

COLESTASIS NEONATAL EN PACIENTES CON SIFILIS CONGENITA

**Estudio descriptivo en pacientes con sífilis congénita en recién nacidos
de los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Hospital Roosevelt
durante el período de Enero de 1992 a Diciembre de 1996.**

MARIA ISABEL AGUILAR AGUIRRE

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I INTRODUCCION-----	1-2
II DEFINICION DEL PROBLEMA-----	3-4
III JUSTIFICACION-----	5
IV OBJETIVOS-----	6
V MARCO TEORICO-----	7-32
VI METODOLOGIA-----	33-35
VII PRESENTACION DE RESULTADOS-----	36-43
VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS-----	44-47
IX CONCLUSIONES-----	48
X RECOMENDACIONES-----	49
XI RESUMEN-----	50
XII BIBLIOGRAFIA-----	51-52
XIII ANEXOS-----	53

I INTRODUCCION

La sífilis congénita es el resultado de la infección intrauterina o en el momento del parto de el feto por *Treponema pallidum*. Las consecuencias de esta infección son diversas y pueden presentarse tan tempranamente como un aborto, dar manifestaciones en el recién nacido, en el niño, o inclusive llegar a la vida adulta sin ninguna manifestación.

Las manifestaciones clínicas en el recién nacido abarcan una variedad amplia. Se ha descrito que las más frecuentemente vistas en el período neonatal son: ictericia, hepatoesplenomegalia, manifestaciones hematológicas como : anemia, eritroblastosis, leucopenia y trombocitopenia; manifestaciones oseas, manifestaciones mucocutáneas y afección del sistema nervioso central entre otras. (10,11)

Por ser el hígado el primer órgano fetal en hacer contacto con la circulación materna, tiene altas posibilidades de verse afectado por procesos patológicos infecciosos. La afección hepática puede conducir al desarrollo de colestasis neonatal, que es la elevación sérica prolongada de bilirrubina conjugada. Hay múltiples agentes infecciosos asociados al desarrollo de colestasis neonatal, siendo el *T. pallidum* uno de ellos.

Se ha descrito la colestasis como una complicación de sífilis congénita. El presente estudio determinó la frecuencia de sífilis congénita que fue de 48 casos en 5 años, así como la frecuencia de colestasis neonatal en estos pacientes que fue de 6 casos (12%) y los factores de riesgo para desarrollarla, encontrando que el principal fue la prematuridad seguido de bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino y ser pequeño para edad gestacional.

II DEFINICION DEL PROBLEMA.

La colestasis es la elevación sérica prolongada de bilirrubina conjugada, se observa con mayor frecuencia en los primeros meses de vida.(9).

Se ha descrito, hablado y tenido preocupación sobre la ictericia neonatal durante más de un siglo - desde que Orth en 1875 observó por primera vez pigmentos de bilirrubina en el encéfalo de los lactantes muertos con una ictericia intensa.(1).

Su etiología puede ser genética, metabólica, infecciosa o de causa desconocida. El diagnóstico diferencial en neonatos es difícil y una causa específica es identificada aproximadamente en el veinticinco por ciento de los casos. La colestasis neonatal se produce en cerca de uno en 2500 nacimientos. Las causas más comunes: atresia biliar, hepatitis neonatal y deficiencia de alfa-1 antitripsina. (1).

Por ser el hígado el primer órgano fetal en hacer contacto con la circulación materna durante el embarazo es este el que se ve más comunmente afectado por causas infecciosas.(10).

Hay múltiples agentes infecciosos asociados a colestasis neonatal, el *Treponema pallidum*, agente causal de sífilis congénita, es uno de ellos. Esta

infección puede causar daños en diferentes órganos, y en el período neonatal la afección hepática puede ocasionar colestasis.

Siendo la colestasis neonatal una complicación que puede presentarse en pacientes con sífilis congénita, es importante conocer su comportamiento así como determinar los factores predisponentes para identificar aquellos pacientes con riesgo de desarrollarla.

En el hospital Roosevelt se han identificado algunos casos de colestasis neonatal en pacientes con sífilis congénita pero no hay ningún estudio que determine su frecuencia e identifique los factores de riesgo de nuestra población para padecer dicha patología.

III JUSTIFICACION.

Las responsabilidades del clínico son: 1) reconocimiento rápido del neonato colestásico, ya que a diferencia de la ictericia fisiológica este cuadro siempre es patológico; 2) evaluación diagnóstica expedita y 3) institución de la terapéutica asociada para reducir al mínimo las secuelas a largo plazo. El diagnóstico temprano de colestasis neonatal nos permite orientar el tratamiento adecuado al paciente y predecir su pronóstico. (1).

En nuestro medio es una patología poco estudiada y con escasa información, tanto nacional como internacional.

El presente trabajo pretendió determinar los factores de riesgo para desarrollar colestasis en pacientes con sífilis congénita y así identificar aquellos con más riesgo, con el fin de establecer un diagnóstico temprano que nos permita orientar el tratamiento adecuado y disminuir las secuelas de tal complicación para beneficio de los paciente.

IV OBJETIVOS,

- Determinar los factores de riesgo presentes en pacientes con sífilis congénita que son predisponentes para el desarrollo de colestasis neonatal.
- Señalar la frecuencia de sífilis congénita en el periodo establecido.
- Establecer la frecuencia de colestasis neonatal en pacientes con sífilis congénita.

MARCO TEORICO

SIFILIS CONGENITA.

Etiología.

La sífilis es una infección sistémica, transmisible, ocasionada por *Treponema pallidum*, una espiroqueta larga, fina, densamente enrollada y móvil, con extremos afilados, que pertenece a la familia Spirochaetaceae y al género *Treponema* (7). Las espirales son tan delgadas que no se ven con facilidad a menos que se emplee la inmunofluorescencia o la iluminación de campo oscuro. El *T. pallidum* no puede ser cultivado en vitro (9).

Epidemiología

La sífilis se presenta en todas partes del mundo, pero es más frecuente en áreas urbanas grandes. La incidencia de ambas presentaciones, tanto adquirida como congénita, ha aumentado dramáticamente en los últimos diez años.

Sífilis es un ejemplo clásico de una enfermedad sexualmente transmitida y esta aumentando en frecuencia en la escala global. La sífilis primaria se caracteriza por la presencia de un chancro indurado, no doloroso, que sana sin tratamiento, en siete a diez días. Una segunda erupción, sífilis secundaria,

involucra piel y membranas mucosas y aparece en 4 a 6 semanas; ésta también tiene una resolución espontánea.

Después de un período largo de latencia (1 a 30 años) el 30% de los pacientes desarrollan lesiones tardías de sífilis terciaria que involucran ojos, piel, huesos, visceras, sistema nervioso central y sistema cardiovascular. (11)

El *T. pallidum* es transmitido (excluyendo la infección fetal) solamente por contacto directo con personas que tienen lesiones causadas por el microorganismo, el cual tiene lugar durante el juego o acto sexual. La adquisición de la enfermedad por medio de transfusiones sanguíneas ha sido eliminada por los exámenes serológicos universales que se le practican a los donadores. El contacto indirecto con ropa contaminada no tiene significancia práctica. Por lo tanto, la infección post-natal, se limita esencialmente a personas sexualmente activas con los rangos más elevados de infección primaria entre los quince y veinticinco años. Aunque la sífilis es prevalente en todos los grupos socio-económicos, las personas de escasos recursos económicos, de sexo masculino, están en mayor riesgo por tener mayor incidencia de hábitos promiscuos.

La sífilis congénita, es contraída de madres infectadas, por la transmisión vía transplacentaria del *T. pallidum* en la gestación o durante el nacimiento.

Las mujeres embarazadas con infección por sífilis que no han recibido tratamiento pueden transmitir la infección al feto en cualquier etapa clínica de la enfermedad. El 70% de todas las embarazadas con sífilis primaria no tratada, el 90% de embarazadas con sífilis secundaria y aproximadamente el 30% de embarazadas con sífilis latente pueden transmitir la infección a sus fetos. En general, entre mayor es el tiempo que ha pasado desde la infección primaria o secundaria, menor es la posibilidad que ella tiene de transmitir la enfermedad al feto. (11,4)

Patología y Patogénesis

Existe controversia en la patología y patogénesis de la sífilis congénita. Se cree que la infección al feto de una sífilítica no ocurre antes del cuarto mes de gestación, porque los treponemas en la circulación materna no son capaces de atravesar la capa de células de Langerhans de la placenta. Otros han sugerido que este efecto protector es más aparente que real ya que se ha logrado identificar la infección en fetos que han sido abortados antes de ésta etapa. No obstante, es posible que los treponemas pasen de la madre al feto antes del quinto mes de gestación, los cambios patológicos clásicos no ocurren hasta después del quinto mes de embarazo. (11,2)

Los cambios patológicos en la sífilis congénita son similares a los que ocurren en la sífilis adquirida excepto porque no hay estadio primario o de

chancro. Ya que la infección involucra la placenta y el *T. pallidum* es liberado directamente en la circulación del feto, existe una diseminación generalizada. El resultado de la infección fetal no tratada es variable. La muerte intrauterina ocurre aproximadamente en un 25% de las infecciones y la muerte perinatal ocurre aproximadamente en un 25% de los recién nacidos infectados. (11)

Placenta

La placenta infectada es pálida, gruesa y más grande de lo normal.

Feto y Recién Nacido

Un feto sífilítico nacido muerto, frecuentemente esta macerado, con craneo colapsado y abdomen protuberante. La piel muestra lesiones vesiculares y bulas que contienen un líquido con abundantes treponemas. El hígado y el bazo están agrandados mostrando fibrosis y hematopoyesis extramedular.

Hígado: Esta presente una inflamación intersticial difusa causante de cicatrices extensas. Se han descrito gummas en el hígado de niños con sífilis congénita, siendo la cirrosis una complicación infrecuente.

Bazo: Esta agrandado por la extensa reacción inflamatoria no específica.

Pulmones: La "neumonía alba" de la sífilis congénita se caracteriza por pulmones amarillo-blanquecinos, pesados, firmes y sumamente agrandados.

Estómago e Intestinos: Hay una inflamación única de la submucosa y fibrosis en el tracto gastrointestinal. Estos cambios se encuentran más frecuentemente en el intestino delgado que en el estómago y colon.

Pancreas: Una pancreatitis intensa puede estar presente.

Riñones: El daño renal aparentemente es una consecuencia de daño glomerular por depósitos de complejos inmunes. Una glomerulopatía epimembranosa es común y esta a asociada a dos diferentes formas de daño por complejos inmunes, una involucra depósitos de complemento con IgA, IgM e IgG y la otra involucra complejos inmunes sin depósitos de complemento en la membrana.

Sistema Nervioso: La infección meníngea se manifiesta como decoloración y engrosamiento de las meninges. Conforme la infección resuelve, puede presentarse fibrosis causando adherencias que obliteran el espacio subaracnoideo provocando hidrocefalia obstructiva o parálisis de los nervios craneales.

Sistema Esquelético: La afección diseminada de los huesos es característica de la sífilis congénita. Osteocondritis, periostitis y osteomielitis están presentes, especialmente en los huesos largos y costillas. La característica de los dientes en forma de desarmador (incisivos de Hutchinson) y molares en

mora se deben a una irregularidad en la calcificación de los tejidos dentales.

(10,11)

Manifestaciones Clínicas

El daño al feto depende de la etapa de desarrollo en la que la infección tuvo lugar y el tiempo que ha transcurrido sin tratamiento. Con una infección temprana y ausencia de tratamiento, pueden ocurrir aborto, óbito y muerte neonatal, así como retraso del crecimiento intrauterino y partos prematuros.

La infección puede ser sintomática o asintomática y puede estar presente en el momento del nacimiento o varios meses después. La sífilis congénita ha sido tradicionalmente dividida en dos etapas: temprana cuando las manifestaciones clínicas aparecen en los primeros dos años de vida y tardía cuando aparecen después. Estas manifestaciones tardías son el resultado de infección activa o pueden reflejar el daño ocurrido durante la gestación.

Sífilis Congénita Temprana

El diagnóstico de sífilis congénita temprana se debe tener presente en todo niño nacido prematuramente si no hay una explicación específica para la premadurez. También debe estar presente si se presenta una hidropesía fetal o agrandamiento de la placenta. En la infancia, retraso del crecimiento, rinitis persistente, rash en el área del panal, ictericia inexplicable,

hepatoesplenomegalia o anemia de causa inespecífica deben ser considerados para diagnóstico de sífilis congénita.

La hepatoesplenomegalia esta presente en casi todos los niños con sífilis congénita. La ictericia, cuando esta presente, puede ser la única manifestación de la enfermedad y ser causada por una hepatitis sifilítica (con niveles de bilirrubina directa o indirecta elevados) o por un componente hemolítico de la enfermedad. (5) La colestasis neonatal usualmente presenta síntomas clínicos en las primeras dos semanas de vida, puede aparecer hasta los dos o tres meses de edad. Esta presenta síntomas como pérdida de apetito, reflejo de succión disminuido, letargia y vómitos; las heces pueden ser de color normal a pálidas, pero frecuentemente son incoloras; la orina es oscura. Puede presentarse fallo hepático, hipoproteinemia, anasarca y enfermedad hemorrágica del recién nacido. (4)

Linfoadenopatía generalizada se puede presentar en asociación con hepatoesplenomegalia.

Pueden haber cambios hematológicos mayores como anemia, ictericia, leucopenia y trombocitopenia. Una característica clásica en el recién nacido puede ser una anemia hemolítica Coombs negativo. Después del período neonatal, puede ocurrir una anemia no hemolítica crónica, acentuada por la usual anemia fisiológica de la infancia, la patogénesis de esta anemia es

desconocida. Otros hallazgos incluyen policromatía y eritroblastemia. Puede presentarse linfocitosis y monocitosis. La trombocitopenia esta relacionada al descenso de la supervivencia de las plaquetas.

Las manifestaciones muco-cutáneas ocurren en un 15 a 60% de los niños infectados. Rinitis puede ser un síntoma temprano que se presenta después de la primera semana de vida y usualmente antes de la tercera semana. Una descarga mucosa similar a la de una infección respiratoria puede presentarse, siendo abundante en espiroquetas y altamente infecciosa, puede ir aumentando progresivamente hasta ser profusa y ocasionalmente con manchas de sangre. Una sobreinfección bacteriana puede presentarse provocando una descarga purulenta. Si la ulceración de la mucosa es lo suficientemente profunda e involucra el cartílago nasal, se puede desarrollar una deformidad llamada "nariz en silla de montar". La rinitis también se ha asociado con laringitis y llanto afónico. Manchas mucosas pueden aparecer en la cavidad oral y son más comunes en niños con enfermedad sistémica severa.

La lesión cutánea más común es un rash maculo-papular rosado o rojizo que después se torna a café-bronceado. Cuando el rash va cambiando de color ocurre una descamación muy fina y superficial particularmente en

palmas de manos y plantas de los pies, siendo comunes también en parte posterior del cuerpo y área perioral.

El pénfigo sifilítico ocurre más frecuentemente en el período neonatal y se caracteriza por una erupción vesicular y bulosa diseminada que también afecta regiones palmar y plantar. Cuando estas regiones se rompen dejan un área desnuda con maceración extensa y costras.

Después de los dos a tres meses de edad, el área perioral, especialmente la narinas y comisuras labiales y el área perianal son afectadas por condiloma lata. Estas áreas altamente infectadas son planas y húmedas, pueden conducir a fisuras radiales profundas y al final formar escaras finas llamadas "ragades".

También hay otras manifestaciones dermatológicas de sífilis congénita. Lesiones petequiales pueden reflejar la presencia de trombocitopenia; la ictericia puede durar por varios meses y edema generalizado puede estar presente como consecuencia de hipoproteinemia relacionada a enfermedad real o hepática.

Las lesiones en hueso se encuentran con bastante frecuencia en la sífilis congénita; excepto por la pseudoparálisis, usualmente no hay síntomas o signos clínicos que sugieran daño óseo. La pseudoparálisis de Parrot es un síndrome en el cual el dolor se asocia con lesión ósea y/o una fractura, no es

frecuente. Clínicamente puede presentarse como un niño irritable que no puede mover una extremidad. Las extremidades mas frecuentemente afectadas son las superiores y generalmente es unilateral.

El cuadro clínico de síndrome nefrótico usualmente aparece entre los dos y tres meses de edad y se manifiesta predominantemente con edema generalizado, incluyendo extremidades, escroto y áreas periorbitarias junto con ascitis. Raramente, el infante puede tener hematuria con proteinuria, hipoproteinemia, hipercolesterolemia e hipocomplementemia, lo que sugiere una glomerulonefritis predominante.

Una leptomeningitis sífilítica aguda puede aparecer durante el primer año de vida, usualmente entre los tres y seis meses de edad. Los síntomas y signos pueden sugerir una meningitis bacteriana aguda, incluyendo cuello rígido, vómitos progresivos, signo de Kernig positivo, fontanelas tensas y separación de las suturas. El líquido cefalorraquídeo muestra signos de meningitis aséptica con más de 200 células mononucleares por mm³, leve incremento de proteínas y un nivel de glucosa normal. El VDRL del líquido cefalorraquídeo es positivo. Esta es una de las formas de afección del SNC que más claramente responde al tratamiento antisifilítico.

La sífilis meningovascular crónica puede tener un curso prolongado resultante en hidrocefalia progresiva, parálisis de los nervios craneales o

lesión vascular en el cerebro. Esto generalmente se desarrolla en el primer año. La hidrocefalia es de bajo grado, progresiva y comunicante por la obstrucción en las cisternas subaracnoideas. La parálisis de nervios craneales puede complicar el cuadro. El séptimo nervio es el que se encuentra con mayor frecuencia involucrado pero el tercero, cuarto y sexto también pueden estar afectados. Atrofia óptica puede estar precedida de papiledema. Infartos cerebrales son el resultado de endarteritis sífilítica y pueden ocurrir entre el primero y segundo años de vida presentándose comunmente como hemiplejía aguda. Convulsiones pueden estar presentes.

La frecuencia de afecciones sífilíticas del ojo en sífilis congénita temprana aun no se sabe; se ha descrito corioretinitis, fondo de sal y pimienta, glaucoma, uveitis y chancros en el párpado. El glaucoma congénito puede ocurrir y debe ser considerado por la presencia de espasmo palpebral, opacidad y alargamiento de la cornea y lagrimeo excesivo.

El efecto de la sífilis en el crecimiento fetal parece estar relacionado con el tiempo y la severidad de la infección fetal.

La clásica descripción de un paciente con sífilis congénita es un infante con marasmo, abdomen prominente, fascies de anciano, piel arrugada, asociada a pancreatitis intensa e inflamación del tracto gastrointestinal.

Sífilis Congénita Tardía

En pacientes mayores de 2 años, la sífilis congénita tardía puede manifestarse por: 1) cicatrices de cambios iniciales o cambios desarrollados inducidos por una infección temprana; 2) enfermedad activa persistente con inflamación que cause queratitis intersticial unilateral o bilateral, con síntomas como fotofobia y lagrimeo intenso, sordera por afectación del octavo par craneal y la "articulación de Clutton" que es una sinovitis unilateral o bilateral que afecta las extremidades inferiores (habitualmente la rodilla) y que se presenta como edema indoloro de la articulación con líquido sinovial estéril; la remisión espontánea se suele producir después de un período de varias semanas y 3) un examen serológico positivo para sífilis en ausencia de enfermedad aparente. Solamente la triada de Hutchinson (dientes de Hutchinson, queratitis intersticial y sordera por afección del octavo par), molares en mora o articulaciones de Clutton son suficientemente específicas para dar el diagnóstico.

Las manifestaciones neurológicas incluyen retraso mental, hidrocefalia, desordenes convulsivos, paresias y anormalidades de los pares craneales como sordera y ceguera secundaria a atrofia del nervio óptico.

El signo más infrecuente de sífilis congénita tardía consiste en las cicatrices de las fisuras llamadas "ragades".

Los huesos no se ven tan afectadas en comparación con la sífilis congénita temprana. La secuela de afectación del periostio puede involucrar: al cráneo con abombamiento frontal, la tibia con espinillas en sable y el signo de Higoumenakis que es el engrosamiento uni o bilateral de la porción esternoclavicular de la clavícula. La afectación clavicular es menos común. La articulación de Clutton esta asociada a sinovitis y acumulación de líquido, dolor local y limitación al movimiento. (4,9,11)

Diagnóstico

Claves epidemiológicas para el diagnóstico de sífilis congénita.

1. Sífilis temprana no tratada en la madre, 12 semanas previas al parto.
2. Sífilis latente no tratada en la madre.
3. Contacto sexual de la madre con un sífilítico durante el embarazo.
4. Madre tratada por sífilis, durante el embarazo, con una droga diferente a la penicilina.
5. Madre tratada durante el embarazo sin seguimiento médico durante el mismo.
6. Madre soltera o adolescente.
7. Control prenatal inadecuado.
8. Abuso de drogas en la madre o en el compañero sexual.
9. Promiscuidad sexual.
10. Contacto sexual con alguna pareja con antecedente de alguna enfermedad transmitida sexualmente.
11. Historia de enfermedad transmitida sexualmente.
12. Bajo estrato social.
13. Sífilis durante el embarazo tratada con un regimen adecuado de penicilina pero que no

tuvo el descenso esperado de los anticuerpos no treponémicos después de la terapia. 14. Sífilis tratada pero no documentada. Sífilis tratada antes del embarazo pero con exámenes serológicos insuficientes durante el embarazo para apreciar la respuesta al tratamiento y estado de la infección actual. 16. Sífilis tratada dentro de un mes previo al embarazo (ya que el tratamiento puede fallar y la eficacia del tratamiento no puede suponerse).

El diagnóstico definitivo de sífilis congénita puede ser hecho en la inusual situación en la que el organismo puede ser identificado por inmunofluorescencia o campo oscuro y/o un examen patológico de muestras de lesiones sospechosas. Un VDRL en ascenso con un examen positivo de anticuerpos contra treponema o un examen serológico reactivo para sífilis en el líquido cefalorraquídeo son suficientes para hacer un diagnóstico definitivo. Los hallazgos de condiloma lata, involucramiento óseo en la presencia de un examen serológico positivo también permite un diagnóstico clínico definitivo.

En la mayoría de los pacientes, la presencia de uno o varios síntomas clínico y signos de sífilis congénita conjuntamente con hallazgos de laboratorio pueden conducir al diagnóstico. El diagnóstico posible de sífilis es dado cuando un examen serológico es positivo pero la evidencia clínica de la enfermedad está ausente o es insignificante. (5,9,12)

Diagnostico Diferencial

La infección sífilítica es altamente sospechosa en la presencia de rinitis, erupción vesiculobulosa, linfadenopatía generalizada, condiloma lata, lesiones óseas VDRL positivo.

Manifestaciones dermatológicas: Las manifestaciones vesiculobulosas de la sífilis pueden ser confundidas con otras manifestaciones o desórdenes congénitos de la piel que pueden manifestarse en la infancia. El estafilococo aureus produce vesículas y bullas con eritema, y descamación (Enfermedad de Ritter). La sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* puede ser acompañada por una erupción cutánea que consiste en vesículas agrupadas, color perla, con eritema alrededor y que luego se tornan purulentas o hemorrágicas. Cuando las lesiones se rompen, se circunscriben a una úlcera con base necrótica rodeada de una celulitis. En listeriosis, la erupción cutánea consiste en pequeños abscesos semejando pápulas, pústulas o papulopústulas y pueden afectar todo el cuerpo, con predilección en la espalda. Otras causas de vesículas o bullas en la piel del recién nacido incluyen al *Streptococcus* del grupo B, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Mycobacteria tuberculosis* y citomegalovirus. Candidiasis mucocutánea puede presentarse como una dermatitis vesicular al finalizar la primera semana de vida.

Hepatoesplenomegalia: Cuando la presentación clínica es hepatoesplenomegalia con o sin ictericia, el diagnóstico diferencial es extenso e incluye todas las causas de bilirrubina directa e indirecta. Debe considerarse problemas de isoinmunización, enfermedades infecciosas, hepatitis neonatal, enfermedad del tracto biliar y desordenes metabólicos.

Hidropesía fetal: La hidropesía fetal puede ser causada por anemia crónica, fallo cardíaco o pulmonar debido a otras causas diferentes a la anemia, tumores perinatales, acondroplasia, desordenes renales e infecciones por citomegalovirus, toxoplasmosis y hepatitis congénita.

Enfermedad renal: Síndrome nefrotico y nefritis aguda puede ocurrir infrecuentemente en el período neonatal e infancia temprana. Nefritis neonatal puede ocurrir como una manifestación de sífilis congénita, nefritis hereditaria, síndrome hemolítico urémico y raramente por pielonefritis. Los signos clínicos que distinguen la afección renal por sífilis de otras patologías, incluyen la presencia de otras manifestaciones de sífilis congénita como un exámen serológico positivo para sífilis, niveles elevados de IgG y respuesta ante la terapia específica para sífilis. (5, 9,11,12)

Pronóstico

A pesar de que el tratamiento para sífilis puede curar la infección, el pronóstico depende del daño que esta haya causado. En general, entre más

temprano se inicie el tratamiento, más satisfactoria sera la respuesta que el paciente pueda tener. Si hay un marcado daño al feto, el tratamiento intrauterino puede que no prevenga el aborto, óbito o muerte neonatal e inclusive si el tratamiento permite que el neonato nazca vivo los daños que esta infección pueda haber causado probablemente sean irreversibles.

Si el tratamiento se inicia en el período prenatal o en los primeros tres meses de vida y el daño aún no se ha hecho evidente, este puede ser de gran utilidad y prevenir daños mayores. La queratitis intersticial es una excepción ya que no responde a la terapia antibiótica específica.

Tratamiento

Tratamiento para la mujer embarazada.

Una mujer embarazada que tenga una lesión sospechosa y un VDRL negativo puede estar en un estadio temprano de la infección. La detección de treponemas en un campo oscuro por microscopio debe guiarnos a la terapia antibiótica sin esperar resultados de exámenes serológicos; debe repetirse el VDRL en tres a seis semanas. Un paciente que no tenga lesiones ni exámenes serológicos positivos pero ha estado expuesta a una pareja sifilítica probablemente debe ser tratada para sífilis por la posibilidad de que ella haya adquirido la enfermedad y se encuentre en una etapa temprana de la

infección. Encontrar un VDRL positivo debe guiarnos a una evaluación cuidadosa y completa de la paciente embarazada:

1. Si ella es conocido por tener un resultado negativo anterior, debe asumirse que ha sido infectada recientemente.
2. Si ella tuvo un resultado positivo anterior y recibió tratamiento adecuado, debe tener una observación clínica cuidadosa y repetirse el VDRL.
3. Si el examen de VDRL es positivo pero se cree que este pueda ser un falso positivo, un examen de anticuerpos para treponema está indicado, si este es positivo, debe iniciarse el tratamiento específico.

Para la mujer embarazada, solamente la terapia completa con penicilina G es considerada treponimicida para el feto. Para las pacientes alérgicas a la penicilina, desensibilización seguida del tratamiento adecuado está recomendado. Después del tratamiento materno, deben hacerse estudios serológicos durante el embarazo y deben demostrar un descenso progresivo en los títulos maternos.

La tetraciclina y doxiciclina están contraindicadas en el tratamiento de la mujer embarazada por los efectos adversos potenciales que estas pueden producir en el feto. Eritromicina debe ser usada con precaución ya que frecuentemente fracasa en la cura de la infección en el feto probablemente porque es impredecible su transferencia a través de la placenta. No obstante

si el tratamiento con penicilina no es posible, la eritromicina es la única alternativa para la terapia de la sífilis adquirida recientemente. Por la preocupación de la eficacia del tratamiento con eritromicina, los infantes de madres que han recibido tratamiento con la misma durante el embarazo deben tener un examen completo y ser tratados con un curso de diez a catorce días de penicilina.

La eficacia de los regímenes del tratamiento materno para la infección en el feto, varía con el estado de la infección materna y con el tiempo de embarazo. El fracaso del tratamiento es más alto en las mujeres con sífilis secundaria, posiblemente porque el número de microorganismos es mayor y en las mujeres tratadas en el último trimestre posiblemente porque hay una disminución de la transferencia de los agentes antimicrobianos por la placenta.

Aunque el cloranfenicol ha sido aceptado como un sustituto de la penicilina y ha demostrado ser efectivo en dosis comparables a la de la tetraciclina, su uso ha sido desaprobado por los riesgos de anemia aplásica además de la inactivación de enzimas hepáticas en la madre y en el feto.

Las cefalosporinas presentan una alternativa a la penicilina en este momento.

Tratamiento para el infante.

Una proposición práctica es la de tratar a todos los recién nacidos que han tenido un VDRL positivo, como si tuvieran sífilis congénita, aunque se piense que la madre no tenga una infección activa. Esta proposición se basa en varias consideraciones: 1. Puede ser difícil documentar que la madre recibió tratamiento adecuado y títulos de VDRL en descenso. 2. Un título bajo de VDRL puede ser compatible con sífilis latente materna. 3. El recién nacido, si esta infectado, puede no tener manifestaciones clínicas al nacimiento.

Claramente, si el infante tiene un examen VDRL positivo y cualquier signo positivo para sífilis congénita, el tratamiento debe ser aplicado. Por otro lado, si ningún síntoma esta presente, un examen VDRL cuantitativo debe realizarse en la madre y en el recién nacido. El tratamiento esta indicado si el infante tiene títulos cuatro veces mayores que los de la madre.

Si un infante es evaluado por sífilis congénita, esta asintomático y tiene un examen VDRL positivo con títulos altos pero menos de cuatro veces que los títulos de la madre, algunos expertos recomiendan tratamiento si el seguimiento médico no puede asegurarse. Adicionalmente, cuando un infante es evaluado por sífilis congénita y los resultados del examen no pueden descartar la infección, el infante debe ser tratado.

En infantes con probabilidades altas de infección o en aquellos con infección, penicilina G es preferida. La dosis debe estar basada en la edad cronológica y no en la edad gestacional. La dosis recomendada es de 100-150,000 unidades/kilo/día (cada 8 a 12 horas) intravenosa por diez a catorce días. Alternativamente, algunos expertos recomiendan penicilina G procaina (50,000 unidades IM) por un mínimo de diez días.

Los infantes asintomáticos nacidos de madres que han recibido tratamiento con penicilina, por sífilis durante el embarazo y han respondido con descenso documentado en los títulos de VDRL o PPR, estan en mínimo riesgo de padecer sífilis congénita. Sin embargo, estos infantes deben ser examinados cuidadosamente cada mes, hasta que sus exámenes serológicos sean negativos.

Infantes de madres que han recibido tratamiento inadecuado durante el embarazo, requieren consideraciones especiales. El tratamiento materno durante el embarazo debe considerarse inadecuado para este propósito en las siguientes circunstancias: 1. La dosis de penicilina usada en la madre es desconocida. 2. La madre recibió eritromicina como tratamiento para sífilis. 3. El tratamiento a la madre fue dado en no mas de 30 días antes del nacimiento. 4. La respuesta de la madre al tratamiento no se ha demostrado con el descenso de exámenes serológicos para sífilis.

Infantes asintomáticos nacidos de madres a quienes probablemente el tratamiento aplicado para sífilis ha sido inadecuado, debe ser completamente evaluado, incluyendo exámenes de LCR y radiografías. Algunos expertos tratarían a estos infantes con penicilina G o procainica por diez días. Sin embargo, si la evaluación del infante, incluyendo los resultados de LCR y radiografías es normal, muchos tratarían a esos infantes con una sola dosis de 50,000 u/kilo de penicilina G benzatínica IM. En casos donde la respuesta materna no ha sido demostrada pero la madre recibió tratamiento apropiado con penicilina un mes o mas previo al parto, la evaluación del infante es normal y el seguimiento clínico y serológico ha sido asegurado, los expertos darían seguimiento a este infante sin antibioticoterapia. (4,5,11)

Seguimiento

Los infantes deben tener un seguimiento con evaluaciones cuidadosas al 2,4,6 y 12 meses de edad. Exámenes serológicos deben ser realizados al 3,6 y 12 meses después de concluir el tratamiento o hasta que los exámenes se tornen negativos. Los títulos de anticuerpos no treponémicos declinan más o menos a los tres meses de edad y deben ser no reactivos a los seis meses de edad si el infante no fue infectado y el examen serológico inicial fue positivo porque refleja anticuerpos maternos adquiridos transplacentariamente.

Pacientes con títulos estables persistentes, incluyendo aquellos con títulos bajos deben ser considerados para retratamiento. (11)

COLESTASIS NEONATAL

La colestasis o elevación prolongada de los niveles séricos de bilirrubina conjugada se observa con su máxima frecuencia en los primeros meses de vida. La colestasis neonatal puede deberse a procesos infecciosos, genéticos, metabólicos o de etiología indeterminada, capaces de provocar una obstrucción biliar o un deterioro de la función excretora del hígado y de la secreción de bilis. La afectación funcional de la secreción de bilis, puede deberse a lesión de los hepatocitos o del sistema excretor de bilis. Los recién nacidos con colestasis pueden dividirse en dos grupos según que su padecimiento sea intra hepático o extrahepático. Las manifestaciones de ambas formas de colestasis son semejantes. Cuando el afectado es un recién nacido, el diagnóstico de algunas entidades, como: galactosemia, sepsis o hipotiroidismo es relativamente fácil. Sin embargo, en la mayoría de los casos el origen de la colestasis es más oscuro. Muchas veces, distinguir entre atresia biliar extra hepática, hepatitis neonatal idiopática y colestasis

intrahepática es especialmente difícil. La nosología es imprecisa y los criterios diagnósticos son dudosos.

Por ser el hígado el primer órgano fetal en hacer contacto con la circulación materna durante el embarazo, es este el que se ve más comunmente afectado por causas infecciosas, en este caso, por el *T. pallidum*.

Algunas de las manifestaciones histológicas de la lesión hepática, al comienzo de la vida, muchas veces no se observan en los sujetos de más edad. Por ejemplo, la transformación de los hepatocitos en células gigantes, ocurre con frecuencia en los lactantes con colestasis y puede observarse en cualquier forma de lesión hepática neonatal. Pero es más frecuente y más grave en las formas intrahepática de la colestasis (Hepatitis neonatal o escasez de conductos biliares intrahepáticos.). Las manifestaciones histológicas y clínicas que se piensa que existen tanto en los recién nacidos con hepatitis neonatal como en los que tienen atresia biliar extrahepática han llevado a sugerir que estas dos enfermedades son manifestaciones de un solo proceso de fondo, donde un primer insulto no conocido provocaría inflamación de las células hepáticas o de las células de los conductillos biliares. Si la enfermedad afecta predominantemente al epitelio de los conductos, puede producirse una colangitis que conduciría a una esclerosis y

estrechamiento progresivo del árbol biliar y cuya última fase sería su obliteración completa (atresia biliar extra hepático.). Por otro lado, la lesión de las células hepáticas puede manifestarse por el cuadro clínico e histológico de la hepatitis neonatal.

Las alteraciones funcionales en la producción del flujo biliar pueden desempeñar también un papel en la colestasis neonatal. El flujo biliar depende directamente de la excreción eficaz por el hígado de los ácidos biliares. En el período de relativa ineficacia de la célula hepática para el transporte y metabolismo de los ácidos biliares que existe al comienzo de la vida, una lesión hepática de escasa intensidad, disminuye más el flujo biliar y provoca la formación de ácidos biliares anormales. El deterioro selectivo de un solo paso en la serie de acontecimientos que intervienen en la excreción hepática puede desembocar en la expresión completa de un síndrome colestásico.

Las manifestaciones clínicas de los lactantes con colestasis neonatal proporcionan muy pocos datos claves sobre la etiología. Los lactantes afectados tienen ictericia, orinas oscuras, heces clara o acolicas y hepatomegalia; todas ellas reflejan la disminución del flujo biliar debido bien a la lesión hepatocelular o a obstrucción de los conductos biliares. La alteración de la función hepática de síntesis puede acarrear hipoprotrombinemia y un proceso hemorrágico. Por eso, al empezar a tratar a

los lactantes con colestasis debería de tenerse en cuenta la administración de vitamina K con el fin de evitar las hemorragias.

La mayor parte de los lactantes con colestasis neonatal van al médico en el primer mes de vida. Es imprescindible averiguar en seguida si la hiperbilirrubinemia es conjugada o no conjugada, porque el pronóstico de la colestasis es ominoso. El primer paso para diagnosticar la colestasis es el hallazgo de una cifra considerablemente elevada de bilirrubina total con más de un veinte por ciento de bilirrubina conjugada. El siguiente paso es la identificación urgente de cualquiera de las principales causas específicas o tratables de la colestasis, como la sepsis, una hepatotoxicidad de origen nutricional, debida a una determinada enfermedad metabólica u otras enfermedades metabólicas raras. El diagnóstico de estos procesos permiten instituir el tratamiento adecuado y evitar, posiblemente, más lesiones. El diagnóstico definitivo se basa en el examen histopatológico de una biopsia hepática. Patología en el tracto biliar extrahepático puede ser confirmada por una centellografía hepatobiliar con tecnecio 99. Radioactividad en el intestino dentro de 4 a 14 horas es evidencia de patología. Patología del sistema biliar extrahepático también puede ser determinada por colangiografía.(1,9,12).

VI METODOLOGIA

Tipo de Estudio

- Descriptivo

Unidad de Análisis

- Paciente con diagnóstico de sífilis congénita que se encuentren anotados en el libro de morbilidad de los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Hospital Roosevelt de Enero de 1992 a Diciembre de 1996.

Universo

- El cien por ciento de los pacientes con diagnóstico de sífilis congénita internados en los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo durante el período antes mencionado.

Criterios de Inclusión

- Neonatos con diagnóstico de sífilis congénita internado en los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Hospital Roosevelt en el período establecido.
- Paciente con diagnóstico de colestasis neonatal.

Criterios de Exclusión

- Paciente con diagnóstico de colestasis neonatal sin diagnóstico de sífilis congénita.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION
1. Colestasis Neonatal	Acumulación en el suero de sustancias que normalmente se excretan en la bilis como la bilirrubina, colesterol, ácido biliares y oligoelementos en los primeros 28 días de nacido.	Diagnóstico obtenido de la ficha clínica en base a: acolia coliuria, BBSS conjugada > de 20% de BBSS total y centellografía diagnóstica.	Nominal Dicotómica
2. Factores de Riesgo	Características presentes que aumentan la probabilidad de que ocurra un evento.	Hallazgos comunes obtenidos de la ficha clínica del paciente como: premadurez, bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino, otros.	Nominal Dicotómica
3. Métodos Diagnósticos	Estudios utilizados con el objeto de la identificación de una enfermedad.	Según el método diagnóstico utilizado (BBSS conjugada > del 20% de BBSS total, USG centellografía).	Nominal Dicotómica
4. Edad	Tiempo de vida de una persona desde su nacimiento.	Edad obtenida de la ficha clínica que incluya a niños comprendidos desde el nacimiento hasta los 28 días de vida.	Numeral continua
5. Sexo	Diferencia física y constitutiva entre hombre y mujer.	Sexo registrado en expediente clínico.	Nominal Dicotómica

Plan de recolección de datos

- Se buscó en el libro de morbilidad de los servicios de Alto y Mínimo Riesgo, todos los neonatos con diagnóstico de sífilis congénita para obtener el nombre y registro clínico. Posteriormente a ello se revisaron los

expedientes clínicos de estos pacientes con el fin de obtener los factores de riesgo comunes en aquellos que presentaron colestasis y compararlos con aquellos que no la presentaron. Con esta información se llenó adecuadamente las boletas de recolección de datos. Luego se procesó la información para la presentación de los resultados de la investigación.

Recursos

Materiales

- Servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.
- Libro de morbilidad de los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo.
- Expedientes clínicos de pacientes.
- Archivo general del Hospital Roosevelt.
- Computadora con los programas:
Microsoft office
Windows 95

Humanos

- Médicos de los Servicios de Alto y Mínimo Riesgo
- Personal de Archivo
- Personal de Biblioteca

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

Cuadro #1

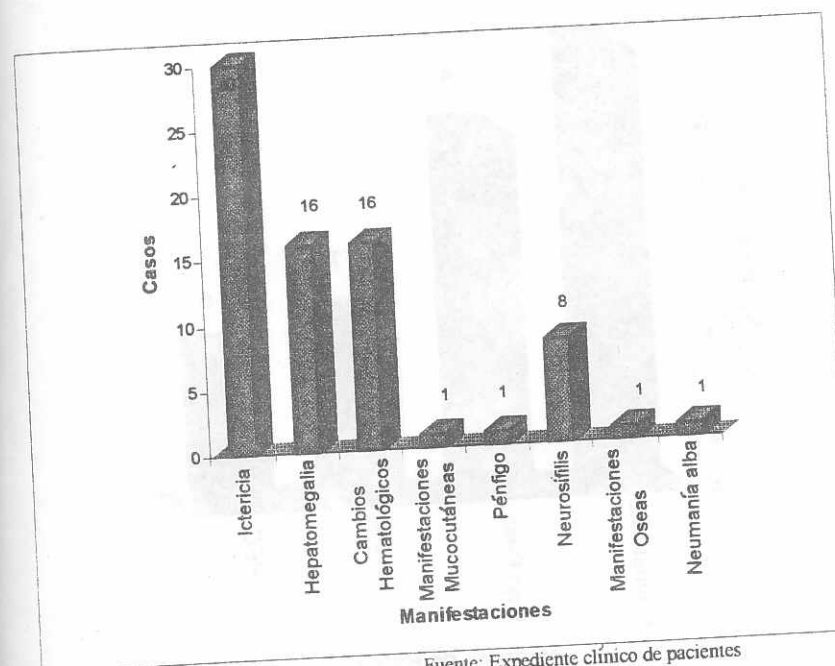
Frecuencia de sífilis congénita y distribución por sexo
en el Hospital Roosevelt
de 1992 a 1996

AÑOS	MASCULINO	FEMENINO	CASOS
1992	2	1	3/6%
1993	7	5	12/25%
1994	3	4	7/15%
1995	3	1	4/8%
1996	7	5	12/25%
1997	5	5	10/21%
TOTAL	27/56%	21/ 44%	48/100%

Fuente: Libros de morbilidad del servicio de Neonatología del
Hospital Roosevelt

Gráfica #1

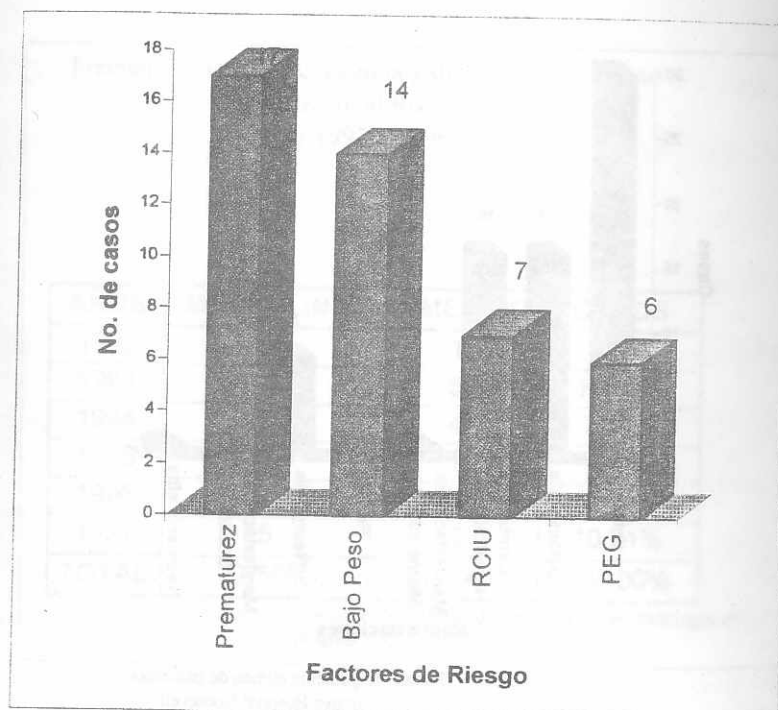
Manifestaciones clínicas encontradas
en pacientes con sífilis congénita
Hospital Roosevelt, de 1992 a 1996



Fuente: Expediente clínico de pacientes
Archivo Hospital Roosevelt

Gráfica # 2

Factores de Riesgo encontrados en los pacientes
con sífilis congénita
Hospital Roosevelt, 1992-1996



Fuente: Expedientes clínicos de pacientes
Archivo Hospital Roosevelt

Cuadro #2

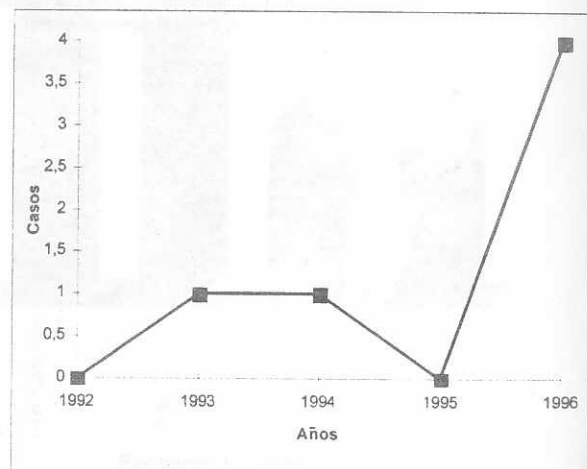
Frecuencia de colestasis neonatal en
48 pacientes con sífilis congénita segun sexo
Hospital Roosevelt 1992-1996

Sexo	Casos
Masculino	3
Femenino	3
Total de colestasis	6

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes
Archivo Hospital Roosevelt

Gráfica #3.

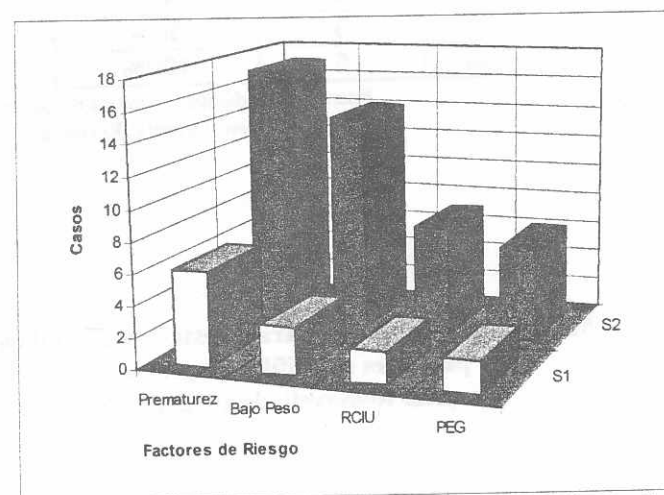
Frecuencia de Colestasis neonatal en
pacientes con sífilis congénita por año.
Hospital Roosevelt, de 1992 1996



Fuente: Expedientes clínicos de Paciente

Gráfica #4.

Factores de riesgo en pacientes que presentaron
colestasis neonatal como complicación
de sífilis congénita
Hospital Roosevelt, de 1992 1996



Fuente: Expedientes clínicos de

Pacientes.

S1 Pacientes con colestasis
S2 Pacientes con sífilis congénita

CUADRO #3

Edad en días de aparecimiento de colestasis neonatal
Hospital Roosevelt, de 1992 a 1996

Días	Casos de Colestasis	Porcentaje
0-5	0	
6-10	3	50%
11-15	3	50%
Total	6	100%

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes
Archivo Hospital Roosevelt

CUADRO #4

Métodos de diagnóstico para colestasis neonatal en
pacientes con sífilis congénita
Hospital Roosevelt, de 1992 a 1996

Diagnostico	Casos	Porcentaje
Clínico	6	100%
Laboratorio	6	100%
USG	4	67%
Centellografía	3	50%

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes
Archivo Hospital Roosevelt

CUADRO #5

Tiempo de resolución de colestasis neonatal
en los pacientes con sífilis congénita
Hospital Roosevelt, de 1992 a 1996

Resolución (en días)	Casos	Porcentaje
<10	0	
11-20	2	33%
21-30	4	67%
Total	6	100%

VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo sobre la frecuencia de colestasis neonatal como una complicación en aquellos pacientes que padecieron sífilis congénita y que fueron ingresados a los servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Hospital Roosevelt durante el periodo de 1992 a 1996.

El cuadro # 1 señala que la frecuencia de sífilis congénita fue de 4 pacientes en los cinco años revisados de los cuales veintisiete fueron masculinos correspondiendo a un 56% de los pacientes lo cual representa una diferencia mínima en el riesgo de padecer sífilis congénita según el sexo de recién nacido dentro de la población estudiada y lo cual coincide con la literatura la que indica que el sexo masculino se ve levemente más afectado por sífilis congénita que el sexo femenino sin que se haya encontrado una causa fisiológica (9,11).

La gráfica #1 muestra que dentro de las manifestaciones de sífilis congénita presentadas por estos pacientes encontramos que la más frecuente fue la ictericia en treinta pacientes (63%) y en segundo lugar encontramos hepatoesplenomegalia y cambios hematológicos (leucopenia, anemia,

trombocitopenia, eritroblastosis) en dieciseis pacientes. Lo anterior puede explicarse por ser el hígado el primer órgano en hacer contacto con la circulación materna por lo que predispone al mismo a ser afectado antes que otro órgano, además de ser intrauterino un sitio importante de hematopoyesis extramedular (10,11). Otras manifestaciones encontradas fueron: Neurosífilis en ocho pacientes, manifestaciones mucocutáneas en un paciente. Neumonía alba en un paciente (hallazgo histopatológico post-mortem), pénfigo sifilítico en un paciente, levantamiento periostico como manifestación ósea en un paciente, lo que nos indica que estas no fueron frecuentes en la población en estudio lo que concuerda con la literatura consultada (10).

En la gráfica #2 se presentan los factores de riesgo encontrados en los pacientes con sífilis congénita que los predisponen a padecer diversas complicaciones asociadas a la misma. Los más frecuentes son: prematuridad seguido de bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino y por último ser pequeño para edad gestacional, estos factores pueden relacionarse entre sí y ser secundarios a la infección por *T. pallidum* y de esta manera complicar el curso natural de la enfermedad (11).

En el cuadro 2 se representa que de los cuarenta y ocho pacientes encontrados con diagnóstico de sífilis congénita, seis(12%) desarrollaron colestasis dentro del período neonatal como complicación de la misma. Esta frecuencia es mayor que la reportada en la literatura y se observó un incremento en la frecuencia en 1996 (gráfica 3) presentandose en este año, cuatro de los seis casos reportados siendo la misma para este año de 33%. No se determinó ningún predominio sobre el sexo para el desarrollo de colestasis neonatal en estos pacientes, ninguno falleció.

La gráfica #4 muestra que dentro de los factores de riesgo determinados en los pacientes que padecieron colestasis se detectó que en su totalidad fueron recién nacidos prematuros y que el 50% fueron de bajo peso al nacer, dos de ellos tuvieron retraso del crecimiento intrauterino y fueron pequeños para edad gestacional. Lo anterior señala a los prematuros con sífilis congénita como un grupo con altas probabilidades de sufrir dicha complicación.

El cuadro #3 nos indica que los pacientes estudiados presentaron la colestasis dentro de los seis y quince días de vida lo que concuerda con la literatura ya que antes de esta edad las manifestaciones clínicas no son tan

evidentes o sugestivas para hacer el diagnóstico y pueden pasar desapercibidas. El cuadro #4 determina que el diagnóstico de colestasis en estos pacientes fue clínico y por laboratorio consistiendo este último en elevación de bilirrubina directa; transaminasas, gamaglutamiltransferasa. Además cuatro de ellos tienen ultrasonido que confirma el diagnóstico puesto que se evidenció hepatomegalia sin obstrucción de vías biliares y a tres de ellos se les realizó centellografía siendo esta positiva para colestasis de probable etiología inflamatoria, según la literatura el diagnóstico es clínico básicamente y puede corroborarse con métodos diagnósticos incluyendo la punción hepática (1,2). La resolución de la colestasis neonatal (cuadro #5) osciló entre once y veinte días para dos pacientes y entre veintiuno y treinta días para cuatro pacientes. Estos pacientes fueron observados clínicamente y dado de alta al mejorar pruebas de función hepática.

IX CONCLUSIONES

Los factores de riesgo encontrados para desarrollar colestasis neonatal en pacientes con sífilis congénita más frecuentes en orden decreciente fueron: la prematuridad, bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino y ser pequeño para edad gestacional.

La frecuencia de sífilis congénita en el Hospital Roosevelt en el período de 1992 a 1996 fue de 48 casos detectados en los libros de morbilidad y la frecuencia de colestasis neonatal en estos pacientes que padecieron sífilis congénita fue de 6 casos, registrándose un incremento importante en la frecuencia de casos en 1996.

X RECOMENDACIONES

Al personal médico:

Seguir cuidadosamente la evolución de pacientes con sífilis congénita teniendo presente que aquellos que son prematuros tienen mas posibilidades de desarrollar colestasis neonatal, para detectar el problema tempranamente.

Establecer un programa de control para detectar pacientes con sífilis congénita por medio de la realización de VDRL rutinariamente a todas aquellas pacientes que ingresen a los servicios de Maternidad del Hospital Roosevelt.

XI RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo durante el período de Enero de 1992 a Diciembre de 1996 en los servicios de Alto y Mínimo Riesgo del Hospital Roosevelt con el objetivo de determinar la frecuencia de sífilis congénita, colestasis neonatal secundaria a la misma y los factores de riesgo para desarrollarla.

Se encontró una frecuencia de sífilis congénita de 48 casos en el período descrito; de los cuales 27 fueron de sexo masculino y 21 de sexo femenino. Las manifestaciones de sífilis congénita más comunes: ictericia (30 casos), hepatomegalia y cambios hematológicos (16 casos).

La frecuencia de colestasis neonatal en el grupo de estudio fue de 12.5% (6 casos) de los cuales la mayoría se registraron durante 1996. El 50% de los casos fueron de sexo masculino y resto sexo femenino. La prematurez fue un factor de riesgo presente en todos los pacientes que desarrollaron colestasis neonatal y cuatro de los mismos presentaron bajo peso al nacer. Todos los casos de colestasis se presentaron después de los cinco días de vida de los pacientes.

Con lo anterior se sugiere que los establecer un programa de control para detectar todos los pacientes con sífilis congénita y a los que la presenten tener en cuenta que los prematuros tendran más riesgo de desarrollar colestasis neonatal.

XII BIBLIOGRAFIA

1. Johnson, Allan, et al. Clínicas de Perinatología: Ictericia Neonatal. McGraw-Hill, Inc. México D.F. Volumen 2 1990. Pag. 495-518
2. Avery. NEONATOLOGY. J.B. Lippincott Company, Pennsylvania U.S.A. 1981. Segunda edición. Pag. 528-533, 714-715, 779-789.
3. Cabezas. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION. Editorial Piedrasanta. Guatemala, 1994.
4. Feigin, Ralph. TEXTBOOK OF PEDIATRICS INFECTIOUS DISEASE. Saunders. U.S.A. 1987. Pag 612-620
5. Hay, Groothuis, Hayward, Levin. CURRENT PEDIATRIC: DIAGNOSIS & TREATMENT. Appleton & Lange. Coennecticut, U.S.A. 1995. Décimo segunda edición. Pag. 1105-1107, 643-650
6. Humphry, Bradford. Congenital syphilis: still a reality in 1996. Journal Article, 1996, Oct 7;165(7):382-5.
7. Jawetz. MICROBIOLOGIA MEDICA. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. Mexico D.F. 1990. Décimo tercera edición. Pag 266-269.
8. McDonough, Jr. STEDMAN'S CONCISE MEDICAL DICTIONARY. Williams & Wilkins. Pennsylvania, U.S.A. 1994. Second edition.

9. Nelson. TRTADO DE PEDIATRIA. McGraw-Hill Interamericana España. 1992. Décima cuarta edición. Tomo 1, pag. 944-948, Tomo 2, pag. 1225-1235.
10. Potter, Craig. PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE INFANT. Yearbook medical publisher. Chicago. 1980. 5TH edition. Pag. 141-142.
11. Sehgal. Syphilis. Cedar-Sinai Medical Center. Los Angeles, California. Staff Neonatologist Article, 1995.
12. Watkins. Neonatal Cholestasis: developmental aspects and current concepts. Semmin-Liver-Dis. 1993 Aug; 13(3):276-88.

ANEXOS

COLESTASIS NEONATAL EN PACIENTES CON SIFILIS CONGENITA

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Reg. Clínico _____ Sexo _____

Dx de Sífilis VDRL Si No FTABS Si No

Manifestaciones de Sífilis Congénita Temprana

Ictericia Si No

Hepatoesplenomegalia Si No

Linfadenopatía generalizada Si No

Cambios hematológicos Si No

Manifestaciones mucocutaneas Si No

Pénfigo sifilítico Si No

Otras (especifique) _____

Presentacion de Colestasis (en días despues de nacido) _____ días

Dx de Colestasis

Clinico: Acolia Si No

Coliuria Si No

Ictericia Si No

Hepatoesplenomegalia Si No

Exámenes de laboratorio:

BBSS Conjugada > 20% de BBSS total Si No

USG Si No

Centellografía Si No

Factores de Riesgo

Prematurez Si No

Bajo Peso Si No

RCIU Si No

Otros _____