

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LUES CONGENITA

(Estudio retrospectivo efectuado en el Hospital
San Juan de Dios en el período 1974 a 1978)

TESIS:

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR:

VICTOR HUGO GIRON AZURDIA

Previo a optar al título de:

MEDICO Y CIRUJANO



GUATEMALA, MAYO DE 1979

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. HIPOTESIS
3. OBJETIVOS
4. MATERIAL Y METODOS
5. HISTORIA
6. ETIOLOGIA
7. MECANISMO DE TRANSMISION
8. PATOLOGIA
9. CUADRO CLINICO
10. DIAGNOSTICO
11. TRATAMIENTO
12. PRONOSTICO
13. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
14. CONCLUSIONES
15. RECOMENDACIONES
16. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Lúes, enfermedad contagiosa conocida desde hace mucho tiempo, y que ocasiona severos daños al organismo del hombre y para la cual existe un tratamiento establecido, continúa presentándose con cierta frecuencia en el Hospital General San Juan de Dios.

En el departamento de Pediatría también está presente esta enfermedad en una de sus formas como lo es la Lúes Congénita, triste legado que los padres afectos transmiten a su descendencia, y que resulta necesaria su investigación para conocer y solucionar los problemas que presenta esta fatal enfermedad en los niños.

El objetivo de éste trabajo es presentar el esquema de diagnóstico y tratamiento sobre Lúes Congénita que ha sido llevado en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, así como dar a conocer el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento adecuado para el problema que nos ocupa.

INTRODUCCIÓN

HIPOTESIS

- 1.- Las madres de pacientes con Lúes Congénita comprobada, no han tenido control prenatal en su mayoría y el diagnóstico de dichos pacientes no ha sido el de Lúes.
- 2.- El motivo de consulta de pacientes con Lúes Congénita es Rinorrea en su gran mayoría.
- 3.- El método de laboratorio para diagnóstico complementario de Lúes Congénita en alto porcentaje es el VDRL del niño y de la madre, mientras que la punción lumbar, Rayos X, campo oscuro y el FTA-ABS son pocos utilizados.

OBJETIVOS

GENERALES:

- 1.- Contribuir al planteamiento y solución de los problemas Materno-Infantil en nuestro medio.

ESPECIFICOS

- 1.- Establecer la frecuencia de Lúes Congénita en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período 1974-1978.
- 2.- Determinar el procedimiento diagnóstico más utilizado de Lúes Congénita en el Hospital General San Juan de Dios.
- 3.- Motivar al personal Médico y estudiantes de Medicina a efectuar una adecuada orientación y control pre-natal.
- 4.- Conocer el esquema de diagnóstico y tratamiento de Lúes Congénita en el Hospital San Juan de Dios, así como determinar su efectividad a través del seguimiento de pacientes.

MATERIAL Y METODOS

En el desarrollo del presente trabajo, se usó básicamente el método científico, utilizando también el método estadístico, mediante el estudio retrospectivo que comprendió: revisión de registros clínicos del departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de los años 1974-78; abarcando todos los aspectos relacionados con Lúes Congénita, tales como: frecuencia, antecedentes, cuadro clínico, método diagnóstico, tratamiento, seguimiento de casos y resultados.

Se efectuó también una revisión completa de la literatura nacional e internacional relacionada con el tema que nos ocupa.

HISTORIA

La palabra Sífilis deriva de un poema escrito por Francastrol en 1550 titulado "Sífilis Sive Morbus Gallicus" en el cual se describe claramente la sintomatología en el personaje central del poema llamado Sífilus. Al principio la Sífilis tuvo nombres variados, algunos de los cuales se designaban por la enemistad política particular de ese tiempo, Así Francia la llamaba "Mal de Napoles" y los Napolitanos "La enfermedad francesa".

El origen de la Sífilis o Lúes se basan en dos teorías: una que es originaria del nuevo mundo (Teoría Colombiana) y otra del viejo mundo (Teoría Pre-colombiana).

La teoría Colombiana cree que la infección sifilítica era endémica de la Española (Haití) que fué traída posteriormente a Europa por Colón cuando retornó a España en su segundo viaje.

Los de la Escuela Pre-colombiana, afirma que la sífilis había estado presente en Europa con anterioridad al viaje de Colón, pero no fué reconocida probablemente por confundirse con otras enfermedades (posiblemente lepra).

Respecto a los hombres que hicieron conocida ésta enfermedad y quienes la trataron empíricamente se encuentra Sir Jonathan Hutchinson 1828-1913, quien es el mejor estudioso de la sífilis congénita. Benjamín Bell fué el que diferenció claramente la sífilis de la Gonorrea en 1793, Hoffman y Shaudin descubren el treponema pallidum en 1905. Karl Reuter halla el treponema en una Aorta con Sífilis, basado en el campo oscuro.

En 1906 los principios de fijación del complemento demostrado por Jules Bordet y Octave Gengou son aplicados por August Wasserman para estudiar el suero de pacientes.

Con respecto al tratamiento, fue el Mercurio el que se introdujo en la terapia en 1497 cuyo uso prolongado presentaba muchas vicisitudes con la excepción del potasio yodado, que fué el único tratamiento eficaz conocido, hasta que Ehrlich introdujo compuestos arsenicales en la práctica clínica en 1910. En 1943 Sir Alexander Fleming descubre la penicilina, de ésta fecha a la actualidad no ha existido ningún cambio de importancia en el tratamiento de la sífilis.

ETIOLOGIA

El agente causal de la Lúes es el *Treponema Pallidum* descubierto por Fritz Shaudin (Parasitólogo) y Erik Hoffman (dermatólogo) en 1905.

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 30 horas. El período de incubación varía entre 10 y 30 días con un promedio de tres semanas, durante el cual el microorganismo no solo se multiplica localmente sino que también invade los linfáticos y circulación, estando distribuido en todo el organismo, aún antes de que aparezcan lesiones locales. El paciente puede ser infeccioso aún antes de que aparezca la lesión sifilítica primaria.

MECANISMO DE TRANSMISION

La Lúes Congénita se adquiere durante la vida fetal. La madre puede tener Sífilis latente o adquirirla durante el embarazo y transmitirla al feto. Mientras más reciente es la infección luética materna, más son las probabilidades de que el feto sea infectado. La infección fetal no ocurre antes del cuarto mes de embarazo, la razón es de que la capa de células de Langhans del corion no permite el paso del treponema. A partir de la 18 semana de gestación la capa de Langhans va adelgazándose y el feto va perdiendo esta barrera protectora, lo cual es aprovechado por el treponema para invadir la circulación fetal.

La ley de Kassowitz dice "la larga duración de la infección no tratada antes del embarazo hace menos probable de que el feto sea mortinato o nazca infectado". Así es como un 80o/o de niños de madres con infección luética en el período temprano de la enfermedad son infectados in utero. De este 80o/o aproximadamente el 25o/o mueren antes de nacer y un gran porcentaje son prematuros. El 25 al 30o/o de estos nacidos prematuros vivos mueren debido a la infección, a la prematurez y a otros factores de todos los niños infectados que sobreviven durante la infancia, el 40o/o desarrollan sintomatología sifilítica en algún tiempo de la vida.

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 comprueban la presencia de infección luética.

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 que un cuarto de peso del feto (generalmente de 16 a 20o/o del peso del niño). En la lúes la placenta infectada puede llegar a pesar el 25 al 30o/o 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 existe muchos cambios vasculares proliferativos en los pequeños vasos, produciéndose una endoarteritis, la cual conduce a anormalidades de las vellocidades coriales, las que se encuentran engrosadas y edematosas. Las espiroquetas son un poco numerosas, pero pueden encontrarse especialmente en el lado materno. El cordón umbilical no muestra cambios microscópicos o macroscópicos, aunque puede encontrarse espiroquetas en la mitad de los casos.

PATOLOGIA FETAL: Desde que el treponema ingresa o está presente en la sangre directamente, el período primario no existe, por lo que no hay chancro ni lifadonopatía local. Los principales sitios de elección son: el hígado, piel, membranas mucosas de labios y ano, huesos y sistema nervioso central. Si la infección fetal toma tempranamente los pulmones, puede desarrollarse una

neumonía característica, llamada "Neumonía Alba" que es incompatible con la vida. El treponema puede ser hallado en cualquier otro órgano o tejido del cuerpo, pero raramente establece cambios inflamatorios o destructivos. Microscópicamente la alteración de los tejidos consiste en una fibrosis intersticial no específica.

CUADRO CLINICO

La Lúes Congénita puede dividirse en dos grandes categorías según las lesiones se manifiestan antes de los dos años de vida o después de los dos años de la niñez o en la vida adulta. Si las lesiones se manifiestan antes de los dos años, nos encontramos ante una Lúes Congénita temprana y si se manifiestan después Lúes Congénita tardía.

LUES CONGENITA TEMPRANA: Es una enfermedad mucho más grave que la tardía se asemeja a una septicemia en la cual todos los órganos están afectados y si no es tratada a tiempo puede ocasionarle la muerte al niño.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las siguientes:

HEPATOESPLENOMEGALIA: Tanto el hígado como el bazo suelen estar hipertrofiados, siendo el hígado el órgano más afectado. El treponema se localiza en el sistema reticuloendotelial conduciendo a daño sífilítico del hígado que además puede resultar el desarrollo de ictericia. El agrandamiento del hígado se debe al crecimiento difuso de los tejidos fibrosos y a la persistencia anormal de la formación de los tejidos sanguíneos. La fibrosis resulta de la invasión masiva del treponema pallidum y su distribución pericelular.

ERUPCION DE LA PIEL: Suele ser maculopapulosa con tendencia a desarrollarse en las palmas de la mano, plantas de los pies y otras partes del cuerpo, llamado eczema buloso o pénfigo sífilítico. Las bulas suelen tener tres centímetros de diámetro, son de forma circular y contienen un fluido seropurulento con treponemas. La base de la lesión es de un rojo oscuro, redondo y elevado; cuando la bula se rompe suelta el fluido infeccioso con una superficie de color rojo fuerte cubierto de costras.

LESIONES MUCOCUTANEAS: Son lesiones húmedas papulosas que luego se convierten en ampollas y que producen fisuración y hemorragia. Suelen desarrollarse alrededor de la nariz, boca y vulva. Cuando las lesiones son profundas, en la boca se forman fisuras que constituyen uno de los estigmas de la Lúes Congénita llamado "Ragades". También son frecuentes la aparición de condilomas que son placas planas de superficie húmeda que por lo general se localizan a nivel del ano.

El niño a veces presenta una abundancia de pelo duro que se llama comunmente "Peluca Sifilítica". También en ciertas ocasiones las ampollas sifilíticas pueden crecer en la base de las uñas y extenderse dentro de ellas, razón por la cual el niño fácilmente pierde las uñas. Las uñas nuevas podrán ser opacas, irregulares y angostas en sus bases, lo cual nos muestra otra característica de Lúes Congénita.

RINITIS SIFILITICA: Otro hallazgo muy importante por su frecuente aparición es la rinorrea, que ocurre cuando el treponema ha invadido el mucoperiostio de la cavidad nasal, los daños varían según la gravedad pero las características son: obstrucción nasal y el flujo nasal. La obstrucción puede ser tan severa que el niño no puede comer, dando lugar a la pérdida de peso. El flujo nasal puede ser poco y mucoso al principio, luego se vuelve abundante y purulento y finalmente sanguinolento por la erosión de pequeños vasos. El flujo nasal contiene gran número de treponemas y es muy infeccioso, puede infectar la piel de la nariz y formar ampollas sifilíticas, parches mucosos y lesiones húmedas que pueden ser encontradas hasta en la mucosa de los genitales.

LESIONES PULMONARES: A nivel pulmonar se observa 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 fibrosos, al punto de que cuando el Patólogo corta la pieza en la

mesa de la autopsia, la apariencia es de carne de pescado, a lo cual obedece el término de neumonía Alba, la cual es incompatible con la vida.

LESIONES OSEAS Y PSEUDOPARALISIS: Los huesos pueden ser afectados de diferentes maneras. En los primeros seis meses de la vida la Osteocondritis de los huesos largos es característica. La invasión de los treponemas es marcada en la zona de crecimiento epifisiario. Hay un incremento en la densidad e irregularidad de la zona de provisión de calcificación donde la Metáfisis se ajunta con la línea cartilaginosa epifisial. Algunas áreas de tejidos óseos, particularmente la Metáfisis, son reemplazadas por tejido granular y existe reacción perióstica debajo del periostio en la superficie de la corteza. En casos graves existe la pérdida de movimiento de los miembros afectados la cual se conoce con el nombre de "Pseudoparálisis de Parrot". El niño llora al tocarle los miembros afectados porque están extremadamente sensibles. Se observa además en las terminaciones epifisarias de los huesos. Ocasionalmente una fractura en una epífisis puede ocurrir. La superación de los huesos puede dar lugar a una infección secundaria de la articulación.

Los huesos que crecen más rápido son los que marcan los cambios, tales como la tibia y el radio; puede existir un signo característico llamado "Signo de Wimbergers" que consiste en la pérdida de la densidad o erosión local en el lado interno del tercio proximal de ambas tibias. Las complicaciones de estas lesiones son las fracturas patológicas.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: El sistema nervioso central raras veces está clínicamente afectado en la Lúes Congénita precoz, pero debe examinarse siempre el líquido Cefaloraquídeo. La Lúes Meningovascular en la primera infancia tiene como consecuencia graves secuelas, entre las cuales se encuentra: retraso mental, el hidrocefalo poco marcado y las convulsiones.

Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo con o sin manifestaciones de Meningitis (que en realidad tiene mal pronóstico) son las siguientes: existe un aumento en las células que rara vez excede de $100 \times \text{mm}^3$, las proteínas se encuentran elevadas, la glucosa es normal y la reacción de Oro Coloidal es positiva.

LANFADENITIS: Los nodulos linfáticos engrandecidos y elásticos son frecuentes en la Lúes Congénita, el ganglio especialmente característico por su aumento de tamaño es el Epiptoclear.

LESIONES DEL RIÑÓN: A nivel renal, la Lúes Congénita puede ocasionar el Síndrome Nefrótico Luetico, que se presenta con frecuencia 1o. o 2o. mes de la vida. Esta enfermedad se presenta a veces en la vida adulta como manifestación de Lúes secundaria. Tiene las características ultraestructurales de una enfermedad por inmunocomplejos, con formación de depósitos granulares a lo largo de las membranas basales del glomerulo. Estas manifestaciones se presentan en muy pocos casos, y el examen de orina muestra presencia de albumina y cilindros hialinos.

EN SINTESIS: Las manifestaciones tempranas de Lúes Congénita son sobre todo la hepatoesplenomegalia, rinitis, pseudoparálisis de Parrot, diversas lesiones cutáneas y mucosas, siendo de gran frecuencia y muy tempranas las lesiones óseas que se descubren con rayos "X". Conviene tener presente también que la roseola y las placas mucosas son raras en el lactante y que no se observan en él alteraciones dentarias ni queratitis intersticial que son propias, de la segunda infancia.

LUES CONGÉNITA TARDÍA: La denominación Lúes Congénita Tardía se refiere a las manifestaciones clínicas que aparecen únicamente después de la primera infancia. Las más importantes y frecuentes afectan: el esqueleto, los ojos y el sistema nervioso central. Son mucho más raras las gomas subcutáneas, la hemoglobinuria paroxística y las lesiones cardiovasculares o de otras

vísceras más características de la lúes tardía de los adultos. En la mayoría de los casos se encuentran en los años posteriores y el diagnóstico depende de los exámenes positivos de las reaginas serológicas. En los adolescentes y en los adultos puede ser difícil la determinación si la infección es congénita o adquirida y deberá examinarse a otros miembros de la familia.

Es de práctica caracterizar la Lúes Congénita Tardía mediante la llamada "Triada de Hutchinson": típicas alteraciones dentarias, queratitis intersticial (puede ser unilateral o bilateral) y sordera bilateral. Muchas veces se han observado que a éstos tres síntomas se suma la hidartrosis bilateral de la rodilla, por la que se habla entonces de tetrada.

QUERATITIS INTERSTICIAL: La queratitis intersticial es más común en la lesión tardía, puede empezar entre los tres o cuatro años de edad y a los treinta años o después. Aparece primero en la circulación que rodea la córnea de la esclerótica, seguida por infiltración vascular extendiéndose desde la esclerótica hasta la capa profunda de la córnea. Usualmente comienza en un ojo, pero si no hay tratamiento el otro ojo puede infectarse en un lapso de semanas o años. El primer síntoma clínico es el enrojecimiento de la esclerótica en el margen de la córnea, pero luego los vasos capilares se extienden a las capas profundas de la córnea. La vascularización puede ser detectada por microscopios especiales para la córnea, pero si es muy intensa, puede ser tan obvio como un parche rosado en la periferia de la córnea, llamado comunmente "parche de Salmon".

El tratamiento antisifilítico no tiene efecto en el curso de esta condición y por ésta razón y porque el treponema pallidum nunca ha sido aislado en las enfermedades de la córnea, la queratitis intersticial ha sido vista como una manifestación de hipersensibilidad, mas que de un efecto directo de la actividad del organismo. El proceso en el ojo puede ser reprimido por esteroides, pero no puede ser continuado por muchos meses. En

algunos casos hay recaídas en años posteriores. Las lesiones severas pueden causar cicatrices corneales, dando lugar a opacidades. Dependiendo del tamaño y posición de estas opacidades, pueden causar pequeñas faltas de visión o ceguera completa. Las cicatrices de la córnea y de los vasos capilares vacíos, persiste durante la vida como estigmas de la enfermedad.

DIENTES DE HUTCHINSON: Es el estigma más común y que se observa a nivel de los dientes incisivos. Consiste en un desarrollo defectuoso de los dientes permanentes, que le dan una apariencia de "Dientes en forma de Clavija". Como los dientes permanentes se desarrollan en la parte final del embarazo, cuando la infección sifilítica está más activa, la infección interfiere con la nutrición de los dientes y causa la supresión de las tres partes de donde el diente se desarrolla. Los dientes laterales se extienden para llenar el vacío, pero no es suficiente. Los incisivos son más pequeños que los normales y más espaciados. Los dientes más afectados son los centrales superiores, aunque los inferiores son también afectados en algunas ocasiones. Esta deformidad puede ser detectada por rayos "X" dos años antes de que salgan. Los molares pueden también ser afectados con cierta distrofia, las cúspides son subdesarrolladas con poco esmalte y pueden aparecer apretadas entre si (molares en forma de mora). Estos molares como son tan mal desarrollados se carían fácilmente.

LESIONES DE LOS HUESOS: Las alteraciones esqueléticas comprenden una periostitis persistente o recidivante que ocasiona un engrosamiento crónico de los huesos. La periostitis hiperplásica diafisaria es una lesión circular ocasionada por Lúes Congénita, consiste en un engrosamiento de ambas tibias que llega a constituir un tumor fusiforme, duro doloroso, recubierto por piel tensa y rosada. Esta periostitis tibial que cede con tratamiento específico, deja en permanencia una alteración ósea más o menos acentuada, con aumento del espesor del hueso y borde anterior convexo, a lo que es clásico denominar "Tibia en Sable". También la perforación del paladar es bastante sugestiva de Lúes

Congénita, al igual que la nariz en silla de montar que resulta de la destrucción del septum nasal.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (NEUROSIFILIS): La evidencia clínica de enfermedad del sistema nervioso central es poco frecuente en los niños con Lúes Congénita. Pero las anomalías del líquido Cefalorraquídeo pueden ser halladas en la mitad de los casos con manifestaciones tempranas de la enfermedad. Estos cambios son debido a irritación meníngea. La meningitis clínica ocurre ocasionalmente y la afección de las meninges en la base del cerebro, puede dar como resultado, una hidrocefalia. Todos los grados de deficiencia mental pueden ser hallados. Entre las manifestaciones tardías debido a lesiones meningovasculares se encuentran: hemiplejías, convulsiones o parálisis espástica. Las paresias generales y el tabes juvenil puede ocurrir, pero es extremadamente raro.

LESIONES DE LAS ARTICULACIONES: Consiste en hidartrosis de las rodillas, llamada "Articulación de Clutton". El inicio es comúnmente indoloro pero su curso es crónico; usualmente las dos rodillas están afectadas. Es muy raro que otras articulaciones que no sean las rodillas se vean afectadas. El tratamiento antisifilítico no previene ni cura esta condición. Los síntomas son unas simples pero evidente inflamación de las articulaciones o tejidos periarticulares. Existe poco impedimento al movimiento. Los rayos "X" muestran un engrandecimiento de la articulación pero no los cambios de los huesos.

El treponema pallidum no ha sido encontrado en tejidos ni en los fluidos de las articulaciones y es por eso que la artropatía no responde al tratamiento antisifilítico. La recuperación es lenta y toma varios meses, pero es completa al final del tiempo.

LESIONES DE LOS OÍDOS (SORDERA NERVIOSA): La sordera nerviosa del octavo par craneal y que aparece después de los 40 años que es de tipo sensorial y cuya localización es aún incier

incierta. La patología descrita por Mayer y Fraser en 1936, consiste principalmente en gomas ostiomielíticas, la enfermedad se difunde al laberinto, produciéndose una enfermedad inflamatoria con una dilatación del conducto coclear y posteriormente una degeneración de estos órganos.

HEMOGLUBINURIA PAROXISTICA: Esta rara manifestación ocurre tanto en Lúes Congénita como adquirida. Algunos pacientes cuando son expuestos al tiempo frío desarrollan instantáneamente, cefalea resfrío, dolor de espalda, fiebre, también puede haber urticaria y naturalmente presentar orina oscura, la cual retorna a su estado normal en un día o dos.

El suero de estos pacientes contiene hemolisina que en la presencia de complemento sensibiliza células rojas durante el período de resfrío y luego las hemoliza cuando la temperatura del cuerpo regresa a la normalidad. Este tipo de reacción debe ser hecho en un examen in vitro para diagnóstico. La orina examinada durante el ataque contiene hemoglobina, metahemoglobina, células rojas y pigmento con sedimento. El tratamiento completo con penicilina usualmente cura esta condición.

Existen otras manifestaciones clínicas de Lúes Congénita tardía, las cuales se presentan en muy pocos casos; dentro de éstas se encuentran: las gomas viscerales, las gomas de la piel y membranas mucosas, lesiones cardiovasculares (consistente en aneurismas e incompetencia aórtica. Así también como miocarditis intersticial que fué reportada al efectuar una necropsia), ragades (fisuras alrededor de la boca, dejadas por la rinitis en la edad neonatal), Oniquia, coroidorretinitis y atrofia óptica primaria.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Lúes Congénita se basa en el criterio clínico y en el empleo y valoración adecuada de los datos microscópicos, serológicos, radiológicos y a veces epidemiológicos.

La adecuada valoración clínica que se le da al paciente puede llevarnos a un diagnóstico clínico de Lúes Congénita. Así pues, Hutchinson dió la clásica descripción en el diagnóstico de Lúes Congénita Tardía que consiste en la triada de Hutchinson (Dientes de Hutchinson, queratitis intersticial y sordera) y que cuando se acompaña de hidartrosis de las rodillas se dice tétrada.

Stokes, describe también la apariencia facial de los sífilíticos congénitos. Los exámenes de reaginas siguen el mismo patron que aquellos que se usan en la sífilis adquirida. Si son negativos, el diagnóstico de lúes se puede confirmar con exámenes específicos. Pero aun en ciertas ocasiones los resultados son negativos y sólo se puede diagnosticar a los sífilíticos congénitos por la presencia de estigmas característicos.

El examen al ultramicroscopio (campo oscuro) de los raspados de las lesiones húmedas cutaneas y mucocutáneas en la Lúes Congénita precoz, facilita al examinador experimentado la prueba de la presencia del *Treponema Pallidum*. El microorganismo no puede ser cultivado in vitro.

BIOPSIA DE GANGLIO: Se puede efectuar biopsia de ganglio linfático regional, sobre todo si es palpable. La forma de efectuarlo es la siguiente: se efectúa asepsia con yodo o alcohol, posteriormente se sujeta el ganglio y se inserta una gergina con aguja, se manobra varias veces hasta estar seguro que se ha roto la cápsula del ganglio, se procede entonces a inyectar solución salina más o menos 0.5 cc, se aspira el material y se procede a efectuar inmediatamente el examen de campo oscuro. Lo ideal

es de que el examen de campo obscuro se efectúe inmediatamente, ya que cualquier demora prolongada en el examen de una muestra puede conducir a resultados dudosos, debido a la reducción o pérdida total de la motilidad de los treponemas.

Las pruebas serológicas para la lúes se divide en dos grupos principales: uno en el cual se utilizan antígenos no treponémicos y otro que utiliza antígenos treponémicos.

Pruebas de antígenos no treponémicos: En respuesta a la invasión por el *Treponema Pallidum* aparece en el suero del individuo una sustancia llamada REAGINA, que es un complejo de anticuerpos, que aparecen con regularidad después de la cuarta a sexta semana de la infección y de la primera a la tercera semana de la aparición del chancro primario. La reagina en el suero del paciente se mide por pruebas serológicas empleando antígenos no treponémicos y que son de dos clases, de Floculación y de Fijación del complemento. Ejemplo de pruebas de Floculación empleadas son el VDRL (extracto de fosfolípidos de corazón de res, llamado también Cardiolipina), KAHN. Las pruebas de fijación del complemento son: KOLMER (que es la más usada) y WASSERMAN.

Aunque éstas pruebas antígenos no treponémicos no son comúnmente 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 cuantitativo débil y negativo. Los resultados cuantitativos se obtienen por dilución y titulación del suero en progresión geométrica hasta el punto que no presenta reacción.

En nuestro medio la prueba más utilizada es el VDRL. Los anticuerpos elaborados por la madre pueden ser transferidos al feto en una forma pasiva, ya que la gran mayoría de ellos

atraviesan la placenta sin dificultad. Los anticuerpos transferidos por 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 luética congénita persisten después del nacimiento e incluso elevarse en las primeras semanas o meses de vida en proporción al grado de infección de la enfermedad.

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 de anticuerpos en el recién nacido solo 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.

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

El VDRL positivo en la madre solamente nos indica que esta persona ha tenido experiencia previa con treponema, que pudo no haber sido durante el embarazo y que incluso después de un tratamiento adecuado, los anticuerpos han persistido a través de los años.

A todo paciente con sospecha de Lúes Congénita, debe de efectuarse VDRL del líquido cefalorraquídeo, dicho examen es fidedigno de ésta enfermedad y nos orientará al diagnóstico. Debe efectuarse también conteo de células (que rara vez excede de

100 X mm³), y determinación de proteínas del LCR. Dichos resultados se encuentran alterados en la Lúes Congénita. (Neurosífilis).

Ciertas enfermedades como el Paludismo, Tifus, Tuberculosis, enfermedades de la colágena, etc., pueden dar VDRL falsamente positivo. Estas enfermedades raras durante el embarazo deben tomarse en cuenta. Finalmente debe de enfatizarse de que la prueba de VDRL sea realizada tanto al principio como al final del embarazo, ya que la infección luética puede adquirirse en cualquier momento de la gestación.

PRUEBAS DE ANTIGENOS TREPONEMICOS: Estos se obtienen de treponema pallidum inoculado a testículo de conejo para demostrar los anticuerpos específicos. Las pruebas con antígenos treponémicos no son de utilización amplia y se reservan para aclarar problemas especiales como las reacciones biológicas reagínicas falsamente positivas (BPF).

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

EL TEST DEL ANTICUERPO TREPONEMICO FLUORESCENTE (FTA): Es más reciente y prominente, el antígeno consiste en un treponema pallidum muerto. Si el suero estudiado contiene anticuerpos, estos 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, el material reactivo así unido bordea el treponema, el cual puede ser visto con luz ultravioleta; por lo que ésta prueba se basa en la inmunoglobulinas circulantes.

EL TEST DE ANTICUERPOS FLUORESCENTES TREPONEMICO DE ABSORCION (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. Se deposita el suero que se investiga encima de portaobjetos que contienen Treponema pallidum desecados (no viables) que se preparan comercialmente. El anticuerpo globulinico sífilítico ataca al treponema pallidum y puede demostrarse añadiendo anticuerpo antiglobulina humana marcado con fluoresceína y observando los treponemas al microscopio con luz ultravioleta. Esta prueba se recomienda como medio auxiliar de diagnóstico para pacientes con serología reactiva que presentan síntomas atípicos de lúes o que carecen de sintomatología. También debe emplearse en pacientes que presenten síntomas que sugieran sífilis tardía.

Las pruebas treponémicas no se recomiendan como pruebas selectivas para la lúes ni para análisis del líquido cefalorraquídeo.

TEST IgM; Como respuesta a diferentes infecciones, entre ellas la lúes congénita, los recién nacidos y los niños pequeños tienen niveles elevados de inmunoglobulina M (IgM). Esta no se transmite pasivamente por vía placentaria; de acuerdo con ello, los títulos altos en la primera infancia, indican una infección activa. Puede examinarse la fracción IgM del cordón umbilical o del suero del niño mediante el procedimiento de inminofluorescencia indirecta respecto a antígenos específicos, entre ellos el Treponema Pallidum. Una reacción positiva constituye una prueba muy específica de sífilis activa.

RAYOS "X"

Las alteraciones óseas por Lúes Congénita pueden ser evidentes fácilmente por rayos "X". Las alteraciones más frecuentes son: la osteocondritis y periostitis de huesos largos. Se presenta también en algunos casos metafisitis. En otros casos puede evidenciarse una periostitis hiperplásica diafisaria persistente que ocasiona un engrosamiento crónico de los huesos, especialmente en la tibia. En otras ocasiones puede aparecer dactilitis, presentándose también engrosamiento de las articulaciones de las rodillas.

TRATAMIENTO

La penicilina sigue siendo el medicamento de preferencia para todas las fases de la Lúes. Antes de emplear otros antibióticos es preciso determinar con buen fundamento la presencia de alergia a la penicilina ya que aquellas sustancias se ha estudiado con menos detenimiento que la penicilina.

Lúes Congénita: cuando la madre padece de sífilis durante el embarazo, puede producirse la enfermedad congénita. Si la madre ha recibido un tratamiento adecuado de penicilina durante la gestación, el riesgo para el niño es mínimo. No obstante es preciso examinar minuciosamente a todos los niños al nacer y posteriormente, a intervalos frecuentes hasta que las pruebas serológicas no treponémicas resulten negativas.

Con frecuencia los niños infectados son asintomáticos al nacer y si la infección de la madre ocurrió en una fase tardía de la gestación pueden ser seronegativos. En el caso de que el tratamiento materno hubiera sido inadecuado se desconociera, consistirá en otros medicamentos distintos a la Penicilina o no se pudiera garantizar la debida vigilancia ulterior del neonato, habrá que administrar tratamiento al niño al nacer.

Los niños afectados con Lúes Congénita deben someterse a un examen de LCR antes del tratamiento.

NIÑOS CON LCR ANORMAL:

- 1) Penicilina G cristalina acuosa, 50,000 unidades/kg diarias por vía intramuscular o intravenosa, en dos dosis, durante 10 días como mínimo, o bien
- 2) Penicilina G procaínica acuosa, 50,000 unidades/kg diarias, por vía intramuscular durante un mínimo de 10 días.

NIÑOS CON LCR NORMAL:

Penicilina G benzatínica, 50,000 unidades/kg por vía intramuscular en una sola dosis.

Aunque con anterioridad la Penicilina benzatina ha sido recomendada y se ha empleado comunmente, no se dispone de datos clínicos publicados sobre su eficacia para la neurosífilis congénita. Si no se puede excluir la posibilidad de neurosífilis, se recomiendan regímenes de penicilina procaina o acuosa, puesto que las concentraciones de penicilina en el líquido cefalorraquídeo logradas después de la penicilina benzatina son mínimas o inexistentes. No se recomiendan otros antibióticos para la Sífilis Congénita neonatal.

El tratamiento para Lúes Congénita después del período natal debe administrarse en las mismas dosis empleadas para Lúes Neonatal. El tratamiento utilizado en niños mayores es la siguiente:

- 1) Penicilina G benzatina 7.2 millones de unidades en total: 2.4 millones de unidades semanales en inyección intramuscular durante tres semanas sucesivas, o bien;
- 2) Penicilina G procaina acuosa 9.0 millones de unidades en total: 600,000 unidades diarias en inyección intramuscular durante 15 días.

PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA:

- 1) Clorhidrato de tetraciclina 500 mg. cuatro veces al día por vía oral, durante 30 días, o bien.
- 2) Eritromicina (en forma de estearato, etilsuccinato o de base) 500 mg. cuatro veces al día por vía oral durante 30 días.

No debe de administrarse tetraciclina a niños menores de 8 años. Antes de establecer cualquier régimen de tratamiento, se recomienda muy especialmente el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Lúes en el embarazo: Todas las mujeres deberían someterse a una prueba serológica no treponémica como VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) en la primera visita prenatal. Las pruebas treponémicas como FTA-ABS no deben emplearse sistemáticamente como procedimiento de examen. Cuando se sospeche que una mujer está muy expuesta a la sífilis, se practicará una segunda prueba no treponémica durante el tercer trimestre. Las pacientes serorreactivas deben de evaluarse rápidamente. En esta evaluación estarán incluidos los antecedentes y el examen físico, así como una prueba no treponémica cuantitativa y una prueba treponémica de confirmación.

Si la prueba FTA-ABS resulta no reactiva y no hay indicaciones clínicas de sífilis se puede desistir del tratamiento. Tanto la prueba no treponémica cuantitativa como la confirmatoria deberán repetirse en el plazo de 4 semanas. En el caso de que existan indicaciones clínicas o serológicas de la presencia de sífilis o de que no pueda excluirse el diagnóstico de esta enfermedad con una certeza razonable, la paciente deberá recibir el tratamiento que se describe a continuación.

Cuando se disponga de información bien documentada de que las pacientes recibieron anteriormente tratamiento adecuado para la sífilis, no necesitan ser sometidas de nuevo a este tratamiento, salvo que los hallazgos clínicos o serológicos indiquen una reinfección, como en el caso de lesiones positivas por examen en campo oscuro o un título cuatro veces mayor en una prueba no treponémica cuantitativa.

- 1) Penicilina G benzatina -2.4 millones de unidades en total, en inyección intramuscular única.

La penicilina G benzatina es el medicamento preferido porque permite administrar un tratamiento eficaz en una sola visita, o bien.

- 2) Penicilina G procaína acuosa -4.8 millones de unidades en total: 600,000 unidades en inyección intramuscular diariamente durante 8 días.

PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA:

- 1) Eritromicina (en forma de estearato, de etilsuccinato o de base) 500 mg cuatro veces al día, por vía oral durante 15 días.

Aunque estos planes de tratamiento de eritromicina parecen ser inocuos para la madre y el feto, su eficacia no está todavía bien determinada. Es por ello que la información sobre la alergia a la penicilina es particularmente importante antes de administrar eritromicina a una embarazada.

El estolato de eritromicina y la tetraciclina no se recomienda para la sífilis de las mujeres gestantes, por sus posibles efectos adversos sobre la madre y el feto.

La queratitis intersticial requiere un tratamiento complementario que comprende los corticosteroides empleados localmente. En la queratitis intersticial, atrofia óptica, coriorretinitis e iritis es muy conveniente la colaboración del oftalmólogo para establecer el tratamiento. Estas lesiones se consideran en general manifestaciones de hipersensibilidad a espiroquetas endógenas y pueden originar iritis y cicatrices corneales dolorosas y profundas. En el caso de síndrome nefrótico lúetico el tratamiento con penicilina es eficaz y no se han de emplear los corticosteroides.

Vigilancia ulterior: Es preciso estimular la comparecencia

de todos los pacientes afectados por sífilis congénita para repetirles las pruebas no treponémicas cuantitativas a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento. Las pruebas serológicas ulteriores revisten particular importancia para los pacientes tratados con antibióticos distintos a la penicilina. El examen de LCR debe planearse como parte de la última visita complementaria después del tratamiento con otros antibióticos.

Todos los casos de neurosífilis deben ser minuciosamente observados mediante las pruebas serológicas por lo menos durante 3 años. Además, en la vigilancia de estos pacientes estará incluida la reevaluación clínica a intervalos de 6 meses y la repetición del examen de LCR, particularmente en individuos tratados con antibióticos sucedáneos. la mayoría de los pacientes tratados para la sífilis mostraran en el término de dos años, una reversión de las pruebas de reagina a no reactivas.

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 y oseos permanentes: Dientes de Hutchinson, Tibia en Sable, Nariz en silla de montar, que podrían presentarse más tardamente.

Mientras mas se atrase el tratamiento de la infección inicial, mayor será el riesgo de secuelas.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Durante los años 1974 a 1978, fueron reportados en los libros de Estadística del Hospital General San Juan de Dios un total de 47 casos de Lúes Congénita, de los cuales fueron encontrados los registros clínicos de 34 pacientes. Los restantes que son trece, no fueron encontrados en el archivo, por lo que se trabajó únicamente con los 34 registros encontrados.

CUADRO No. 1

CASOS REPORTADOS	NUMERO	PORCENTAJE
Registros Clínicos Revisados	34	72.34o/o
Registros Clínicos de Fallecidos(*)	6	12.76
Registros Clínicos no encontrados	7	14.90
TOTAL	47	100.00

FUENTE: Archivo del H.G.S. de Dios.

El Cuadro No. 1 nos muestra la cantidad de pacientes con diagnóstico de Lúes Congénita que fueron reportados en el período 1974 a 1978 y que corresponde a un total de 47 pacientes. Como mencioné anteriormente solo fueron encontrados en los archivos del Hospital 34 registros clínicos, que corresponde a un total de 72.34o/o. Se reportan también en éste cuadro el número de pacientes fallecidos en dicho período que son 6 casos (* Casos reportados en la forma 182 en el Depto. de Estadística) y su porcentaje 12.76, que estan incluidos también como registro médicos no encontrados. Considero que dichos registros clínicos se extraviaron, por los diferentes cambios de local que tuvo el Archivo en los años 1976 y 1979.

CUADRO No. 2 CASOS ENCONTRADOS POR AÑO

AÑO	No. CASOS	PORCENTAJE
1974	10	29.41
1975	7	20.59
1976	7	20.59
1977	4	11.76
1978	6	17.65
TOTAL	34	100.00

El Cuadro No. 2 nos muestra el número de casos reportados por año y podemos observar que en 1974 se presentó el número mayor de casos de Lúes (29.41o/o). En los años siguientes la frecuencia fué bajando hasta 1977 donde el porcentaje llegó a 11.76o/o, y luego en 1978 17.65o/o. Con estos resultados se deduce que en los últimos años el problema de Lúes Congénita ha ido disminuyendo, con un pequeño aumento en 1978.

**CUADRO No. 3
NUMERO DE CASOS ENCONTRADOS SEGUN EL SEXO**

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	18	52.95
FEMENINO	16	47.05
TOTAL	34	100.00

FUENTE: Archivo de H.G.S. de Dios

El Cuadro No. 3 que corresponde al número de casos encontrados segun el sexo del paciente, podemos observar que existe un predominio del sexo masculino sobre el femenino con diferencia de 5.90o/o, lo cual no es muy significativo, ya que la Lúes Congénita no tiene prioridad por alguno de los dos sexos.

CUADRO No. 4
CASOS ENCONTRADOS SEGUN EL PESO AL NACER

PESO	NUMERO	PORCENTAJE
MENOS DE 2500 GRAMOS	14	41.18
MAS DE 2500 GRAMOS	14	41.18
NO PESADOS	6	17.64
TOTAL	34	100.00

FUENTE: Archivo de H.G.S. de Dios

El Cuadro No. 4, nos indica el número de casos encontrados segun el peso al nacer. En el podemos darnos cuenta de que existe una igualdad entre los niños que pesaron mas de 2500 gramos al nacer y los que pesaron menos de 2500 gramos, igualando sus porcentajes en 41.18o/o, lo cual nos viene a indicar que es alto el porcentaje de niños con Lúes Congénita que nacen con bajo peso. Nos muestra también el número de niños no pesados al nacer, lo cual obedece a que estos niños nacieron fuera de centros hospitalarios y corresponde a 17.64o/o.

CUADRO No. 5
CASOS ENCONTRADOS SEGUN GRUPO ETARIO

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
MENORES DE 1 MES	3	8.82
DE 1 A 2 MESES	12	35.30
DE 2 A 3 MESES	11	32.35
DE 3 A 4 MESES	5	14.71
DE 4 MESES A 2 AÑOS	0	0.0
MAYORES DE 2 AÑOS	3	8.82
TOTAL	34	100.00

En el Cuadro No. 5, encontramos que la edad más frecuente en la que aparecen los síntomas de Lúes Congénita fué de 1 a 2 meses de edad con un porcentaje de 35.30o/o, siguiéndole en frecuencia el grupo etario comprendido entre los 2 a 3 meses con porcentaje de 32.25o/o y el grupo de 3 a 4 meses con 14.71o/o. Los grupos menos afectados son los que se encuentran en el período neonatal y por arriba de los 2 años de edad (8.82o/o). En síntesis podemos afirmar que la Lúes Congénita se presenta más frecuentemente en su etapa temprana (menos de 2 años) y que las edades más afectadas se encuentran entre 1 y 4 meses.

CUADRO No. 6
CASOS SEGUN CONTROL PRE-NATAL

CONTROL PRE-NATAL	NUMERO	PORCENTAJE
Con control pre-natal completo	3	8.82
Con control pre-natal incompleto	5	14.71
Sin control pre-natal	26	76.47
TOTAL	34	100.00

El Cuadro No. 6, nos muestra el número de casos encontrados según el control pre-natal. En el nos damos cuenta de que la gran mayoría de casos (76.47o/o) no tuvieron control prenatal, factor que es muy determinante para el control de Lúes Congénita. Así también podemos observar que sigue en frecuencia los pacientes que tuvieron control pre-natal incompleto (14.71o/o) y de los cuales en la mayoría de casos el control prenatal fue iniciado en el tercer trimestre del embarazo. El 8.82o/o que corresponde a los pacientes que si llevaron un control pre-natal completo, el control fue llevado por médico particular.

CUADRO No. 7
NUMERO DE CASOS SEGUN MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	NUMERO	PORCENTAJE
LESIONES ARTICULARES Y OSEAS	12	35.29
SECRECION NASAL	11	32.35
LESIONES DE LA PIEL	10	29.41
ICTERICIA	2	5.88
PREMATUREZ	2	5.88
OTROS	2	5.88

El Cuadro No. 7 nos muestra que el motivo de consulta más frecuente encontrado en los pacientes con Lúes Congénita, fué las lesiones articulares y oseas (hidartrosis de la rodilla, pseudoparálisis, deformaciones oseas) con un porcentaje de 35.29o/o. Le sigue la secreción nasal con 32.35o/o y las lesiones de la piel (lesiones ampollosas y descamativas de palma de las manos, planta de los pies y región perineal) con 29.41o/o. Son menos frecuentes la ictericia, prematurez y otros (enfermedades no relacionadas con Lúes ejemplo G.E.C.A.) con 5.88o/o.

CUADRO No. 8
DIAGNOSTICO DE INGRESO

DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
LUES CONGENITA	15	44.12o/o
OTROS	19	55.88
TOTAL	34	100.00o/o

El Cuadro No. 8 nos muestra que la mayor parte de casos no fueron diagnosticados clínicamente desde su ingreso y su frecuencia es de 55.88o/o; pero existe también un buen número de casos que si fueron diagnósticados desde su ingreso (44.12o/o).

CUADRO No. 9
MANIFESTACIONES CLINICAS

MANIFESTACIONES CLINICAS	NUMERO	PORCENTAJE
SECRECION NASAL	19	55.88o/o
LESIONES DE LA PIEL	17	50.00
HEPATOESPLENOMEGALIA	17	50.00
PSEUDOPARALISIS DE PARROT	13	38.23
ESTIGMAS	6	17.64
ICTERICIA	5	14.70
PREMATUREZ	4	11.77
HIDARTROSIS DE RODILLAS	4	11.77
LINFADENOPATIA	2	5.88
PAPILOMATOSIS	1	2.94
FLUJO VAGINAL	1	2.94
LESIONES OCULARES	1	2.94

FUENTE: Archivo de H.G.S. de Dios

El Cuadro No. 9 nos muestra la frecuencia de las diferentes manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes con Lúes Congénita. Dicho cuadro nos muestra que la manifestación clínicas más frecuente fué la secreción nasal, encontrada en 55.88o/o de los casos (el tipo de secreción nasal, en su mayoría fué purulenta). Le siguen las lesiones de la piel manifestadas por lesiones ampollosas y descamativas de manos, púes y región perineal; y hepatoesplenomegalia en un 50.00o/o. En el 38.23o/o fué encontrado pseudoparalisis de Parrot; en menor porcentaje fue encontrado Estigmas como: Tibia en Sable, Nariz en silla de Montar y Dientes de Hutchinson (17.64o/o). Ictericia 14.70o/o, Hidartrosis de rodillas 11.76o/o al igual que prematurez con igual porcentaje. También fueron encontradas otras manifestaciones clínicas como Linfadenopatía (5.88o/o), papilomatosis, flujo vaginal y lesiones oculares con porcentaje de 2.94o/o.

CUADRO No. 10
METODOS DIAGNOSTICADOS UTILIZADOS

METODO	NUMERO	PORCENTAJE
VDRL del paciente	32	94.11
VDRL de la madre	26	76.47
VDRL del padre	4	11.76
Rayos "X" de huesos largos	20	58.82
Campo obscuro	4	11.76
Punción lumbar	5	14.70
FTA-ABS	3	8.82
Cultivo de Rinorrea(secretión nasal)	3	8.82
Biopsia de Ganglio	1	2.94

El Cuadro No. 10 nos muestra los métodos diagnósticos complementarios utilizados en los casos de Lúes Congénita. En él encontramos que el método altamente utilizado es el VDRL en el niño con un total de 94.11o/o, siguiéndole el VDRL de la madre, utilizado el 76.47o/o. El otro método diagnóstico utilizado también con alta frecuencia fue los rayos "X" de huesos largos, con porcentaje de 58.82o/o. El método de Campo Oscuro fue utilizado en muy pocos casos (11.76o/o). El FTA-ABS fue utilizado también en pocas ocasiones 8.82o/o; probablemente halla sido porque en la mayoría de los casos la prueba serológica con antígenos no treponemicos (VDRL) fue positiva; y que este examen se utiliza solo para problemas diagnósticos de Lúes. Llama la atención que la Punción Lumbar fue muy poco utilizada (14.70o/o) ya que esta prueba debe de efectuarse a todos los pacientes para diagnóstico y para establecer el tratamiento al igual que para control posterior y determinación de la efectividad del tratamiento. También fueron efectuados cultivos de secreción nasal en 8.82o/o, Bipsia de Ganglio en 2.94o/o; y se tomo VDRL al padre del paciente en 11.76o/o de los casos, lo cual debería de ser más utilizado para evitar medios de contagio y tratar de erradicar la Lúes.

CUADRO No. 11
TRATAMIENTO ESTABLECIDO

TIPO DE ANTIBIOTICO	NUMERO	PORCENTAJE
PENICILINA CRISTALINA	11	32.35
PENICILINA PROCAINICA	10	29.41
PENICILINA BENZATINICA	4	11.76
TRATAMIENTO COMBINADO*	7	20.60
NO SE ESPECIFICA TRATAMIENTO	2	5.88

El cuadro No. 11 nos muestra el tratamiento utilizado en los diferentes casos de Lúes Congénita. Los resultados nos indican que el medicamento utilizado en todos los casos fué de penicilina en diferentes tipos. La penicilina cristalina fué más utilizada 32.35o/o (penicilina cristalina únicamente). La penicilina procainica fué utilizada en 29.41o/o de los casos. La penicilina Benzatínica fué en 11.76o/o, la cual fué administrada por vía intramuscular en una sola dosis. El tratamiento combinado (penicilina cristalina inicialmente terminando el tratamiento con penicilina procainica) fué utilizada en 20.60o/o. Obteniendose con éstos tratamientos aparentemente buen resultado, ya que no se reportó ningún caso en el cual se halla llevado seguimiento del mismo. También es reportado un 5.88o/o de pacientes que según el registro clínico no indica el tratamiento establecido.

CUADRO No. 12
CONDICION DE EGRESO

CONDICION DE EGRESO	NUMERO	PORCENTAJE
CURADOS	3	8.82
MEJORADOS	26	76.47
NO MEJORADOS	5	14.70
FALLECIDOS *	6	12.76

FUENTE: Archivo de H.G.S. de Dios.

El Cuadro No. 12 nos muestra la condición de egreso de los pacientes con Lúes Congénita. La gran mayoría de pacientes egresaron mejorados (76.47o/o). El 8.82o/o egresaron curados, los cuales recibieron tratamiento intrahospitalario completo. El 14.70o/o egresó no mejorados y corresponde a pacientes que egresaron conta indicación médica. También se incluyó en este cuadro el porcentaje de pacientes que fallecieron (12.76o/o) los cuales fueron reportados en la forma 182 del Departamento de Estadística del Hospital General San Juan de Dios. Por consiguiente podemos afirmar que en el Hospital en mención se utilizó la penicilina para al tratamiento. Además se puede observar que el tratamiento fué efectivo (aparentemente) en la mayoría de pacientes. Digo aparentemente ya que ningún paciente tuvo control posteriormente (seguimiento de caso) para comprobar que el tratamiento fué efectivo en el 100o/o.

CUADRO No. 13
TRATAMIENTO ANTI-LUETICO DE LOS PADRES

PERSONA	NUMERO	PORCENTAJE
MADRE	15	44.12
AMBOS PADRES	11	32.35
NO REPORTADO EN EL R. CLINICO	8	23.53
TOTAL	34	100.00

El Cuadro No. 13 nos muestra los porcentajes de padres de pacientes con Lúes Congénita comprobada, que recibieron tratamiento anti-sifilítico. En dicho cuadro podemos observar que 44.12o/o de los casos fué tratada únicamente la madre. El 32.35o/o fueron tratados ambos padres. El tratamiento establecido para los padres, fue ambulatorio con Penicilina Benzatínica y en ciertas ocasiones con Penicilina Procaínica. También se reporta que el 23.55o/o de los casos no se encontró nota alguna en la que se mencione el tratamiento de los padres.

CONCLUSIONES

- 1.- El 76.47o/o de madres de pacientes con Lúes Congénita comprobada no han tenido control pre-natal.
- 2.- El 91.18o/o de las manifestaciones clínicas de Lúes Congénita se presentaron antes de los dos años de edad.
- 3.- El motivo de consulta de pacientes con Lués Congénita es en gran porcentaje: lesiones articulares y óseas, secreción nasal y lesiones de la piel.
- 4.- El VDRL como método diagnóstico complementario de Lúes Congénita fué utilizado en el 94.11o/o de los casos.
- 5.- En el 14.70o/o de los casos de Lúes Congénita fue utilizado la Punción Lumbar como método diagnóstico y para la determinación del tratamiento.
- 6.- Las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en pacientes con Lúes Congénita fueron: secreción nasal, lesiones de la piel, hepatoesplenomegalia y lesiones articulares.
- 7.- De acuerdo a lo revisado en el Hospital San Juan de Dios, no se efectúa un adecuado tratamiento a los pacientes con Lúes Congénita.
- 8.- La Lúes Congénita no tiene predilección por alguno de los dos sexos.
- 9.- La penicilina sigue siendo el tratamiento de elección para la Lúes.

- 10.- En el 100o/o de los casos de Lúes Congénita no existió seguimiento de casos de los pacientes.

RECOMENDACIONES

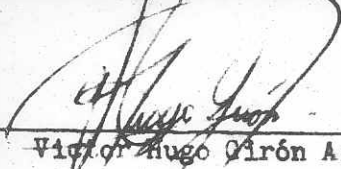
- 1.- Mejorar los programas Materno-infantil en todos los hospitales nacionales de la República.
- 2.- Efectuar examen del líquido cefalorraquideo en todos los pacientes con Lúes Congénita, como rutina de la misma, en igual forma como se utiliza el VDRL.
- 3.- Utilizar los medicamentos adecuados en los pacientes con Lúes Congénita comprobada.
- 4.- Llevar seguimiento de casos de todos los pacientes con Lúes Congénita comprobada haciendo controles serológicos y de LCR indicados.
- 5.- Efectuar un adecuado control pre-natal así como orientar a las madres de lo indispensable que éste control sea completo.
- 6.- Efectuar controles serológicos de VDRL al principio y al final del embarazo.

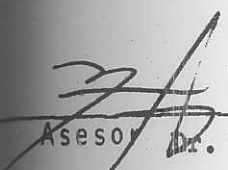
BIBLIOGRAFIA

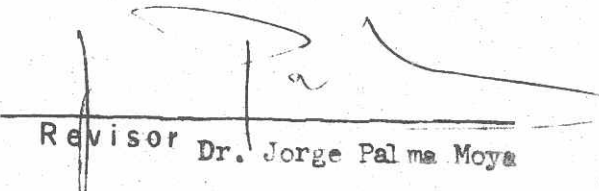
1. Ankerman, B.D. e. al, Congenital Syphilis, Diagnosis of intrauterine infections, J. Pediat. Mar. 1969.
2. Alieve, Ricardo, La sífilis del recién nacido, El Ateneo, Buenos Aires.
3. American Academy of Pediatrics, report of the committee on infection diseases, 18 th. edition, 1977, 345 pp.
4. Barnes C. Allan, Intrauterina development, Philadelphia, Lea and febiger, 1968, 672 pp.
5. Blatter Russell, Syphilis is still a problem, The Journal of Pediatrics 22p october 1961.
6. Cremin, B J, The lesions of congenital Syphilis. Brit, Journal or radiology. 43: 333-41. May 1970.
7. Gonzáles Elmar D. Sífilis Congénita, tesis (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1965.
8. Jaques Wallach, M.D. Interpretación of diagnosis test, A Handbook sinopsis of laboratory medicine, second edition.
9. Jame, John A. Nefrourología Infantil. Síndrome nefrótico, Traducido por Dr. G. del Río, segunda edición, Salvat Editores Barcelona 1974.
10. Krugman Saul, Robert Ward, Enfermedades infecciosas, quinta edición.

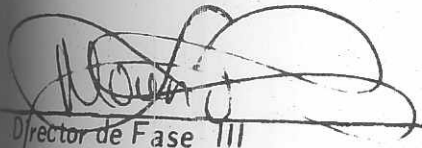
11. Kooke Robert, The Biologic Gasis of pediatric practice, New York. McBraw-Hill 1968, 1399 pp.
12. Mendez C. José, Sífilis Congénita, tesis (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas 1974.
13. Macarini, Hugo La Lúes Prenatal. El Ateneo Buenos Aires.
14. Maldonado García Víctor, Lesiones oseas en Lúes Congénita, tesis (Médico y Cirujano), Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad Ciencias Médicas. 1976.
15. Nelson, Vaughan, McKey, Tratado de Pediatría, Sífilis, sexta edición Salvat Editores Barcelona, Salvat Editores de México, 1977, 1632pp.
16. O.P.S. Manual de reacciones para el diagnóstico de Sífilis, publicación científica No. 311, 1975.
17. O.P.S. La Sífilis, criterios y técnicas para el diagnóstico precoz y plan de tratamiento, publicación científica No. 331, 1975.
18. O.P.S. Enfermedades venéreas y otras trepanomatosi. Enero 1964.
19. Prieto José Gay. Trepanomatosi y enfermedades venéreas. Editorial Científico Médico, Barcelona 1965.
20. Schaffer Alexander. Disease of new born 2nd edition Philadelphia. W.B. Saunders, 1965, 932 pp.
21. Schaffer A.J. Enfermedades del Recién Nacido, Salvat, Barcelona, 1977.

22. U.S. Department of Health, Education and Welfare. Syphilis a synopsis Washington Gont, priny of January 1968.
23. Wody Norman. C. Congenital Syphilis a laid ghost walks. The Journal Pediatrics, Januaty 1964.

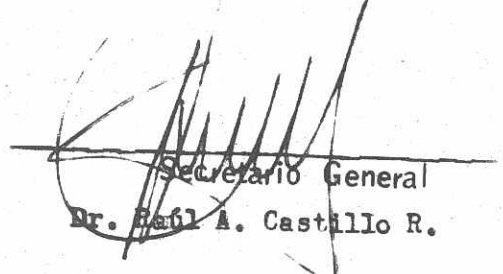

Br. Victor Hugo Qirón Azurdia


Asesor Dr. Nestor Alfonzo Guzman Morales

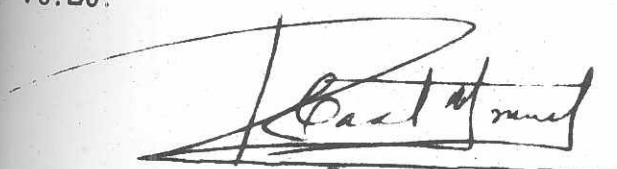

Revisor Dr. Jorge Palma Moya


Director de Fase III

Dr. Julio de León M.


Secretario General
Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.


Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo