

"SIFILIS CONGENITA"

"Incidencia de Sífilis Congénita, manifestaciones
clínicas y complicaciones asociadas en niños menores de un año
en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt
del 1o. Enero de 1992 al 31 de Marzo de 1997.

MAYLEEN DORYLEE ALVAREZ SOTO

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

| No. | Nombre del capítulo | Página |
|------|------------------------------------|--------|
| I | Introducción | 01 |
| II | Delimitación del problema | 02 |
| III | Justificación | 04 |
| IV | Objetivos | 05 |
| V | Marco Teórico | 06 |
| VI | Metodología | 14 |
| VII | Etica de la investigación | 24 |
| VIII | Presentación de Resultados | 25 |
| IX | Análisis y discusión de resultados | 30 |
| X | Conclusiones | 32 |
| XI | Recomendaciones | 33 |
| XII | Resumen | 34 |
| XIII | Bibliografía | 35 |
| XIV | Anexos | 38 |

INTRODUCCION

Se realizó un estudio retrospectivo de 1992 a 1997 con el fin de determinar la frecuencia general de Sífilis Congénita en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt en niños menores de un año. Se obtuvo una incidencia de 23 casos, de los cuales 7 correspondieron a pacientes de 40 se-manas de edad gestacional, 19 masculinos, 12 con peso mayor a 2,500 gramos, y 15 procedentes de zonas urbanas. De los 23 casos: 21 presentaron hepatomegalia como hallazgo clínico más frecuente; y 5 presentaron complicaciones asociadas. El diagnóstico en los 23 casos fue detectado con VDRL y confirmado con microhemaglutinación de anticuerpos para *Treponema pallidum*. El tratamiento de elección fue la Penicilina cristalina.

Es difícil establecer y definir la tendencia de la infección ya que el sistema de Salud Pública no diferencia entre Sífilis congénita y del adulto en los reportes nacionales, pero se puede inferir en base a reportes de estudios anteriores dentro de la institución que la incidencia de la enfermedad ha aumentado de 7 a 23 casos en los últimos años.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Sífilis es una infección particularmente grave en el terreno de la atención maternoinfantil, porque, aunque es una enfermedad esencialmente crónica, tiene fases de elevada contagiosidad y es transmisible de madre a niño durante la gestación (excepto cuando la primoinfección tiene lugar en las tres últimas semanas del embarazo). En la mujer que ha adquirido sífilis antes del embarazo, o bien la contrae durante él, el interés clínico y epidemiológico se concentran en el peligro de la infección del producto de la concepción, es decir de sífilis congénita (16).

La Sífilis Congénita es la infección congénita más antiguamente reconocida (15). Es una enfermedad complicada porque los infantes infectados pueden ser asintomáticos, o por otro lado, si presentan signos y síntomas, no son específicos y generalmente no orientan al diagnóstico (15), emitiéndose un diagnóstico diferente a la enfermedad de base, el cual en muchas ocasiones corresponde a alguna de las complicaciones asociadas a dicha enfermedad.

La importancia de esta infección radica en que ha existido un marcado incremento en el número de casos de sífilis primaria y secundaria entre las mujeres jóvenes de los Estados Unidos. Este hecho ha sido seguido por un incremento paralelo en las cifras de sífilis congénita, en donde se ha reportado que el riesgo de transmisión fetal está estimado en un rango del 70 al 100% en mujeres con sífilis primaria no tratada, aproximadamente un 40% para sífilis latente temprana y un 10% para la infección latente tardía (15).

El índice de Sífilis primaria y secundaria publicado había disminuído a 4 por 100,000 en el decenio de 1950 con el uso de la Penicilina. Sin embargo, durante lo años de 1960 a 1980 ha producido un incremento en su frecuencia hasta alcanzar el número de 10 casos comunicados de sífilis por población de 100,000. Se produjeron cerca de 34,000 casos de sífilis temprana (primaria, secundaria y latente temprana) y 76,000 casos de todas las etapas de sífilis en el año calendario de 1982 en Estados Unidos. En 1982 hubo 159 casos comunicados de sífilis congénita en lactantes menores de un año de edad, mientras que en 1978 se informaron 107 casos. En 1993, 3209 casos, de los cuales 71% fueron de raza negra, 20% hispanos, 5% blancos y 4% de otra raza. No hubo diferencia en cuanto al sexo. (6, 15, 16).

En el medio Guatemalteco se conoce la existencia de sífilis congenita. El Dr. Manuel Tilve en 1967 reporta casos observados en el Hospital San Juan de Dios, más tarde, los doctores Castejón y Paz Carranza, dan cuenta del mismo problema en el Departamento de Pediatría del IGSS. Reportes

originados en el Hospital Roosevelt señalan la incidencia del problema en la población materno-infantil. En 1976 el Dr. Edgar Berganza Bocaletti en su tesis titulada: "Desgaste fetal por Sífilis Congénita", concluye que la Sífilis Prenatal es causa determinante de obitos fetales. En 1987, el Dr. Torres Morales en su tesis realizada en el Hospital Roosevelt, titulada: Sífilis Congénita, reportó una incidencia de la enfermedad de 3%. (Es importante realzar que a partir de este año, no se han realizado otros estudios al respecto) (2).

Estos reportes aislados de sífilis congénita, aunque indican la existencia del problema, no son determinantes para expresar cuantitativamente la tendencia y extensión de la enfermedad, debido a que los reportes de los Servicios de Salud son incompletos porque solo se refieren a los pacientes tratados en los centros de salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social casi con exclusividad. (2).

La epidemia actual de la enfermedad en los Estados Unidos, ha sido trazada por factores sociales, especialmente la falta de control prenatal y el uso de drogas (particularmente crack y cocaína) (10). En el medio guatemalteco, factores culturales como la falta de educación higiénica que se realiza entre la población con respecto al descubrimiento y transmisibilidad de la sífilis y a la necesidad de recurrir a los servicios médicos para tratarla, bien se trate del niño o del adulto, promiscuidad y hacinamiento (15,17). Estudios realizados por el Departamento de Enfermedades de transmisión Sexual de la Dirección General de Servicios de Salud, hacen notar que la trayectoria de la Sífilis se extiende por toda la carretera Interamericana, afectando geográficamente a seis departamentos: Guatemala, Escuintla, Izabal, Petén, San Marcos y Quetzaltenango, (en orden de frecuencia) existiendo una mayor prevalencia en zonas urbanas que rurales, posiblemente por factores socioculturales y económicos, pues se ha observado que las clases socioeconómicas bajas son las más afectadas, de acuerdo al estudio de la Organización Panamericana de Salud: "Enfermedades de Transmisión Sexual" en 1991 (10). Las diferencias raciales en la incidencia dependen más de factores sociales que biológicos; y por último otro factor determinante es la falta de control permanente y sistemático de los casos reportados; actividad que es función de los servicios de Salud (16).

La prevención de la Sífilis Congénita está basada en la realización temprana del test de VDRL como prueba de tamizaje en las mujeres embarazadas para el diagnóstico y tratamiento temprano de la infección. De manera que esta enfermedad no debiera existir, sino que resulta paradójico que la Sífilis Congénita manifieste un incremento en casi todas las partes del mundo, a pesar de su fácil diagnóstico y manejo (2,16).

III. JUSTIFICACION

El diagnóstico de infecciones neonatales adquiridas "in útero" ha sido un problema de gran magnitud, y trascendencia, a nivel mundial, ocupando un gran porcentaje las adquiridas en la edad prenatal y que son transmitidas sexualmente. Cabe mencionar entre ellas a la Sífilis congénita, la cual se ha visto favorecida por gran cantidad de factores no solo biológicos sino socioeconómicos, culturales así como el abandono en la realización del test de VDRL como prueba rutinaria para la detección de Lues en el Hospital Roosevelt, que han incrementado el número de casos en los últimos años, causando impacto en la población general y de interés particular en el grupo materno-infantil.

Datos proporcionados por la Dirección General de Servicios de Salud en este año, reportan a nivel nacional una incidencia de Sífilis del 10% en mujeres en edad fértil en 1992, sin existir cifras actuales ni de años anteriores sobre Sífilis Congénita. Por fallas en el sistema de reporte de casos reconocidos de la enfermedad por parte del recurso humano de los hospitales nacionales, centros de salud, puestos de salud y otras instituciones; se han obtenido cifras subestimadas de la verdadera incidencia de la infección. Con el propósito de beneficiar al paciente, promoviendo medidas de prevención para intervenir en el problema o evitar el progreso a sus complicaciones y dado a que en el Hospital Roosevelt se a abandonado la realización del VDRL, se propone definir la incidencia de Sífilis Congénita en esta institución.

IV. OBJETIVOS

1. GENERAL:

- A. Determinar la frecuencia general de Sífilis Congénita en niños menores de un año en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, en el periodo comprendido del 1o. de Enero de 1992 al 31 de Marzo de 1997.
- B. Evidenciar a las autoridades de Salud la necesidad de implementar prueba de tamizaje como el VDRL a las madres que asisten a control prenatal.

2. ESPECIFICOS:

- A. Determinar la incidencia de Sífilis Congénita en niños menores de un año.
- B. Describir las características clínicas.
- C. Definir las complicaciones más frecuentes que se presentan en Lúes Congénita.
- D. Enunciar los exámenes de laboratorio que complementan el diagnóstico.
- E. Clasificar el esquema terapéutico utilizado con mayor frecuencia.

V. MARCO TEORICO

A. DEFINICION Y ETIOLOGIA:

La Sífilis es una infección sistémica y transmisible ocasionada por *Treponema Pallidum*, una espiroqueta larga, fina, densamente enrollada y móvil, con los extremos afilados, que pertenece a la familia Spirochaetaceae y al género *Treponema* (3). Las especies que son virulentas para el hombre, se dividen en 3: *T. pallidum* que es el causante de sífilis venérea y endémica, *T. pertenue* causante de Frambesia, y *T. carateum* causante de Pinta (6).

B. BACTERIOLOGIA:

Aunque varios mamíferos (conejos y monos) pueden infectarse con *T. pallidum*, el hombre es el único huésped natural. Fuera de éste, es muy frágil y se destruye fácilmente por acción de varios agentes físicos y químicos, como el calor a 42 grados Centígrados, desecación, agua y jabón (7).

C. TRANSMISION/PREVENCION:

La mayoría de los infantes son infectados "in útero" por paso transplacentario de una madre infectada por *Treponema pallidum*. Los neonatos pueden también ser infectados por contacto con una lesión genital activa al momento del nacimiento. Debido a que el chancro en la sífilis primaria está en la vagina o en el cérvix, éste puede pasar desapercibido y la infección no ser detectada en esta etapa temprana. El riesgo de transmisión materno-fetal varía con la etapa de la enfermedad materna. El rango estimado de riesgo en sífilis primaria no tratada es de un 70 a 100%, aproximadamente un 40% para la enfermedad latente temprana y un 10% para la latente tardía. En sífilis no tratada, las espiroquetas pueden persistir en el torrente sanguíneo por años después de la infección primaria.

La estrategia principal en la prevención de sífilis congénita, es la identificación de mujeres embarazadas infectadas y una terapia y seguimiento apropiados. La realización de test serológicos como el VDRL son de gran ayuda (12, 16, 17).

D. EPIDEMIOLOGIA:

La Sífilis congénita puede ser transmitida durante todo el embarazo, pero es má probable en el tercer trimestre. La incidencia de sífilis congénita ha aumentado en los últimos 10 años, viéndose favorecida por múltiples factores como la prostitución, encuentros casuales, prácticas homosexuales y la falta de control prenatal.

La incidencia de la enfermedad en los Estados Unidos, es mayor en niños y mujeres de raza negra, intermedia entre niños y mujeres hispanas y baja entre niños y mujeres blancas. Geográficamente, es mayor en el Sur y Noreste de la región y en las zonas urbanas. No se ha reportado diferencia en el sexo (1,6, 10).

E. PATOGENIA:

La forma en que las espiroquetas atraviesan la placenta no está definitivamente conocida, sin embargo se cree que las espiroquetas se agrupan alrededor de la pared de los vasos placentarios, de sus membranas, pareciendo ocurrir un mecanismo de adherencia ligando-receptor que afecta las proteínas de la membrana exterior del *treponema*. Las cepas virulentas se unen a las células metabólicamente activas y se multiplican sólo durante esta fase de fijación. Las células fetales y del lactante parecen dar apoyo máximo al crecimiento del *treponema*, y las células capilares constituyen el blanco principal para el parasitismo. Las cepas virulentas de *treponema* producen hialuronidasa, la cual facilita la infiltración perivascular en el momento oportuno, a partir de la 18 semana de gestación que es cuando degenera la capa células de Langans que le sirve como barrera (2, 7).

F. PATOLOGIA:

Sífilis congénita es el resultado de una infección diseminada que por consiguiente involucra además muchas visceras. Huesos, hígado, pancreas, intestino, bazo y pulmones, son tejidos severamente afectados. Otros tejidos tales como cerebro y nódulos pueden sufrir también daño.

Las espiroquetas han sido demostradas en otros tejidos propios del feto tales como placenta, cordón umbilical y líquido amniótico.

La infección sífilítica de la placenta ocurre en su inicio en la cara materna, extendiéndose posteriormente a la cara fetal, se caracteriza por un aumento de volumen causado por tumefacción bulbosa y fibrosa de las vellosidades. A veces son manifiestas las alteraciones histológicas características de la sífilis: endarteritis obliterante e infiltración perivascular de las células plasmáticas y linfocitos, pudiendo ocurrir atrofia ulterior con fibrosis de las áreas más isquémicas.

En el feto aparentemente hay poca o ninguna resistencia al crecimiento y multiplicación de las espiroquetas. Una vez han alcanzado la circulación fetal, los organismos se pueden encontrar en diferentes órganos, una gran cantidad son concentrados en el hígado, pulmones, bazo, timo, tiroides, ovarios y suprarrenales. Los riñones, testículos, tracto gastrointestinal, médula ósea, músculo y tejido conectivo muestran relativamente pocos organismos.

En estos órganos afectados hay marcados cambios histológicos y morfológicos especialmente los de tejido mesoblástico, manifestados por fibrosis difusa o retraso en el desarrollo del órgano.

La placenta a término, pesa menos de un 25% del peso fetal, en la sífilis, la placenta pesa de 25 a 30 % del peso del niño.

El cordón infectado muestra un engrosamiento no característico, los cambios microscópicos patológicos son semejantes a los de la vasculitis placentaria.

En el hígado, la espiroquetemia difusa origina reacción inflamatoria global, que al comienzo es intersticial y difusa, y termina en cicatrización extensa y desorganización de la arquitectura normal.

Por la fibrosis inflamatoria, el hígado aumenta de volumen, es más pálido de lo normal y tiene consistencia fibrosa típica. La fibrosis difusa, al principio se limita al tejido intersticial del parénquima hepático, pero al progresar y ocurrir crecimiento de tejido fibroso, penetra en los lobulillos y aísla células hepáticas y nidos celulares. De ello resulta una forma muy difusa de fibrosis hepática (cirrosis), acompañada de infiltración leucocitaria y los cambios vasculares característicos.

En los pulmones, también se presenta fibrosis intersticial difusa que aumenta mucho su consistencia. En el ataque grave, tiene aspecto pálido y casi carece de aire (neumonía alba), hay disminución de volumen de los espacios alveolares y ensanchamiento de los tabiques. Hay hipertrofia del epitelio cúbico de revestimiento y aparición en todo el pulmón de leucocitos mononucleares, acompañados de endarteritis obliterante.

El bazo, puede estar agrandado con hiperplasia de los elementos normales pero frecuentemente solo un mínimo de espiroquetas están presentes.

El riñón presenta extensas áreas de necrosis y fibrosis así como retraso en el desarrollo.

La espiroquetemia generalizada puede originar reacciones inflamatorias intersticiales difusas en casi todos los órganos del cuerpo además de los ya mencionados tenemos: páncreas, corazón y glándulas endócrinas, pudiendo existir además sífilis meningovascular o sífilis del sistema nervioso central, la meningitis aguda que ocasionalmente se produce puede quedar limitada a una hidrocefalea, o bien, sordera o atrofia del nervio óptico cuando los pares craneales son lesionados por la reacción inflamatoria adyacente.

A nivel de los coroides se produce coroiditis y cicatrización inflamatoria focal y difusa de la misma, acompañada o no de queratitis intersticial. La producción anormal de pigmento en áreas circunscritas pueden producir la retina manchada de la sífilis congénita.

En los huesos se observa osteocondritis y periostitis sífilíticas generalizadas que afectan todos los huesos, pero principalmente nariz y piernas. Se desorganiza la substitución ordenada normal de cartilago por tejido osteoide; las epífisis se ensanchan por crecimiento excesivo del cartilago, observándose como islotes desplazados dentro de la metafisis (2, 18,).

G. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La sífilis congénita provoca la muerte fetal o perinatal en el 40% de los niños afectados. Esta estimado que aproximadamente un tercio de los neonatos infectados son sintomáticos al nacer, aunque no presenten síntomas/signos específicos de sífilis congénita.

Las manifestaciones clínicas se han dividido tradicionalmente en precoces y tardías.

1. PRECOCES:

Aparecen durante los dos primeros años de vida, y es debida a la espiroquetemia transplacentaria. Puede no haber manifestaciones durante las primeras semanas o meses de vida, o pueden estar presentes desde el nacimiento o muy poco después los síntomas generalizados, como fiebre, falta de aumento de peso, inquietud e irritabilidad. Estos síntomas generalizados pueden incluir o no lesiones de la piel o mucosas y, a la inversa, puede haber lesiones mucocutáneas locales en un niño que se encuentra bien. Son características una erupción vesicular o ampollosa y un exantema maculopapular eritematoso. Los dos son inicialmente más comunes en las manos y en los pies y pueden generalizarse, oscurecerse y finalmente descamarse. También pueden haber lesiones húmedas verrugosas en las uniones mucocutáneas de la boca, ano y genitales externos. La afección a las mucosas puede ser extensa y dañar a las mucosas nasales, y en un 10% de los casos aparece secreción

purulenta y teñida de sangre ("romadizo). Esta lesión suele asociarse con excoriación de las estructuras nasales y del labio superior, y cura espontáneamente.

Es frecuente la hepatoesplenomegalia (30%). Histológicamente la lesión hepática consiste en estasis biliar, fibrosis y hematopoyesis extramedular. Son frecuentes la hiperbilirrubinemia y elevación de las enzimas hepáticas. La linfadenopatía suele ser difusa (5%) y resuelve espontáneamente.

La afección ósea se produce en un 25% y las alteraciones radiográficas consisten en múltiples puntos de osteocondritis en muñecas, codos, tobillos y rodillas, periostitis de los huesos largos y rara vez del cráneo, líneas epifisiarias ensanchadas y dentadas y, en ocasiones, separación de la epífisis. La osteocondritis es dolorosa, puede ser asimétrica, y a menudo provocar irritabilidad negativa a mover la extremidad afectada (seudoparálisis de Parrot).

Las alteraciones histológicas que afectan a uno o a todos los elementos celulares de la médula ósea tiene lugar en el 20% de los lactantes con la enfermedad. La trombocitopenia se suele asociar con atrapamiento de las plaquetas en un bazo agrandado de tamaño. Es característica una anemia hemolítica, negativa a Coombs, que puede sugerir incompatibilidad de grupo sanguíneo. La leucocitosis puede ser extrema y presentarse como una reacción leucemoide.

En el 5% de los pacientes se observa disfunción renal, caracterizada por glomerulonefritis o síndrome nefrótico. Las alteraciones clínicas consisten en hipertensión, hematuria, proteinuria, hipoproteinemia, hipercolesteronemia e hipocomplementemia.

Manifestaciones menos frecuentes son la gastroenteritis, peritonitis, pancreatitis, neumonía, la afección ocular (glaucoma y coriorretinitis), la hidropesía no inmunitaria y las masas testiculares.

2. TARDIAS: Se deben primordialmente a la inflamación crónica de los huesos, dientes y el sistema nervioso central. Las alteraciones esqueléticas debidas a periostitis persistente o recurrente y engrosamiento asociado del hueso son: abombamiento frontal, una prominencia ósea de la frente (frente olímpica); engrosamiento uni o bilateral de la porción esternoclavicular de la clavícula (signo de Higoumenakis); un arco anterior de la porción media de la tibia (espinillas en sable); y escápula escafoidea, una convexidad a lo largo de su borde medial.

Las anomalías dentales consisten en: dientes de Hutchinson, que son los incisivos centrales superiores con forma de estaquilla o tonel que surgen durante el sexto año de vida; esmalte anormal, que produce una muesca a lo largo de la superficie mordiente y molares en mora, primeros molares inferiores (6 años) anormales, caracterizados por una superficie mordiente pequeña y un número excesivo de cúspides.

La "naríz en silla de montar", una depresión de la raíz nasal, es el resultado de la rinitis sifilítica, que destruye el hueso y el cartilago adyacentes. La perforación del tabique nasal es una anomalía asociada.

Las rágades son cicatrices lineales que se extienden en un patrón radial a partir de lesiones mucocutáneas previas de la boca, ano y genitales.

La paresia juvenil, una rara infección meningovascular latente, aparece típicamente durante la adolescencia, con cambios en el comportamiento, convulsiones focales o pérdida de la función intelectual. La tabes juvenil con afectación de la médula espinal y la afectación cardiovascular son raras.

Otras manifestaciones pueden representar un fenómeno de hipersensibilidad. Entre ellas la queratitis intersticial uni o bilateral, con síntomas como fotofobia y lagrimeo, seguidos en unas semanas o meses por opacificación corneal y ceguera completa. La sordera por afectación del octavo par puede ser uni o bilateral, en cualquier edad, presentándose inicialmente con vértigo y pérdida de la audición en los tonos altos.

La articulación de Clutton es una sinovitis uni o bilateral que afecta a las extremidades inferiores (rodilla) y que se presenta como una hinchazón indolora de la articulación con líquido sinovial estéril. Remisión espontánea varias semanas después.

Las gomas de los tejidos blandos y la hemoglobinuria paroxística por frío son fenómenos de hipersensibilidad poco frecuentes (3, 6, 7)

H. DIAGNOSTICO: *

Las pruebas serológicas para sífilis se encuadran en dos categorías: no treponémicas (o reagínicas) y antitreponémicas específicas. Las primeras detectan anticuerpos IgG o IgM contra un antígeno lipóideo no específico de origen oscuro (cardiolipina) y las últimas miden anticuerpos específicos O para *T. pallidum*.

Entre las pruebas no treponémicas encontramos a las más comúnmente utilizadas como el VDRL, prueba de Kolmer, RPRCT; de gran ayuda por ser rápidas y baratas y se utilizan como marcador de la actividad de la enfermedad. Los títulos aumentan cuando la enfermedad está activa (incluyendo el fracaso del tratamiento o la reinfección) y descienden cuando el tratamiento es adecuado. El inconveniente de las pruebas no treponémicas, especialmente el VDRL es que no son específicas para la infección activa y pueden ser falsamente positivas sobre todo en presencia de estimulaciones inmunitarias tales como: infección, inmunización, enfermedades colágeno vasculares, embarazo y drogodependencia. Las pruebas no treponémicas pueden ser utilizadas incorrectamente para el diagnóstico de la sífilis congénita. Los anticuerpos maternos atraviesan la placenta y

por consiguiente puede haber un VDRL falso positivo en un niño no infectado nacido de una madre VDRL positiva. Debe sospecharse la presencia de anticuerpos adquiridos pasivamente cuando los títulos neonatales son significativamente menores que los títulos maternos (4 veces o menos), lo cual se puede verificar cuando dejen de demostrarse anticuerpos hacia los tres meses de edad. Pueden aparecer falsos negativos en las pruebas no treponémicas en los niños que adquieren las infecciones al final del embarazo; estos niños se vuelven seropositivos en el período postnatal.

La principal prueba de anticuerpos antitreponémicos de uso clínico es la absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS, de fluorescent treponemal antibody absorption) que es una prueba de inmunofluorescencia indirecta que usa *T. pallidum* fijado como antígeno para medir anticuerpos antitreponémicos séricos; es sensible y específica. Los anticuerpos se detectan en las primeras fases de la infección y permanecen detectables en las latentes y tardías. Son raras las reacciones falsas positivas. Los principales inconvenientes de la prueba son su subjetividad, falta de cuantificación de resultados, y una vez positiva, permanece así durante toda la vida, incluso cuando el tratamiento es adecuado. La prueba de FTA_ABS está sujeta a interpretaciones erróneas durante el período neonatal, debido a que la seropositividad en una madre tratada adecuadamente tiene como resultado un recién nacido seropositivo, no infectado. Los títulos de seguimiento permitirán distinguir los anticuerpos adquiridos pasivamente de los anticuerpos específicos de la enfermedad, pues los primeros se vuelven negativos después del sexto mes de vida. *

El significado de la serología del líquido cefalorraquídeo, tanto en la sífilis adquirida como en la congénita, sigue siendo controvertido. Los anticuerpos del LCR tanto reagínicos como antitreponémicos, se deben a la producción local dentro del sistema nervioso, así como la difusión pasiva desde el suero. Los anticuerpos IgG maternos pueden pasar de la placenta al interior del LCR neonatal por difusión pasiva, lo cual sugiere que la neurosífilis no puede diagnosticarse solamente por una serología positiva en el LCR durante el período neonatal. No obstante, la mayoría de los expertos coinciden en que un VDRL positivo en el LCR de un recién nacido justifica el tratamiento de una presunta neurosífilis. La FTA_ABS no ofrece confianza para identificar una afectación del SNC en la sífilis, y su uso no se suele recomendar.

Puede utilizarse también otras pruebas como el examen microscópico en campo oscuro y la prueba de anticuerpos fluorescentes directos de los raspados de las lesiones cutáneas y de las lesiones húmedas congénitas, para relevar *T. pallidum*, y a menudo permiten un diagnóstico definitivo antes del desarrollo de la seropositividad.

El examen de la placenta mediante técnicas microscópicas y macroscópicas, es útil en el diagnóstico de sífilis congénita (3,6,7,11,14,16).

I. TRATAMIENTO:

El tratamiento adecuado de la madre, elimina el riesgo de sífilis congénita. Sin embargo, el seguimiento de todos estos niños debe continuar hasta que las pruebas serológicas no treponémicas sean negativas. El riesgo de administrar penicilina aun niño recién nacido es mínima; por tanto, siempre que existan dudas sobre la suficiencia del tratamiento de la madre, se debe tratar al niño particularmente si: 1) hay síntomas compatibles con un diagnóstico de sífilis congénita; 2) hay hallazgos anormales en el LCR o un VDRL positivo en el LCR; o 3) el niño tiene un título de VDRL sérico que supera en 4 veces el de la madre.

La dosis establecida para sífilis congénita es la siguiente:

Penicilina G cristalina: 50,000 U/Kg/24 h IM o IV durante 14 días o Penicilina G Procaína 50,000 U/Kg/24h IM duante 14 días.

En el caso de Neurosífilis:

Penicilina G Cristalina: 12-24 millones de U/día IM durante 10 a 14 días, seguida de penicilina G benzatínica, 2.4 millones de U/semana durante 3 semanas o Penicilina G procaína: 2.4 millones de U/día, IM durante 10 a 14 días, con Probenecid, 500 mg PO 4 veces al día durante 10 días. Seguidas de Penicilina G benzatínica, 2.4 millones de U IM durante 3 semanas (3,5,8,11,13).

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, Retrospectivo.

B. OBJETO DE ESTUDIO Y TAMANO DE LA MUESTRA:

El objeto de estudio lo constituyeron todos los registros clínicos de los niños menores de un año, de ambos sexos, con diagnóstico de Sífilis Congénita en el Departamento de Pediatría de l Hospital Roosevelt en el periodo comprendido del 10. de Enero de 1992 al 31 de Marzo de 1997.

La muestra correspondió a la revisión del universo de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Sífilis Congénita presentados durante el mismo período de tiempo.

C. CRITERIOS DE INCLUSION;

- 1.- Registros Clínicos de niños menores de un año.
- 2.- Ambos sexos
- 3.- Con diagnóstico de Sífilis Congénita
- 4.- Con alguna complicación asociada al diagnóstico de Lúes Congénita
- 5.- Nacidos en el Hospital Roosevelt

D. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.- Registros clínicos de niños mayores de un año
- 2.- Sin diagnóstico establecido de Sífilis Congénita
- 3.- Nacidos fuera del Hospital Roosevelt

E. VARIABLES:

- 1.- Incidencia
- 2.- Edad Cronológica y de fecundación
- 3.- Escolaridad
- 4.- Sexo
- 5.- Raza
- 6.- Procedencia
- 7.- Signos
- 8.- Síntomas
- 9.- Complicaciones
- 10.- Métodos diagnósticos
- 11.- Tratamiento

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|---------------------|---|--|-----------------|---|
| INCIDENCIA | Lo que sobreviene en el curso de un tiempo determinado. | Número de casos nuevos de Sífilis Cong. del 10. Enero 1992 al 31 de Marzo de 1997 | Nominal | # de casos nuevos en el mismo periodo. |
| EDAD CRONOLOG. | Edad de una persona expresada en términos del período transcurrido desde el nacimiento. | Duración de la existencia de un individuo medida en unidades de tiempo. | Numérica | Años |
| EDAD DE FECUNDACION | Edad del producto de la concepción definida por el tiempo desde su fecundación hasta el parto | Edad del recién nacido desde su concepción hasta su nacimiento expresada en semanas. | Cualitativa | Semanas por Dubowitz modificado por capurro |
| SEXO | Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer. | Diferencia entre individuos por sus órganos sexuales. | Nominal | Masculino Femenino |
| ETNIA | Linaje tribal. Descendencia genealógica. | Dato tomado del expediente clínico. | Nominal | Ladina Indígena Otra |
| ESCOLARIDAD | Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente. | Conocimientos adquiridos a través de los años en un centro de estudios. | Ordinal | 1o., 2o., 3o, etc. |

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|----------------------------|---|--|--------------------|---------------------|
| PROCEDENCIA | Origen. Principio de donde nace o se deriva una persona. | Región o lugar geográfico de donde se origina la persona, tomado de R.C | Nominal | Rural Urbana |
| ICTERICIA | Síndrome caracterizado por hiperbilirrubinemia y depósito de pigmentos biliares en la piel, mucosas y escleras, con lo cual el paciente adquiere coloración amarillenta | Color amarillento en piel, mucosas y escleras, producido por pigmentos biliares; tomado de los registros clínicos. | Cualitativa | Presente Ausente |
| HEPATOMEGALIA | Agrandamiento del hígado. | Aumento del tamaño del hígado descrito en los registros clínicos. | Numérica | Centímetros |
| ESPLENOMEGALIA | Agrandamiento del bazo | Aumento del tamaño del bazo, descrito en los registros clínicos | Cualitativa | Presente Ausente |
| RINORREA SEROSANGUINOLENTA | Eliminación abundante de mucosidad nasal fluida, acompañada de sangre y material purulento. | Secreción nasal purulenta y teñida de sangre, secundaria a daño en las estructuras mucosas nasales, descrito en los registros clínicos | Cualitativa | Presente Ausente |

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|------------------------------------|---|--|--------------------|-------------------------------------|
| DESCAMACION DE PALMAS DE LAS MANOS | Exfoliación de elementos epiteliales, especialmente de la piel, en escamas en las palmas de las manos. | Lesiones epiteliales en escamas como producto final de erupciones vesiculares en las palmas de las manos, descrito en los reg. cl. | Cualitativa | Presente Ausente |
| DESCAMACION DE PLANTAS DE LOS PIES | Exfoliación de elementos epiteliales, especialmente de la piel, en escamas o placas en plantas de los pies. | Lesiones escamosas como producto final de erupciones vesiculares en las plantas de los pies, tomado de registros clín. | Cualitativa | Presente Ausente |
| BAJO PESO AL NACER | Niños con peso inferior a 2,500 gr. al nacer. | Registros clínicos de niños menores de un año con Sífilis Congénita que al nacer obtuvieron un peso menor de 2,500 gramos. | Numérica | Gramos |
| NEUROSIFILIS | Sífilis del SNC. Complicación de la Sífilis Congénita que puede evolucionar a parálisis de nervios craneales, hidrocefalea, retardo mental. | Pacientes con Sífilis Congénita y VDRL en LCR positivo en los Registros clínicos. | Nominal | VDRL de LCR Positivo Negativo |

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|--------------------|---|--|--------------------|------------------------------------|
| PERIOSTI-TIS | Inflamación del periostio. Suele caracterizarse por hipersensibilidad, tumefacción ósea y ostealgia. | Cambios radiográficos y clínicos de los huesos, principalmente del fémur y húmero consistentes en calcificaciones en el margen epifisario, acompañados de dolor al movimiento en las extremidades; registrado en las historias clínicas, de los pacientes con Sífilis Congénita. | Nominal | Radiografía de Huesos Largos. |
| SINDROME NEFROTICO | Transtorno que se caracteriza por edema, proteinuria intensa, hipoalbuminemia y susceptibilidad a infecciones intercurrentes. | Complejo predecible consecutivo a un aumento de la permeabilidad glomerular a las proteínas >2g/dl. Complicación en pacientes con Sífilis Congénita descrito en los registros clínicos. | Numérica | gr/dl |
| VDRL | Prueba de floculación aplicada en Sífilis, en la que los | Prueba serológica no treponémica que detecta anticuerpos | Proporcional | Titulaciones: 1:4, 1:8, 1:12, etc. |

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|----------|---|---|--------------------|-------------------------------------|
| | anticuerpos reagínicos del suero del enfermo reaccionan con el antígeno cardiolipídico | IgG o IgM contra el antígeno cardiolipina. | | |
| FTA-ABS | Principal prueba de anticuerpos antitreponémicos de inmunofluorescencia indirecta que usa T. pallidum titulado como antígeno para medir anticuerpos antitreponémicos séricos. | Prueba serológica anti-treponémica específica capaz de identificar T. Pallidum y confirmar el diagnóstico de la infección, utilizada y registrada en la historia clínica de los pacientes | Nominal | Positiva Negativa |
| FARMACO | Antibiótico con efecto bactericida y bacteriostático en bacterias susceptibles, al intervenir en la síntesis del peptidoglicano. | Fármaco de elección para prevenir o curar Sífilis Congénita y sus complicaciones. | Nominal | Penicilina Eritromicina Otros |

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|----------|--|---|--------------------|-----------------------|
| DOSIS | Cantidad que debe administrarse en un momento dado de un medicamento | Cantidad total de un fármaco que se administra en un período de 24 horas. | Numérica | U/Kg/día mg/Kg/día |

F. RECURSOS:

1. MATERIALES:

- i. Hojas de papel bond, hojas para computadora, lapiceros, reglas, borradores.
- ii. Hospital Roosevelt (Departamento de Archivo)
- iii. Biblioteca Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- iv. Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- v. Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.
- vi. Roomers: Internet
- vii. Organización Panamericana de Salud (OPS).
- viii. LILACS
- ix. Historias clínicas
- x. Boleta de recolección de datos
- xi. Computadora

2. HUMANOS:

- i. Personal del departamento de archivo del Hospital Roosevelt.

PLAN PARA LA RECOLECCION Y ANALISIS DE DATOS

Autorización del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt para la realización del estudio. Realización del protocolo de la investigación con asesor y revisor.

Presentación a la Unidad de Tesis de la facultad de CCMM quien lo autorizó. Operacionalización.

Instrumento de recolección de datos (anexo), que contempló los datos descritos en las variables. Elaboración de cuadros y gráficas para su análisis, interpretación y presentación de resultados en el informe final.

VII. ETICA DE LA INVESTIGACION

Por tratarse de un estudio que se limitó a la revisión de registros clínicos sin participación activa del paciente, no se procedió a elaborar el formulario de aceptación y comprensión total de los posibles riesgos y consecuencias del estudio por parte del paciente; pero, si se garantizó que el proceso de la investigación sería de carácter confidencial, no revelando nombres, direcciones, teléfonos y respetando su vida privada para evitar cualquier daño físico, psicológico y social.

Conociendo las implicaciones éticas del estudio, el nombre que apareció en el instrumento de recolección de datos, así como el # de registro clínico, no fueron publicados en ninguna etapa de la investigación.

P R E S E N T A C I O N D E R E S U L T A D O S

INCIDENCIA DE SIFILIS CONGENITA, MANIFESTACIONES
CLINICAS Y COMPLICACIONES ASOCIADAS

Fuente: Expedientes de pacientes menores de un año
con sífilis congénita en el depto. de Pedia-
tría del Hospital Roosevelt del Iero. de Ene-
ro de 1992 al 31 de Marzo de 1997.

CUADRO No. 1

| EDAD GETACIONAL | NUMERO |
|-----------------|--------|
| 30 SEMANAS | 1 |
| 31 SEMANAS | 1 |
| 32 SEMANAS | 1 |
| 35 SEMANAS | 3 |
| 36 SEMANAS | 2 |
| 37 SEMANAS | 4 |
| 38 SEMANAS | 3 |
| 39 SEMANAS | 1 |
| 40 SEMANAS | 7 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 2

| SEXO | NUMERO |
|-----------|--------|
| MASCULINO | 19 |
| FEMENINO | 4 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 3

| PESO | NUMERO |
|--------------|--------|
| < 1000 gr. | 0 |
| 1001-1500 gr | 3 |
| 1501-2000 gr | 5 |
| 2001-2500 gr | 3 |
| > 2500 gr. | 12 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 4

| EDAD MATERNA | NUMERO |
|--------------|--------|
| 15 - 19 AÑOS | 7 |
| 20 - 24 AÑOS | 9 |
| 25 - 29 AÑOS | 3 |
| ≥ 30 | 4 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 5

| ESTADO CIVIL | NUMERO |
|--------------|--------|
| CASADA | 9 |
| SOLTERA | 14 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 6

| ETNIA | NUMERO |
|----------|--------|
| LADINA | 19 |
| INDIGENA | 4 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 7

| PROCEDENCIA | NUMERO |
|-------------|--------|
| RURAL | 8 |
| URBANA | 15 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 8

| PROFESION | NUMERO |
|-------------|--------|
| AMA DE CASA | 23 |

CUADRO No. 9

| PARIDAD | NUMERO |
|--------------|--------|
| PRIMIGESTA | 6 |
| SECUNDIGESTA | 7 |
| MULTIGESTA | 10 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 10

| MANIFESTACIONES CLINICAS | NUMERO |
|----------------------------|--------|
| HEPATOMEGALIA | 21 |
| ESPLENOMEGALIA | 17 |
| ICTERICIA | 14 |
| TAPONAMIENTO NASAL | 9 |
| DESCAMACION DE PALMAS | 9 |
| DESCAMACION DE PLANTAS | 9 |
| BAJO PESO AL NACER | 8 |
| DISTENSION ABDOMINAL | 8 |
| RINORREA SEROSANGUINOLENTA | 5 |
| EDEMA | 4 |
| ARTRALGIA | 2 |

CUADRO No. 11

| COMPLICACIONES | NUMERO |
|----------------|--------|
| NEUROLGIES | 1 |
| PERIOSTITIS | 4 |
| SX NEFRÓTICO | 0 |
| TOTAL | 5 |

CUADRO No. 12

| VDRL SÉRICO | NUMERO |
|-------------|--------|
| 1:4 | 2 |
| 1:8 | 4 |
| 1:16 | 9 |
| 1:32 | 7 |
| NEGATIVO | 1 |
| TOTAL | 23 |

CUADRO No. 13

| METODOS DIAGNOSTICOS | POSITIVO | NEGATIVO |
|----------------------|----------|----------|
| FTA - ABS | 0 | 0 |
| VDRL EN LCR | 1 | 22 |
| RX HUESOS LARGOS | 4 | 19 |
| OTROS: | | |
| MHATP | 23 | 0 |
| CENTELLOGRAMA OSEO | 1 | - |

CUADRO No. 14

| TRATAMIENTO | NUMERO |
|-----------------------|--------|
| PENICILINA CRISTALINA | 13 |
| PENICILINA PROCAINA | 5 |
| AMBAS | 5 |
| TOTAL | 23 |

IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La bibliografía revisada menciona que los pacientes con sífilis congénita presentan bajo peso al nacer (< 2500 gr.) y riesgo de prematuridad; el estudio realizado demostró que 8 de los pacientes tuvieron BPN y el mismo número de casos nacieron antes de las 37 semanas de gestación, lo que puede deberse a que el daño fetal intrauterino fue en etapa tardía del desarrollo, pues se cree que a partir de la 18 semana de gestación es cuando degenera la capa de células de Langans que le sirve como barrera al recién nacido, momento oportuno para que el Treponema atraviese la placenta (2). Estos datos se ven influenciados también por la relación de que a mayor tiempo de infección, mayor deterioro en el recién nacido.

En cuanto al sexo, no se encontró relación con lo descrito en la literatura utilizada, en la cual no existe diferencia entre los sexos, aunque el libro Rojo de Pediatría menciona una relación de 3 a 1 a favor del masculino.

Se detectan características maternas que se consideran factores de riesgo predisponentes a la infección de la madre y del niño, siendo estos de acuerdo a la bibliografía y al estudio: madres jóvenes entre los 20-24 años, solteras y multíparas. Todas fueron amas de casa, pudiendo ser que por prejuicios de la sociedad, alguna de ellas oculte su verdadera profesión.

El área de procedencia más frecuente fue la urbana lo cual coincide con otros estudios (1, 6, 10), en donde también se atribuye mayor incidencia de Lúes congénita a las regiones urbanas. Esto posiblemente sea secundario a factores sociales como costumbres, modo de vida, patrones de comportamiento (libertinaje, conducta sexual, diversión, promiscuidad). Geográficamente los depts. con mayor número de casos fueron Guatemala y Escuintla. La explicación a estos hechos radica posiblemente en que en las ciudades y áreas tropicales existe mayor tendencia a tener más de una pareja sexual, favoreciendo la prostitución y por lo tanto la exposición a la infección.

La etnia más afectada fue la ladina; ello refleja que los indígenas poseen un estilo de vida más conservador, pues no poseen el mismo comportamiento social ni sexual expuesto anteriormente; aunque pudiera existir sesgo en la información, por falta de identidad, ya que muchos indígenas poseen características de ladinos (ladinizados), y al momento de documentar a los pacientes, los datos son obtenidos a criterio del autor quien tomó los datos del expediente clínico. Este dato puede tener relación con el área de procedencia pues la mayoría de pobladores en áreas urbanas son ladinos.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes coinciden con las descritas en otros estudios que indican que la Hepatoesplenomegalia y la Ictericia son los hallazgos clínicos más frecuentes en los pacientes con Sífilis

congénita.

Se hace la aclaración que los ocho casos de los pacientes que presentaron bajo peso al nacer correspondieron a los rangos menores de 2500 y mayores de 1500 gr., esto para diferenciar a los de muy bajo peso al nacer. Únicamente 3 de los 23 casos se diagnosticaron al nacer, el resto consultaron entre el primero y tercer mes de vida; a pesar de que un tercio de los neonatos infectados son sintomáticos al nacer. Lo anterior es debido a que los protocolos de manejo dentro del Hospital Roosevelt no se cumplen, tales como la realización del VDRL a toda madre embarazada en su control prenatal o durante su estancia para la atención del parto, lo cual obstaculiza el diagnóstico y tratamiento tempranos de la infección en la madre y el recién nacido, por lo que las autoridades encargadas deberían velar por que se cumplan las normas establecidas con mayor responsabilidad. Es de hacer notar que en los casos en los que el diagnóstico no se realizó al nacer, (por no realizar el VDRL como prueba obligatoria dentro de la institución), consultaron por manifestaciones clínicas inespecíficas como rinorrea, fiebre, infección respiratoria superior que aunadas a otros hallazgos físicos indicaban el riesgo de infección, y al realizar VDRL que fue positivo, se realizó Microhemaglutinación de anticuerpos para Treponema Pallidum para confirmar el diagnóstico.

En el estudio 5 de los casos presentaron complicaciones asociadas. Tres de ellos fallecieron: 2 por Sepsis y 1 por Neurolúes, estimándose que la sífilis congénita provoca un 40% de muerte fetal o perinatal en niños infectados, según referencias bibliográficas. En ninguno de los casos hubo afección renal. El método diagnóstico más utilizado fue el VDRL bajo sospecha clínica de la infección, apoyado con microhemaglutinación de anticuerpos para Treponema Pallidum para confirmar el diagnóstico. Uno de los VDRL fue negativo pero positivo para la microhemaglutinación para T.P.

El tratamiento brindado a los pacientes con Lúes congénita fue Penicilina.

CONCLUSIONES

1. En la mayor parte de los casos, el diagnóstico de Lúes Congénita se realizó entre el primer y tercer mes de vida, es decir tardíamente, lo cual es evitable con las pruebas de tamizaje.
2. En el Hospital Roosevelt el diagnóstico de Lúes Congénita no se efectúa oportunamente por no tener el VDRL como prueba obligatoria en toda paciente que ingresa para atención del parto.
3. La gran mayoría de pacientes adquirieron la infección en el último trimestre pues el deterioro del recién nacido fue mínimo ya que los casos de bajo peso al nacer y prematuridad fueron poco significativos, lo que obliga a efectuar el VDRL al inicio y al final del embarazo.
4. No se tiene explicación de porqué en este estudio un alto número de casos (19) fueron masculinos, no estando acorde con la literatura utilizada.

RECOMENDACIONES

1. Implementar como obligatorio y vigilar la realización del test de VDRL al inicio y al final en las embarazadas que asistan a control prenatal y a la atención del parto en el Hospital Roosevelt.
2. Insistir en dar plan educacional a las parejas jóvenes sobre la prevención del contagio de la infección y sus riesgos.
3. Realizar FTA-ABS o cualquier otra prueba de alta sensibilidad en los pacientes con VDRL positivo como prueba para confirmar el diagnóstico.
4. Establecer normas uniformes en relación al tipo de antibiótico y la duración del mismo dentro de la institución.
5. Es recomendable que a todo paciente con VDRL/MHATP positivo se le investigue otras enfermedades de transmisión sexual como HIV.

RESUMEN

El presente estudio fue de tipo retrospectivo y descriptivo; se realizó en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante el 10. de Enero de 1,992 al 31 de Marzo de 1,997, teniendo como objetivo determinar la frecuencia general de Lúes Congénita en niños menores de un año.

Se revisaron 26 registros clínicos que correspondieron a casos nuevos durante el periodo ya descrito; de los cuales 3 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión: nacieron fuera del Hospital Roosevelt, por lo que la incidencia de la enfermedad fue de 23 casos en ese periodo.

De los 23 casos, en relación a los datos del niño, se determinó que la edad gestacional con mayor número de casos fueron lo mayores de 40 semanas con 7 casos; el sexo más afectado fue el masculino con 19 casos; los niños con bajo peso al nacer correspondieron a un número de 8 casos.

El estudio demostró que la edad materna más frecuente y expuesta a riesgo de contraer la infección fue el rango comprendido entre los 20-24 años con 9 casos; 14 fueron solteras; la profesión más común fueron las amas de casa en la totalidad de los casos. El lugar de procedencia fue predominante de áreas urbanas en 15 de los casos y la etnia más afectada fue la ladina.

La manifestación clínica más frecuente fue la hepato y esplenomegalia presentadas en 21 y 17 de los casos respectivamente. Las complicaciones que se presentaron fueron: Neurolúes en 1 de los casos y Periostitis en 4 de ellos; de estos cinco, fallecieron tres. En el diagnóstico de Lúes Congénita fue utilizado en la totalidad de los casos, el test del VDRL para detectar la infección (bajo sospecha clínica previa) y confirmación con microhemaglutinación de anticuerpos para Treponema p. En ninguno de los casos se realizó FTA-Abs. En cuanto al tratamiento, la penicilina cristalina fue la de mayor uso.

En el estudio una de las conclusiones más importantes fue que en el Hospital Roosevelt el diagnóstico de Lúes Congénita no se realiza oportunamente, por no tener el VDRL como prueba obligatoria en toda paciente embarazada que ingrese para atención del parto, por lo que una de las recomendaciones gira en torno a este problema, sugiriendo que se realice el test como prueba de tamizaje obligatoria al grupo involucrado.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beneson, Abram. El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud, 15a. edición Washington, D.C., OPS, 1992 625 p.
2. Berganza, Edgar. Tesis: Desgaste fetal por Sífilis Prenatal. Facultad de Ciencias Médicas, USAC Guatemala, 1976
3. Behrman, Richard et. al. Tratado de Pediatría. Editorial Interamericana McGraw-Hill 14a. edición, Volumen I España, 1992. 1,123 p.
4. Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland. Editorial Interamericana McGraw-Hill 26a. Edición México, 1986
5. Enfermedades de Transmisión Sexual. Pautas de Tratamiento. Volumen 38, Organización Panamericana de Salud, 1991.
6. Feigin, Ralph et. al. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Volumen I. 3a. edición Washington, 1990. 1060 p.
7. Goodman, Alfred. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Médica Panamericana. 8a. edición, México, 1991 1751 p.
8. Mashkilleysen, Al. Treatment of syphilis with Azithromycin. Internal Journal - STD - AIDS 1996; 7 Suppl 1: 13-5

9. Mazariegos, Carlos y Sical Joel. Guía para la presentación del Proyecto de Tesis e Informe Final. Facultad de Ciencias Médicas, Coordinación docente -administrativo de Tesis. Guatemala, 1989
14 p.
10. Nakashima, AK.et.al. Epidemiology of syphilis in the United States, 1941-1993. Sex-Transm-Dis. 1996 Jan-Feb; 23(1):16-23
11. Pavlousky, P. The danger of neurosyphilis is again a reality. Cas-Lek-Cesk. 1996 May 15; 135(10):317-9
12. Ray, JG. LUES: Maternal and fetal considerations of syphilis. Obstet-Gynecol-Surv. 1995 Dec; 50(12):845-50
13. Roberts, M. et. al. Cognitive change after treatment for neurosyphilis. Gen-Hosp-Psychiatry. 1995 Jul; 17(4):305-9
14. Schmitz, JL, et. al. Laboratory diagnosis of congenital syphilis by immunoglobulin M (IgM) and IgA immunoblotting. Clin-Diagn-Lab-Immunol. 1994 Jan, 1(1):32-7
15. Solórzano , Erwin. La Historia de la Sífilis. Publicación del Centro de Documentación de Organización Panamericana de Salud. Asociación Probienestar de la Familia de Guatemala. No. 3 Guatemala, 1990
39 p.
16. Stoll, Barbara. Congenital Syphilis: Evaluation and management of neonates born to mothers with reactive serologic test for syphilis. Pediatric Infectious Diseases Journal, 1994; 13:845-53.
17. Vargas, René. Actividades de los servicios de higiene maternoinfantil en la prevención de la sífilis congénita en México. Boletín Oficina Sanitaria Panamericana:En,1980
48(1):36-40
18. Wicher, K. et.al. Target organs of infection in guinea pigs with acquired congenital syphilis. Infect-Immun. 1996, Aug; 64(8):3174-9

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Estudio retrospectivo sobre la incidencia de Sífilis Congénita, Manifestaciones Clínicas y Complicaciones asociadas, a efectuarse en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, del 1o. de enero de 1992 al 31 de marzo de 1997.

reg. clínico: _____ Fecha ingreso _____

1.) Datos del niño:

Edad gestacional: _____ semanas Sexo: _____
Peso al nacer: <1000g _____ <1500g _____ <2000g _____ >2500g _____

2.) Datos de la madre:

Edad: _____ Escolaridad _____
Estado Civil: _____ Etnia: _____
Lugar de procedencia: _____ Rural _____ Urbana _____
Profesión: _____
Paridad: _____

3.) Manifestaciones Clínicas en el niño:

Ictericia: Si _____ No _____
Hepatoesplenomegalia Si _____ No _____
Taponamiento nasal Si _____ No _____
Edema Si _____ No _____
Bajo peso al nacer Si _____ No _____
Descamación de palmas y plantas Si _____ No _____
Rinorrea serosanguinolenta Si _____ No _____
Artralgia Si _____ No _____
Distensión abdominal Si _____ No _____

4.) Complicaciones asociadas:

Neurosífilis Si _____ No _____
Periostitis Si _____ No _____
Síndrome Nefrótico Si _____ No _____

5.) Resultados de Pruebas de Laboratorio:

VDRL sérico: 1:4 _____ 1:8 _____ 1:16 _____ 1:32 _____ Negativo: _____
FTA-ABS: Positivo _____ Negativo _____
VDRL en LCR: Positivo _____ Negativo _____
Rx Huesos largos(Periostitis): Positivo _____ Negativo _____
Proteínas en orina _____ gr/dl Otro: _____

6.) Tratamiento utilizado:

Penicilina Cristalina: Si _____ Dosis/Via Adm/Tiempo _____
Penicilina Procaina: Si _____ Dosis/Via Adm/Tiempo _____
Otros: _____ Si _____ Dosis/Via Adm/Tiempo _____