértil de la vida, es decir, entre los 20 a los 30 años.
7. Los hallazgos más frecuentes durante el examen físico en los recién nacidos con sífilis congénita fueron la hepato-esplenomegalia.
8. Como las lesiones sífilíticas maternas pueden haber desaparecido al final del embarazo, debemos realizar exámenes serológicos a todas las madres que tengan su parto en nuestros hospitales, si han venido a control prenatal o cuando el último examen efectuado durante el control prenatal tenga más de dos meses.

9. La comparación de las diluciones de VDRL, maternas con las del recién nacido puede guiarnos, en un niño aparentemente normal e indicarnos la conducta a seguir, siempre y cuando las diluciones del recién nacido sean mayores que las de la madre. Además de ser un procedimiento sencillo, nos ayuda al diagnóstico adecuado, en ausencia de otros métodos más exactos.
10. Debemos insistir durante la anamnesis materna sobre la posibilidad de tratamiento con penicilina durante el embarazo y que hayan podido oscurecer el diagnóstico de sífilis materna, pues tratamientos incompletos o inadecuados pueden hacer desaparecer las lesiones maternas sin curar la enfermedad.
11. Debe implementarse adecuadamente el laboratorio de los hospitales para facilitar el diagnóstico de la sífilis y proyectar el servicio médico hacia la comunidad, si queremos controlar y disminuir la incidencia de sífilis en nuestro medio.
12. La Penicilina sigue siendo el tratamiento de elección para el *Treponema Pallidum*.

XIV. BIBLIOGRAFIA

1. Barnes, Allan C. Intra-uterine development. Philadelphia, Lea & Fabiger, 1968. pp. 419-426.
2. Garrahan, Juan P. Medicina infantil. 7 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1951. pp. 590-621.
3. González Ortega, Elmar Danilo. Sífilis congénita. Tesis. (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1965. 55 p.
4. Gotof, Samuel P. Neonatology disease of the fetus and infant. Saint Louis, The C.V. Mosby, 1973. pp. 144-146.
5. Morison, J. E. Patología fetal y neonatal. Trad. por Juan Garrido A. 3 ed. Barcelona, Editorial Pediátrica, 1972. pp. 694-702.
6. Nelson, Waldo E., Victor E. Vaughan y James McKay R. Tratado de pediatría. 6 ed. Barcelona, Salvat, 1971. pp. 619-624.
7. Rodríguez Lima, Francisco Romeo. Sífilis, su tratamiento por vía oral. Tesis. (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1964. 49 p.
8. Schaffer, Alexander J. Enfermedades del recién nacido. Trad. por A. Curieses del Agua. Barcelona, Salvat, 1963. pp. 680-682.
9. Stevenson, Roger E. The fetus newly born infant. Saint Louis, The C. V. Mosby, 1973. pp. 247-259.

Vo. Bo.

Aura E. Singer
BIBLIOTECARIA

Br. José René Cux Méndez

Dr. Luis Meneses Zayas
Asesor

Dr. Rafael Montiel H.
Revisor

Dr. José Quinóñez Amado
Director de la Fase

Dr. Francisco Sáenz Bran
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto Q.
Decano