

Sífilis Congénita

Francisco Pérez Gutiérrez*

Se entiende por sífilis congénita la infección transmitida por la madre al producto de la concepción, durante la gestación o en el momento del parto⁴. Deben desecharse definitivamente las denominaciones de sífilis hereditaria o heredosisífilis, ya que sólo se heredan las características constitucionales transmitidas por los cromosomas de las células germinativas; todas las infecciones nacen del contagio por el germen patógeno, que pueden también ocurrir durante la vida intrauterina. La sífilis fue una enfermedad que recibió una derrota abrumadora ante los antibióticos en los años pasados, pero en la última década se ha reportado un resurgimiento de este padecimiento^{1,8}. Es por este motivo que se considera un verdadero problema de salud, sobre todo cuando afecta a la madre embarazada, debido a que puede ocasionar que el producto en mayor o menor grado sufra las consecuencias de esta infección. En nuestro medio se ha encontrado un incremento de la sífilis congénita, tal como lo demuestran los estudios realizados en el Hospital Nacional de Niños^{1,6}, donde encontraron 161 casos en 11 años y en el Hospital Monseñor Sanabria^{1,2} donde se reportaron 22 casos durante un período de 2 años. El problema actual de la sífilis, obliga a recordar este padecimiento, por lo que se revisarán algunos conceptos generales de la sífilis congénita y su tratamiento, con el fin de reavivar en el médico el interés por conocer lo que se refiere a esta enfermedad, pues el olvido de ella parece ser motivo de que no se haga un diagnóstico precoz ni un tratamiento adecuado.

TRANSMISION

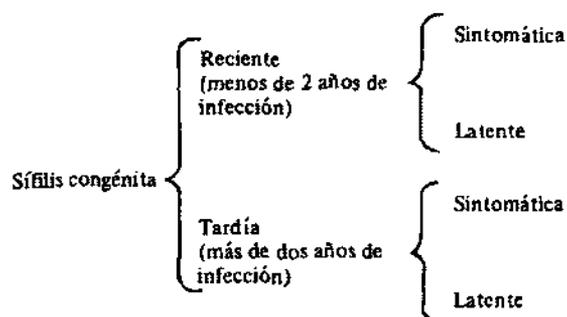
La sífilis congénita se produce cuando las espiroquetas de una madre infectada y no tratada pasan de la circulación materna por la

placenta a la circulación fetal; por lo tanto, el feto en desarrollo recibe una transfusión de espiroquetas de la madre, de manera que las manifestaciones de la sífilis congénita temprana se parecen a la de una sífilis adquirida secundaria³. Durante las 16 primeras semanas de embarazo el feto está protegido de la infección porque las espiroquetas de la circulación materna no pueden atravesar la barrera creada por las capas de células de Langhans de la placenta. Después del cuarto mes lunar las capas de células de Langhans se empiezan a atrofiar, y después del sexto mes del calendario ya no se observan. El feto se vuelve vulnerable a la infección después de la 16a. semana del embarazo, pero la mayor parte de infecciones tienen lugar después del sexto mes, por lo tanto, el tratamiento de la madre infectada antes de la 16a. semana de gestación casi siempre evitará la infección del feto. El tratamiento después de ese tiempo curará la enfermedad del feto in útero si se infectó. Sin embargo, cuanto más tarde se inicie el tratamiento durante el embarazo, mayores los peligros de que la criatura, aunque curada, pueda presentar algunos de los estigmas de la sífilis congénita³. Según Rietschel, las embarazadas que se contagian en las seis o siete últimas semanas tendrán habitualmente niños sanos, lo que indicaría que es preciso cierto tiempo para que los treponemas puedan atravesar la placenta⁴. Mientras más reciente es la infección de la gestante, mayores probabilidades existen de que el niño adquiera la infección².

CLASIFICACION

La sífilis congénita puede clasificarse en reciente cuando afecta al paciente los dos primeros años de vida; tardía si lo afecta más allá de esa edad. Una y otra pueden ser latentes cuando no dan evidencia clínica de su existencia, o sintomáticas cuando se encuentran datos clínicos del padecimiento.

* Jefe de Clínica del Servicio de Pediatría, Hospital San Rafael, Alajuela.



CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la sífilis congénita es muy variado, presentando en algunas ocasiones escasos o nulos síntomas y en otras ser muy florido. Tratándose de una infección generalizada, las lesiones se localizan en cualquier sistema. Se señalan en la sífilis congénita tres períodos característicos en su evolución: 1) la sífilis fetal, que condiciona la suspensión del desarrollo con muerte del feto in útero; 2) la sífilis congénita temprana, indudablemente la más frecuente y más interesante por el polimorfismo de sus manifestaciones y 3) la llamada sífilis tardía, caracterizada porque su sintomatología sobresaliente se presenta después de los dos años de edad^{1 7}.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA SIFILIS CONGENITA RECIENTE

Raramente se observan signos y síntomas de sífilis congénita temprana durante los tres a cinco primeros días de la vida. Si existen al nacer el pronóstico se ensombrece. Entre las manifestaciones clínicas tempranas de la sífilis congénita florida tenemos las siguientes: la rinitis sifilítica (coriza), que suele ser el primer síntoma de sífilis congénita. De ordinario aparece en la primera semana y no después del tercer mes; se distingue del catarro común por su gravedad y persistencia, y porque el flujo nasal copioso es con frecuencia sanguinolento⁶. Como consecuencia de la rinitis, los elementos anatómicos de la nariz pueden ulcerarse quedando el dorso nasal aplanado, lo que le da el aspecto de "nariz en silla de montar". Las lesiones cutáneas de la sífilis congénita suelen aparecer una a dos semanas después de la coriza, pero a veces son más tempranas y en los casos floridos puede presentarse en el recién nacido desde las primeras horas de edad y es una condición que

implica pronóstico grave. Son lesiones flictenulares que afectan de preferencia las palmas de las manos y plantas de los pies (pénfigo palmo plantar). Es más típico el exantema máculo papular, formado por pequeñas manchas de color rojo obscuro, no pruriginosas, que suelen predominar en la espalda, glúteos y superficies posteriores de los muslos; con menos frecuencia asientan en la cara y en casos graves se extienden por toda la superficie cutánea. El exantema tarda de una a tres semanas en brotar por completo. En algunos casos se produce una fina descamación furfurácea. Las lesiones mucocutáneas de los alrededores de la boca, ano y genitales son húmedas e irritantes y producen fisuras que curan dejando cicatrices persistentes (rágades), especialmente alrededor de los ángulos de la boca y en el mentón. En la sífilis reciente pueden existir placas elevadas en la región perianal e incluso condilomas, aunque estos son característicos de los períodos más avanzados^{1 1}. La esplenomegalia es un signo muy característico de la sífilis congénita temprana. El bazo, en estas condiciones, es fácilmente palpable y se nota de consistencia más dura que lo normal; corresponde a lesiones infiltrativas e inflamatorias parenquimatosas e intersticiales. Con frecuencia acompaña a la esplenomegalia el crecimiento del hígado debido a una condición anatomopatológica semejante, por una verdadera hepatitis aguda o subaguda debida al treponema^{1 7}. Las uñas de los niños sifilíticos, a veces supuran y se exfolian por lesión de la matriz. La caída del cabello y de las cejas es rara y no suele observarse en los primeros meses de vida. La coroiditis no es rara en la sífilis congénita temprana. La iritis es poco frecuente antes de los cuatro o cinco meses de edad, pero en algunos casos se ha producido en el útero⁶. El líquido cefalorraquídeo se altera en más de un tercio de los casos de sífilis temprana. En ocasiones se encuentran signos de meningitis ligera y, en raros casos, meningitis sifilítica aguda. En un pequeño porcentaje de estos pacientes no sometidos a tratamiento llegan a producirse hidrocefalia, oligofrenia y a veces convulsiones.

Es frecuente la tumefacción de los ganglios linfáticos y en especial el aumento de tamaño del ganglio epitroclear. Puede haber edema debido a la hipoproteinemia. Otras manifestaciones son la anemia, que es de tipo hemolítico y puede ser tan intensa que da hidrops fetalis. También puede haber ictericia secundaria a la hemólisis y trombocitopenia debida a la

esplenomegalia^{1,3}. Es frecuente encontrar que los recién nacidos sífilíticos tengan un peso bajo al nacimiento. Las lesiones óseas son de máxima ayuda en el diagnóstico de la sífilis congénita reciente, es así que algunos autores señalan que un 90% de los casos presentan alteraciones radiológicas⁶. Estas lesiones de ordinario se encuentran en el recién nacido, pero pueden aparecer en las primeras semanas de la vida y tienden a la curación en los primeros cinco a seis meses aún sin tratamiento. Las lesiones más frecuentes encontradas son: Periostitis, osteocondritis y osteomielitis, presentándose esta última en muy pocos casos. La osteocondritis puede afectar a todos los huesos, pero lesiona con mayor frecuencia el fémur y el húmero. Las lesiones de osteocondritis traen como consecuencia la llamada pseudoparálisis de Parrot, síntoma que aparece en un 5% de los sífilíticos menores de dos años⁶. En los 22 casos de sífilis congénita reciente, estudiados en el Hospital Monseñor Sanabria^{1,2}, se encontraron las siguientes manifestaciones clínicas:

| | |
|-------------------------------------|--------------------|
| Anemia | 63.6% de los casos |
| Rinitis | 59.5% de los casos |
| Hepatomegalia | 54.4% de los casos |
| Edema | 40.9% de los casos |
| Esplenomegalia | 36.3% de los casos |
| Fiebre | 27.2% de los casos |
| Lesiones cutáneas | 22.7% de los casos |
| Pseudoparálisis de Parrot | 13.6% de los casos |
| Ictericia | 4.5% de los casos |

Las lesiones óseas se encontraron en 20 niños o sea el 90.9%. La periostitis se presentó en el 90% y la osteocondritis en el 50% de los pacientes estudiados.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA SIFILIS CONGENITA TARDIA

Las manifestaciones de la sífilis congénita tardía corresponden a las que en la sífilis adquirida se califican de terciarias. Las más características son las lesiones dentales, óseas, oculares y del octavo par, los gomas viscerales, cutáneas y mucosas, y por último, los síntomas de afección del sistema nervioso. Las lesiones dentales en la sífilis, obedecen a la hipoplasia de las partes de los incisivos medios y primeros molares superiores, que están en desarrollo cuando la enfermedad se encuentra en su fase de mayor actividad. La típica deformación de Hutchinson sólo interesa los incisivos medios superiores, los cuales presentan en el borde inferior una escotadura superficial y más o

menos semilunar. Es común que la anchura de los dientes disminuya de manera gradual desde la base al borde inferior, por lo que se han denominado "dientes en boca de destornillador"⁶. La deformidad de los molares se origina por trastornos del desarrollo después de haberse formado las cúspides. Moon fue el primero que describió estos molares, que llevan su nombre, en forma de "mora". Las alteraciones óseas que se observan en la sífilis congénita tardía, se deben a una periostitis crónica, que afecta principalmente a los huesos largos y del cráneo. Esta periostitis persistente se va a manifestar especialmente a nivel de la cresta anterior de la tibia, dando origen a una incurvación hacia adelante, por lo que se ha denominado a esta alteración como tibia en sable". La osteoperiostitis de frontales y parietales ocasiona una deformación hipertrofia de estos huesos, que da lugar a la frente olímpica (abombada y de excesiva altura). Otra manifestación es la hidrartrosis de Clutton, que afecta ambas rodillas. La sinovitis se inicia en algunos casos de manera insidiosa y sin dolor, y en otros es de comienzo agudo con dolor espontáneo y a la palpación. La queratitis intersticial es una de las lesiones oculares que se presenta con más frecuencia en la sífilis congénita tardía. También puede observarse coroiditis y retinitis. Como consecuencia de lesión del octavo par puede haber sordera. La clásica triada de Hutchinson consiste en sordera nerviosa, queratitis intersticial e incisivos de Hutchinson. Como consecuencia de la sífilis congénita se pueden formar gomas subcutáneas, los que en la fase inicial son duros, elásticos, de color grisáceo y bordes rojos. Si no son tratados pueden ulcerarse. La neurosífilis es otra de las manifestaciones de la sífilis congénita tardía. Su cuadro clínico corresponde al de la sífilis meningovascular que puede comprender parálisis, hemiplegia, convulsiones, trastornos mentales con espasticidad de algunos miembros y alteraciones del L.C.R., caracterizados por aumento de proteínas, aumento de células y reacciones luéticas positivas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de sífilis se va a fundamentar en: 1) los datos clínicos, 2) el antecedente epidemiológico, 3) los exámenes de laboratorio y 4) el estudio radiológico de los huesos largos. El diagnóstico no será difícil en aquellos lactantes con cuadro clínico florido de sífilis

congénita, en los que podrá confirmarse el diagnóstico casi inmediatamente por examen de campo obscuro empleando el suero de lesiones cutáneas o de placas mucosas, y el exudado nasal. Además en estos casos las pruebas serológicas serán positivas. El problema diagnóstico surge en la madre asintomática y en el niño asintomático con pruebas sanguíneas positivas. En estos casos pueden obtenerse pruebas de V.D.R.L. y F.T.A.—Abs positivas debido a transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al feto. Si la prueba de V.D.R.L. en la sangre del cordón u otra cardiolipina, registra dos tubos de dilución más alta que la de la madre se considera signo de infección fetal⁵. En aquellos casos asintomáticos, con V.D.R.L. en cordón igual o inferior al de la madre, deberán hacerse pruebas cuantitativas de la reagina cada semana durante el primer mes, luego cada dos semanas durante el segundo mes. Si hubo transferencia de reagina el título irá descendiendo hasta llegar a resultar negativo al final del tercer mes. Cuando la infección del producto se ha llevado a cabo en las últimas semanas del embarazo, las pruebas serológicas pueden ser similares en títulos a las de la madre, y en ocasiones aún menores o ser negativas. El aumento progresivo en los títulos en los tres o cuatro meses siguientes hace positivo el diagnóstico¹³. En 1968 Scotti y col¹⁴⁻¹⁵ introdujeron la prueba de F.T.A.—Abs (IgM) para distinguir en el recién nacido la transferencia de reagina de la sífilis congénita. Esta prueba se basa en comprobar que los anticuerpos IgM no atraviesan la barrera placentaria como lo hacen los anticuerpos IgG. Como la inmunoglobulina M posee un peso molecular de 900.000 aproximadamente y no atraviesa la placenta, la identificación de este anticuerpo contra treponema pallidum en el feto indica invasión por espiroquetas, y respuesta fetal a la infección. En todo recién nacido debe practicarse el V.D.R.L. en la sangre del cordón, y si resulta positivo se recomienda practicar pruebas de F.T.A.—Abs. y F.T.A.—Abs. IgM.

TRATAMIENTO

Todos los autores están de acuerdo en que la penicilina es el tratamiento de elección en la sífilis. A todo niño con sífilis congénita debe practicársele un líquido cefalorraquídeo antes de iniciar el tratamiento, ya que de el resultado de éste va a depender el tratamiento que se le vaya a administrar. El Comité Asesor del Control de

Enfermedades Venéreas recomienda el siguiente tratamiento en la sífilis congénita¹: *Niños con L.C.R. anormal*: 1. Penicilina G cristalina, 50.000 U por Kg. por día, en dos dosis, por vía I.M. o I.V., por un mínimo de 10 días, o 2. Penicilina G procaínica, 50.000 U por Kg. por día, en una sola dosis por vía I.M., por un mínimo de 10 días. *Niños con L.C.R. normal*: Penicilina Benzatínica 50.000 U por Kg. por día en una sola dosis y por vía I.M. Estudios recientes demuestran que aunque la penicilina benzatínica alcanza niveles adecuados en suero⁸, en el líquido cefalorraquídeo no se encuentran trazas⁷, por lo que no debe usarse en el tratamiento de pacientes con neurosífilis. McCracken⁹⁻¹⁰, recomienda que en caso de neurosífilis el tratamiento con penicilina G procaínica debe administrarse por 10 a 14 días, a la dosis ya mencionada.

BIBLIOGRAFIA

1. C.D.C.: Syphilis. Recommended Treatment Schedules, 1976. *The Journal of Infectious Diseases*. Vol. 134, No. 1; 1976.
2. DIAZ DEL CASTILLO, E.: Clínica y Patología del Recién Nacido. Editorial Interamericana, S.A., México, 1968.
3. FIUMARA, N.: Sífilis en el Recién Nacido. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. 173-178. Marzo 1975.
4. GAY PRIETO, J.; GUTHE, T.: Treponematoses y Enfermedades Venéreas. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1971.
5. HOLDER, W.R.; KNOX, J.M.: Sífilis y Embarazo. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1151-1159. Set. 1972.
6. HOLT, E.; McINTOSH, R.; BARNETT, H.: *Pediatría*. UTEHA. México, 1965.
7. KAPLAN, J.M.; McCracken, G.H. Jr.: Clinical Pharmacology of Benzathine penicillin G in neonates with regard to its recommended use in congenital syphilis. *J. Pediat.* 82(6):1069, 1973.
8. KLEIN, J.O.; SCHABERG, MONICA J.; BUNTIN, MARY; GEZON, H.M.: Levels of penicillin in serum of newborn infant after single intramuscular dose of Benzathine penicillin G. *J. Pediat.* 182(6):1065, 1973.
9. McCracken, G.H. Jr.; KAPLAN, J.M.: Penicillin treatment for congenital syphilis. A critical reappraisal. *J.A.M.A.* 228 (7): 855, 1974.
10. McCracken, G.H. Jr.; EICHENWALD,

- H.F.: Antimicrobial therapy: Therapeutic recommendations and review of newer drugs. Part I. Therapy of infectious conditions. *J. Pediat.* 85(3):297, 1974.
11. NELSON, W.E.; VAUGHAN, V.C.; McKAY, R.J.: *Tratado de Pediatría*, Salvat Editores, Barcelona, 1971.
 12. PEREZ, F.; BARBOZA, O.; FALLAS, A.: Sífilis Congénita. Trabajo presentado en el XLII Congreso Médico Nacional. 1976.
 13. PIZARRO, D.: La recuperación del dragón herido: La sífilis. Pre-publicación.
 14. SCOTTI AT, LOGAN L.: A specific IgM antibody test in neonatal congenital syphilis. *J. Pediat.* 73:242, 1968.
 15. SCOTTI AT, LOGAN L, CALDWELL J.G.: Fluorescent antibody test for neonatal congenital syphilis. *J. Pediat.* 75:1129, 1969.
 16. SESIN, O.; PIEDRA, W.: Sífilis congénita. Trabajo presentado en el XII Congreso Centroamericano de Pediatría. 1976.
 17. VALENZUELA, R.H.; LUENGAS, J.; MARQUET, L: *Manual de Pediatría*. Editorial Interamericana, México, 1975.
 18. WILLCOX, R.R.: *Panorama Mundial de las Enfermedades Venéreas*. Clínicas Médicas de Norteamérica. Set. 1972.
-