

## Un caso de sífilis congénita

### (A case of congenital syphilis)

Angélica Berrón-Ruiz,\* Liliana Galicia-Flores,\*\* María Alejandra Monzoy-Ventre\*\*

#### RESUMEN

Se presenta un caso de sífilis congénita en un neonato. La prevalencia de esta enfermedad es de alrededor de 5 por 100,000 niños, 60% son asintomáticos. Hay dos formas clínicas: temprana y tardía. El caso que se presenta corresponde a una forma neonatal temprana, con las lesiones de piel específicas, que fue tratado oportunamente con éxito y sin complicaciones subsecuentes.

**Palabras clave:** Sífilis congénita, procedimientos de diagnóstico y tratamiento.

#### SUMMARY

*The case of a congenital syphilis in a newborn is presented. The prevalence rate of this disease is around 5 to 100,000 neonates and 60% of them are asymptomatic. There is two clinical forms: early and late. The case here presented is an early case with the characteristic dermatological lesions in neonates. The treatment was a successful and after there was not any complications.*

**Key words:** Congenital syphilis, diagnosis procedures, treatment.

La infección por el treponema de la sífilis, que por siglos fue una enfermedad incurable, dejó de ser una enfermedad común en hombres, mujeres y aun en niños; dejó de ser un problema masivo de salud pública con el advenimiento de la penicilina en los años cuarenta. Sin embargo la sífilis materna, latente o primaria no tratada, está asociada con la muerte perinatal de 20% de los niños nacidos pretérmino y con 40% de los nacidos con la sífilis congénita. Al menos dos de cada tres fetos de mujeres con sífilis se ven afectados por la enfermedad de la madre y la mayoría son asintomáticos al nacimiento; de éstos, dos tercios desarrollan síntomas entre la tercera y octava semana.<sup>1-3</sup> En este artículo se describen los aspectos clínicos de neonatos con sífilis.

#### CASO CLÍNICO

La madre del niño era una mujer de 28 años, originaria y residente en la ciudad de México, estaba dedicada a su

hogar, había hecho estudios completos hasta nivel de preparatoria; estaba casada y desempleada. Tabaquismo positivo desde los 16 años (20 cigarros diarios) y los suspendió a la semana 25 de la gestación. Había sido adicta a la cocaína hasta cinco años antes. En cuanto a sus antecedentes ginecoobstétricos, menarca a los 14 años e inicia su vida sexual a los 14 años y había tenido cuatro parejas sexuales. Papanicolaou negativo.

Inició su control prenatal entre la semana 26-27 de gestación y acudió a tres consultas; un cultivo cervicovaginal para ureaplasma, micoplasma y *Chlamydia* fueron negativos. Binomio O positivo. El neonato se obtiene por cesárea; debido a presentación pélvica, ésta se hizo bajo bloqueo peridural con líquido meconial ++. Nace no vigoroso y se le hace laringoscopia, la que resulta negativa; se le dan dos ciclos de presión positiva y su APGAR fue de 3/9.

A la exploración física del recién nacido, se encuentra la fontanela anterior de 3 x 3.5 cm con suturas alineadas, facies no característica, hendiduras palpebrales horizontales, puente nasal plano, labio y paladar íntegro, con dermatosis diseminada en el tronco, miembros torácicos pelvis y tronco, afectando la región glútea, las extremidades en todas sus caras e incluyendo palmas y plantas de los pies. Tenía dermatosis ampollas y áreas de desepi-

\* Médico Dermatólogo Pediatra.

\*\* Médico Pediatra Neonatólogo.

telización circulares eritematoescamosas de 3.5 x 3 cm, las más extensas en el dorso de los pies y la mano izquierda; era confluyente y abarcaba la epidermis con escamas gruesas. La radiografía del tórax mostró lesión ósea en la parrilla costal, con lesión lítica en el cuarto arco costal derecho.

Se toman exámenes de laboratorio, reportando VDRL cualitativo positivo y el TORCH y hepatitis B negativos; el LCR claro y transparente con glucosa 54 mg, proteínas 100 mg, PCR 21; la FTA-ABS IgM sérica y LCR negativos. Dadas las lesiones se le solicitó, en el postparto, VDRL materno, el cual fue positivo. Se le da tratamiento por 14 días con penicilina a 50,000 UI/K con remisión de sus manifestaciones (Figuras 1, 2 y 3).

### DISCUSIÓN

Los neonatos con sífilis congénita son infectados *in utero*, o al tener contacto con lesiones genitales activas al momento de pasar el canal del parto al nacimiento. El modo primario de la transmisión horizontal es por contacto sexual.<sup>1</sup>

Alrededor de 60% de los neonatos infectados se encuentran asintomáticos al nacer y desarrollan las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad en las primeras semanas, particularmente en la segunda a sexta semana de vida, clasificándola en temprana o tardía. La presentación congénita temprana es polimorfa, y se caracteriza por rinitis persistente en 4 a 22% de los casos; hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, exantema vesículo-buloso o maculo-papular, al cual se asocia descamación en las

palmas de las manos y plantas de los pies, presentando eritema multiforme y queratitis intersticial.<sup>1-5</sup> Holler<sup>6</sup> señala que en 88% de los casos con sífilis congénita tienen las transaminasas hepáticas elevadas, 35% tienen trombocitopenia y 26% anemia; el VDRL positivo se reporta en 80% de los casos. También se informa la presencia en ellos de glomerulonefritis y en los prematuros hay una elevada frecuencia de muerte intrauterina o en la etapa perinatal. Las anomalías radiográficas se reportan en 20% de estos niños: afectan la tibia, los huesos tubulares de las manos y pies, clavículas y huesos craneanos. La osteocondritis (conocida también como pseudoparálisis de Parrot) son las lesiones más comunes y tempranas: se caracterizan por un dolor asimétrico y parálisis flácida de las extremidades superiores. La periostitis diafisaria es asintomática y los cambios radiográficos generalmente se aprecian después de los tres meses de edad.

En cuanto a las lesiones cutáneo-mucosas, se presentan en el periodo neonatal e incluyen: rinitis, condilomas



Figura 1. Lesiones escamosas en pie.



Figura 2. Lesiones en mano.



Figura 3. Lesiones diseminadas en ambos pies.

planos, membranas mucosas, erosiones, pápulas violáceas escamosas y ampollas hemorrágicas. Éstas pueden estar presentes al momento del nacimiento o aparecer en las primeras semanas de la vida. Las vesículas y ampollas hemorrágicas de las palmas y plantas de los pies, se consideran patognomónicos de la sífilis congénita y las lesiones papuloescamosas son las lesiones más frecuentes, y son iguales a las que se presentan en la sífilis secundaria del adulto.<sup>7</sup>

Cuando la sífilis congénita se desarrolla después de los 2 años de edad se caracteriza por inflamación granulomatosa crónica,<sup>3,4</sup> y en lo que respecta a la neurosífilis neonatal (usualmente asintomática) es difícil de diagnosticar, por lo que ante la sospecha se recomienda hacer estudios histoquímicos y VDRL del LCR, que suele tener una baja sensibilidad, pero se asocia a las alteraciones histoquímicas: como el aumento en la celularidad y las proteínas; también se correlaciona con la identificación de *T. pallidum*.<sup>6-10</sup> La beta 2 microglobulina es una proteína con bajo peso molecular (11,800 Daltons); constituye la cadena ligera de la clase I de los antígenos de HLA y está presente en la superficie de todas las células nucleadas; de ésta se observa una alta concentración en los estados inflamatorios que generalmente disminuye después del tratamiento con antibióticos, pero no específica para la sífilis.<sup>9</sup>

El diagnóstico de la sífilis congénita es difícil de confirmar y aún no hay disponible un método rápido, sensible y específico, que permita confirmar el diagnóstico en los niños que nacen asintomáticos. *Treponema pallidum* no puede ser cultivado y la identificación de las espiroquetas en muestras de fluidos orgánicos (mediante microscopía de campo oscuro) tiene una sensibilidad baja en los recién nacidos.<sup>11</sup>

Las pruebas serológicas empleadas en el diagnóstico de sífilis, como VDRL, RPR (*Rapid Plasma Reagin*) y las pruebas que afirman la presencia del treponema: como FTA-ABS (Inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción) y MHA-TP, detectan las inmunoglobulinas IgG e IgM. A este respecto, durante el embarazo, especialmente en el último trimestre, se da el paso de la IgG por la placenta, por lo que la serología positiva en un RN no permite diferenciar el traspaso pasivo de los anticuerpos maternos y la infección del RN por sífilis.<sup>11-13</sup>

Las reacciones falsas positivas pueden ser secundarias a algunas infecciones virales como: mononucleosis infecciosa, hepatitis, varicela o rubéola; o bien por tuberculosis, malaria, linfoma, endocarditis, enfermedad del tejido conectivo. Para el resultado de una prueba no treponémica falsa positiva, pueden ser necesarios estudios confirmatorios de la presencia del treponema: por la detección de anticuerpos treponémicos fluorescentes

mediante absorción (FTA-ABS) o bien por aglutinación del *Treponema pallidum* (TPPA). Los títulos de anticuerpos permanecen reactivos durante toda la vida, incluso después del tratamiento y su presencia correlaciona pobremente con la actividad clínica de la enfermedad y podrían no ser usados para evaluar la respuesta terapéutica.<sup>11-13</sup>

El empleo de pruebas treponémicas y no treponémicas han sido reemplazadas por las pruebas enzimáticas conocidas como inmunoensayos, que reconocen la presencia de IgG e IgM para el treponema; también se emplea un test cuantitativo no treponémico y serología específica para IgM antitreponema, para la monitorización el efecto del tratamiento instituido. Cabe mencionar que no es posible detectar la IgM entre los 3 y 9 meses de vida, cuando se ha hecho un tratamiento con éxito de la sífilis temprana; cambio en la sífilis tardía es posible que la IgM pueda encontrarse positiva hasta los 18 meses después del tratamiento. El diagnóstico de la sífilis congénita mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) tiene en el suero o en la sangre, una sensibilidad de 94%, en tanto que su sensibilidad en LCR es de 65%, sin embargo es una técnica que ordinariamente no está disponible.<sup>11-13</sup>

En lo que atañe al tratamiento, la penicilina G parenteral sigue siendo el medicamento de primera elección, en recién nacidos la dosis recomendada de penicilina acuosa cristalina es de 100,000-150,000 U/kg/día, administrando como 50,000 U/kg/dosis cada 12 horas en los primeros siete días de vida y en lapsos de ocho horas hasta un total de 10 días. El seguimiento de los neonatos tratados se hace a los 3, 6 y 12 meses, hasta que los estudios serológicos de laboratorio sean negativos.<sup>1,13</sup>

Como conclusión, es conveniente incorporar un programa de escrutinio prenatal para el diagnóstico y prevención de la sífilis congénita, entre las semanas 11 a 20 de la estación y se recomienda repetir este estudio en el tercer trimestre del embarazo. El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de los EUA recomienda usar VDRL en la primera visita de la mujer embarazada y a las 28 semanas se sugiere hacer una prueba adicional y el escrutinio de la historia sexual de la mujer, pues el tratamiento en la mujer embarazada antes de las 20 semanas de gestación, previene esta enfermedad en el feto, no así cuando es tratada después de este periodo.

Así, la prevención temprana de la sífilis congénita en neonatos es posible mediante el diagnóstico de esta enfermedad en la mujer embarazada y el diagnóstico y correcto tratamiento temprano de los neonatos con sífilis es efectivo, por lo que recae en los obstetras y pediatras evitar las consecuencias neurológicas de la sífilis congénita.

## Referencias

1. Chakraborty R, Luck S. Managing congenital syphilis again? The more things change. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20(3): 247-52.
2. Battin M, Voss L. Beware of infants with respiratory distress, rash, and hepatomegaly at birth: A case of congenital syphilis. *N Z Med J* 2007; 120(1250): U2448.
3. Reyes JA, Chorbadjiana AG, Parada CMA, Turys CJ, Nieves BC, Araya FC. Sífilis congénita: Optimizando el diagnóstico en 191 neonatos de madres seropositivas. *Rev Chil Infect* 2004; 21(4): 307-11.
4. Sanguinetti DAC, Rodríguez TDJ. Actualización en el diagnóstico de la sífilis. *Dermatología Peruana* 2004; 14(3): 190-7.
5. Hariprasad SM, Moon JS, Allen CR, Wilhelmus RK. Keratopathy from congenital syphilis. *Cornea* 2002; 21(6): 608-9.
6. Holler LM, Harsted TW, Sanchez PJ, Twickler DM, Wendel GD Jr. Fetal syphilis: clinical and laboratory characteristics. *Obstet Gynecol* 2001; 97(6): 947-5.
7. Wagner A, Hansen R. Neonatal skin and skin disorders. In: Schachner L, Hansen R (ed). *Pediatric dermatology*. 2nd Ed. Churchill Livingstone. United Kingdom. 1995: 263-346.
8. Woznicova V, Smajs D, Wechsler D, Matejková P, Flasarová M. Detection of *Treponema pallidum* subsp. *pallidum* from skin lesions, serum, and cerebrospinal fluid in an infant with congenital syphilis after clindamycin treatment of the mother during pregnancy. *J Clin Microbiol* 2007; 45(2): 659-61.
9. Tagarro A, García A, Alarcom A, Hernanz A, Quero J. Congenital syphilis. B2- microglobulin in cerebrospinal fluid and diagnosis of neurosyphilis in an affected newborn. *J Perinat Med* 2005; 33(1): 79-82.
10. Michelow CI, Wendel DG, Norgard VM, Zeray F, Leos K, Sanchez PJ. Central nervous system infection in congenital syphilis. *N Engl J Med* 2002; 346(23): 1792-8.
11. Egglestone S, Turner A. Serological diagnosis of syphilis: PHLS Syphilis Serology Working Group. *Commun Dis Public Health* 2000; 3: 158-62.
12. Schmitz JL, Gertis KS, Mauney C, Stamm LV, Folds JD. Laboratory diagnosis of congenital syphilis by immunoglobulin in (IgM) and IgA immunoblotting. *Clin Diagn Lab Immunol* 1994; (1): 32-7.
13. Sothinathan U, Hannam S, Fowler A, Zuckerman M, Reeves L. Detection and follow up of infants at risk of congenital syphilis. *Arch Dis Child* 2006; 91(7): 620.

Correspondencia:  
Dra. María Alejandra Monzoy Ventre  
Montes Urales Núm. 800,  
Lomas Virreyes 110000  
Teléfono: 044 951 5 472618  
E-mail: alemonzy@hotmail.com