

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA SÍFILIS CONGENITA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS QUINQUENIO 2006-2010

Dr. Oscar Francisco Segreda Rodríguez¹, Dr. Andrés Arturo Segreda Constenla²

ANTECEDENTES

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual, que puede transmitirse al recién nacido durante el embarazo. El *Treponema pallidum* es una espiroqueta miembro del género *Treponema* que puede llegar a infectar a más de 12 millones de personas cada año a nivel mundial, un 90% de las infecciones se producen en países en vías de desarrollo. En la última década se ha observado un incremento de los casos de sífilis congénita. Nuestro objetivo es realizar un análisis descriptivo de los casos, con el fin de determinar diversos factores de riesgos, que pueden influir en el incremento de los casos en los últimos años.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de los casos diagnosticados con sífilis congénita, del primero enero 2006 al 31 diciembre 2010. Se incluyó en este estudio, a todo hijo de madre con prueba treponémica positiva.

RESULTADOS

Un total de 102 casos fueron reportados en dicho periodo. 52 (51%) niños, 50 (49%) niñas. 11 casos se reportaron en el 2006, 17 casos se reportaron en el 2007, 25 casos se reportaron en el 2008, 21 casos se reportaron en 2009, y 28 casos se reportaron en el 2010. Únicamente 15 casos (14%) fueron en mujeres casadas. En 39.2% de los casos no se dio control prenatal, y durante el control prenatal un 75.8% de los casos no recibió control postratamiento. No se reportó alergia a penicilina durante los años 2006-2010.

Conclusiones

Madres solteras, un mal control prenatal y pobre control posterior al tratamiento durante el periodo prenatal son algunos de los factores de riesgo más comunes identificados en este estudio. La penicilina es el antibiótico más utilizado para tratar la sífilis congénita.

Palabras clave: sífilis, sífilis congénita, enfermedades durante el embarazo.

INTRODUCCIÓN

La sífilis transmitida de manera materno-fetal fue documentada desde el siglo XV¹. Es a partir de los años 40 que su incidencia baja debido al descubrimiento de la penicilina³. En los años 50 se usa por primera vez la penicilina G en mujeres embarazadas y a finales de los años 80 y principios de los 90 se produce un resurgimiento de dicha infección, donde se toma como factor clave el abuso de drogas intravenosas y la infección por VIH^{2,3,9}.

Más de 130 millones de nacimientos se producen cada año a nivel mundial, de estos 8 millones mueren antes de cumplir su primer año de edad. Se estiman 3 millones de muertes en la primera semana de vida a nivel mundial⁶ y alrededor de 2 millones de mujeres embarazadas presentan un examen positivo por sífilis a nivel mundial¹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la gran mayoría de estas infecciones no son tratadas de forma adecuada⁶. La sífilis causa alrededor de 692,000 a 1.53 millones de eventos adversos durante el embarazo cada año. Tomando como base la cifra anterior, aproximadamente 650,000 de estos eventos adversos durante el embarazo llegan a producir muerte perinatal (a partir de las 22 semanas de edad gestacional hasta los 7 días de vida del neonato)¹.

Del total de muertes fetales a nivel mundial, la infección por sífilis no tratada es causante de un 25% de las muertes fetales y de un 11% de muertes neonatales¹. Cerca del 80% de las mujeres que presentan infección por sífilis se encuentran en edad reproductiva³. El CDC (Centers for Disease Control and Prevention) reporta un incremento de 23% entre los años 2005-2008. Este incremento siguió a un 38% de incremento en sífilis tanto primaria como secundaria en mujeres^{10,11}.

El estatus socioeconómico bajo, la madre adolescente, el pobre o nulo control prenatal, promiscuidad sexual, uso de crack, raza hispana y afroamericana son factores de riesgo a tomar en consideración en países como Estados Unidos de Norteamérica^{3,8,9,14,10}.

La incidencia de sífilis primaria en mujeres de raza negra no hispánicas es de 4.3/100,000 versus 0.3/100,000 en mujeres caucásicas no hispánicas. Sífilis secundaria se ve en 14.1/100,000 mujeres de raza negra no hispánica versus 3.1/100,000 mujeres caucásicas no hispánicas.

¹ *Pediatra Neonatólogo, Servicio de Neonatología. Maternidad del Hospital San Juan de Dios, Costa Rica. segrecon@racsa.co.cr*

² *Médico General, Servicio de Neonatología. Maternidad del Hospital San Juan de Dios, Costa Rica*

Finalmente las tasas de sífilis congénita muestra un aumento de 16 veces en mujeres de raza negra no hispánica (28.8/100,000) en comparación con mujeres caucásicas no hispánicas (1.8/100,000). Muchas de estas diferencias son atribuibles a las diferencias de acceso a servicios de salud, factores socioeconómicos, distancia entre el sitio de residencia y un centro médico.¹²

Microbiología

Es considerada una bacteria gram negativa macroaerofílica, de aproximadamente 6-20 um de largo con un diámetro de 0.1 a 0.3 um. Su secuencia genética fue documentada por primera vez en 1998⁹. Un 40 % de los genes en la secuencia no se conocen. Contiene una membrana interna rica en lipoproteínas. Actualmente se han descrito 22 tipos diferentes de lipoproteínas¹⁵.

Su membrana externa es conformada principalmente de lípidos, favoreciendo pruebas diagnósticas más precisas.^{15,5,9} Este microorganismo es difícil de visualizar usando microscopía de luz, se utiliza la microscopía de campo oscuro como método de preferencia².

La sobrevivencia de *T. pallidum* fuera de su hospedero es muy limitada⁹. Uno de los problemas con este microorganismo es la dificultad para cultivarlo en medio artificial. En la actualidad *T. pallidum* solo puede ser cultivado en conejos y observados durante tres meses por orquitis y seroconversión¹⁵.

Patogénesis de sífilis materna

La sífilis es comúnmente transmitida principalmente por contacto sexual^{3,9}, posterior al periodo neonatal⁹. Cuando se tiene contacto con personas que portan sífilis ya sea primaria o secundaria, se tiene un riesgo de 30 a 50% de contraerla.^{3,9} Su infección primaria ocurre en mucosa y piel^{3,9}. La adquisición de sífilis por vía no-sexual, incluida sífilis congénita, es rara pero puede ocurrir. La sífilis raramente es encontrada en niños que han sido víctimas de abuso sexual, pero en aquellos niños que desarrollan sífilis adquirida, la transmisión sexual debe asumirse a menos que otro mecanismo de transmisión sea identificado⁹.

La infección comienza cuando el *T. pallidum* penetra piel o mucosa. La membrana externa del microorganismo se une con lo(s) receptor(es) celulares del huésped, permitiéndole al microorganismo subsistir en un medio extracelular.⁹

La producción de hialuronidasas crea penetración epitelial en ruta a espacios peri vasculares, donde células capilares son el objetivo de dicha bacteria. Posteriormente se multiplica localmente y se disemina por sistema linfático perivascular hacia la circulación⁹.

Su periodo de incubación es de aproximadamente 10 a 90 días^{3,9,20}. Se requiere una gran proliferación de treponemas para llegar a producir una respuesta inmunológica quimiotáctica al antígeno por parte del hospedero. La inflamación local es mediada por células plasmáticas, macrófagos y linfocitos. Nuestro sistema inmune es incapaz de combatir con dicha

proliferación⁹. Es en ese momento donde se desarrolla una úlcera no dolorosa o chancro en el sitio de la inoculación, también llamada sífilis primaria^{3,9}. Esta úlcera o chancro contiene gran inoculo de espiroquetas altamente contagiosas (3)(9). La mitad de las personas infectadas con sífilis primaria desarrollan linfadenopatía generalizada. El chancro se resuelve espontáneamente de tres a seis semanas³.

Sífilis secundaria es producida sobre tejido ectodérmico y se caracteriza por un brote maculopapular generalizado, clásicamente en palmas de la mano y plantas de los pies^{3,9}. Se puede manifestar como fiebre, faringitis, adenopatías, pérdida de peso, y lesión genital de mayor tamaño llamado condiloma lata. Este condiloma lata se produce por hiperplasia epitelial, hiperqueratosis e infiltrado de células plasmáticas como respuesta a la presencia de espiroquetas⁹. El brote cutáneo por sífilis secundaria resuelve de manera espontánea de dos a seis semanas³. El 60% de los pacientes que sufren de sífilis secundaria entrará en un periodo latente⁹. Se llama sífilis latente al periodo que se encuentra entre sífilis secundaria y sífilis terciaria³. Este se subdivide en latente temprano (menos de un año de evolución) y latente tardío (más de un año de evolución). No existe la presencia de manifestaciones clínicas durante la etapa latente, sin embargo puede ocurrir recaídas³.

En la era de la penicilina la sífilis terciaria es rara, sin embargo aproximadamente un tercio de las personas infectadas por sífilis sin tratamiento llegan a desarrollarla^{3,9}. Es una enfermedad progresiva mediada por una reacción hipersensible granulomatosa que se caracteriza por presentar alteraciones cardiovasculares (aneurisma de aorta, insuficiencia aortica), y cambios en sistema nervioso central (neurosífilis). Neurosífilis se puede presentar de 5 a 40 años posterior a una infección primaria. El *T. pallidum* puede invadir el sistema nervioso central y causar alteraciones del líquido cefalorraquídeo de un 40 a un 50% de pacientes con sífilis temprana. Esta espiroqueta puede ser aislada en un 30% de los pacientes. Las secuelas por neurosífilis son pupilas de Argyll-Robertson, paresias, convulsiones y demencia³.

El compromiso ocular en sífilis es rara, se reportan en un 4.6% de pacientes con sífilis secundaria. Sífilis usualmente es pasada por alto como causa de uveítis, ya que produce una amplia gama de lesiones y signos oculares que mimetizan otras enfermedades. Retrasos en el diagnóstico pueden llevar a una pérdida visual irreversible.¹³

Uveítis como tal ocurre principalmente en sífilis secundaria, e incluye iritis aguda, uveítis posterior, corioretinitis difusa y perivasculitis. Estas lesiones parecen verse aumentadas cuando se presenta una coinfección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El proceso fisiopatológico como tal de sífilis se ve aumentado en presencia de una coinfección por VIH. Sífilis es la infección ocular por bacterias más común en paciente VIH. Un diagnóstico ocular de sífilis se debe tomar en consideración, en pacientes que presenten síntomas visuales y que además asocian un brote cutáneo y/o cefalea. Pacientes que porten VIH deberán ser tratados por neurosífilis, mientras que pacientes que padezcan de sífilis ocular que no porten VIH seguirán un régimen estándar de tratamiento.¹³

Infecciones por sífilis adquirida en mujeres usualmente pasan desapercibidas debido a las lesiones no dolorosas principalmente de sífilis primaria. Luego por mecanismos patológicos descritos evoluciona a sífilis secundaria. La etapa más contagiosa de sífilis es en periodo secundario⁵.

En el pasado se creía que la capa trofoblástica que recubre la placenta antes de las 16 semanas de gestación, protegía contra la infección por *T. pallidum*. Luego de este periodo dicha barrera comienza a atrofiarse y se degenera para la semana 24, semana en la cual se asumía que el *T. pallidum* ingresaba a sangre fetal por medio de la placenta. Hoy en día se sabe que estas células trofoblásticas existen durante todo el embarazo, y que el *treponema* puede invadir la placenta en cualquier momento, produciendo aborto espontáneo, nacimiento prematuro y sífilis congénita entre otros.⁷

Una mujer portadora de sífilis no tratada, produce que gran cantidad de *treponema pallidum* ingrese a la placenta, produciendo un vasculitis crónica y proliferación de células estromales. Hay una disminución de las vellosidades y hasta los vasos se ven obstruidos, produciendo un evento hipóxico isquémico en el feto, y llevando a sífilis congénita.⁷

Patogénesis de sífilis congénita

En todas las etapas de infección, la sífilis puede pasar de manera transplacentaria de madre a feto³. Sífilis congénita ocurre cuando el *T. pallidum* atraviesa la placenta de madre a feto durante el embarazo en presencia infección por sífilis^{9,15}. Otro método de transmisión menos frecuente es durante el parto por medio de contacto directo con infecciones genitales de la madre¹⁵. Puede iniciar de las 9 a las 10 semanas de gestación y subsecuentemente a cualquier edad durante el embarazo^{9,15}. La transmisión vertical es más frecuente en sífilis primaria y secundarias que en sífilis latente⁹.

Los cambios patológicos del feto se pueden llegar a ver desde las 13 semanas de gestación. Los órganos más severamente afectados son hueso, cerebro, hígado y pulmón. Infección de sífilis durante el embarazo es factor de riesgo para producir aborto espontáneo generalmente después de la 18 semana de gestación. La placenta clásicamente es grande y gruesa con inflamación crónica y cambios vasculares. El cordón umbilical contiene áreas necróticas, con abscesos alrededor de la gelatina de Wharton. Sífilis congénita puede progresar a las mismas etapas producida por las sífilis adquirida⁹. El riego de sífilis congénita se correlaciona con la cantidad de espiroquetas en el plasma así como la duración de la enfermedad⁴.

Sífilis congénita

Las consecuencias en niños por una infección de sífilis son serias⁵ Sífilis congénita puede causar aborto espontáneo. Esta patología es clínicamente similar a infecciones causadas por citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes simplex virus, rubeola, sepsis bacteriana, incompatibilidad sanguínea entre otras⁹. Sífilis congénita es una infección multiorgano que puede causar secuelas neurológicas y ósea, inclusive la muerte del feto o del recién nacido. Sin embargo el tratamiento

adecuado y oportuno de la madre infectada por sífilis durante el embarazo es prevenible⁵.

Durante los primeros 4 años de sífilis adquirida, la madre puede transmitir dicha infección al feto en un 70%. Alrededor de un 40% de las mujeres no tratadas terminan con muerte perinatal. Si el feto es infectado, se estima que un 35% nacen con vida, de los cuales dos terceras partes nacerán asintomáticos o con bajo peso al nacer⁵.

La disminución del aporte sanguíneo asociado a infección placentaria es la causa más común de muerte fetal. Sin embargo la infección fetal directa juega un papel protagónico. Las manifestaciones clínicas se dividen en dos grupo: sífilis congénita temprana (antes de los dos años de edad) y sífilis congénita tardía (en niños mayores de dos años de edad).

El signo clínico que aparece más temprano es la descarga nasal que ocurre de 1-2 semanas antes de un brote cutáneo maculopapular. Otras manifestaciones clínicas tempranas son la hepatoesplenomegalia y la ictericia. Manifestaciones clínicas de sífilis congénita tardía incluye la triada de Hutchinson (queratitis intersticial difusa, afectación del octavo par craneal y alteración de los incisivos superiores), nariz en silla de montar, afectación del paladar duro y ragadas⁵.

Posterior a la infección, cualquier órgano del feto se puede ver comprometido. La elevación de transaminasas en sangre fetal es una manifestación inicial, en comparación con anemia y trombocitopenia que ocurren de manera más tardía. Edema difuso y Hidrops fetalis ocurren por anemia relacionada a falla cardíaca congestiva. Una prueba Coombs negativa en presencia de hidrops fetalis es altamente sugestiva de sífilis congénita. Hepatomegalia y ascitis son atribuidas principalmente a la falla cardíaca, pero pueden además ser causadas por infección hepática.⁹

El tratamiento materno puede impedir la evolución de estas anomalías, pero una vez que la ascitis y la hepatomegalia se establecen el tratamiento no es tan eficiente. Se puede producir una restricción en el crecimiento intrauterino. El resultado final de la infección depende del tiempo en que fue adquirida la infección por parte del feto, y del tiempo en que la madre recibe su tratamiento. Un 90% de las muertes están asociadas a un tratamiento materno inadecuado⁹.

Sífilis congénita temprana:

La hepatomegalia es vista en la mayoría de los infantes sintomáticos. La función hepática puede ser normal, pero en presencia de ictericia, se puede ver un aumento de las transaminasas. Bilirrubina directa aumentada por colestasis puede ocurrir, y la protrombina puede estar prolongada. Estas alteraciones hepáticas pueden mejorar así como empeorar una vez que el tratamiento haya sido dado. Esplenomegalia está presente en la mitad de los niños sintomáticos. Afectaciones mucocutáneas se encuentran presentes en un 70%, puede aparecer al nacimiento, o desarrollarse en las primeras semanas de vida. Manos y pies son más severamente afectados. Se llega a producir descamación y formación de costras en las primeras semanas de vida. Se produce

una descarga nasal usualmente sanguinolenta. Descargas nasales purulentas sugieren superinfección bacteriana. Todas las infecciones mucocutáneas y las descargas nasales contienen abundantes espiroquetas y son contagiosas por contacto directo. Petequias pueden estar presentes asociadas a trombocitopenia severa. Afectación ósea está presente de un 60 a 80% de los casos de sífilis no tratadas. Es múltiple y simétrico, que asocia periostitis y desmineralización en regiones metafisiarias y diafisiarias de huesos largos. Se produce además afectación sobre articulaciones (rodilla, tobillo, muñecas y codos principalmente).⁹

Un hallazgo clínico es la pseudoparálisis de Parrot, así como el signo de Wimberger (desmineralización o destrucción ósea en metafisis). Este tipo de alteraciones óseas usualmente resuelven durante los primeros seis meses de vida.⁹

Neurosífilis como tal es asintomática y sugiere diseminación en el periodo neonatal temprano si no es tratada a tiempo. Se toma como sugestivo un líquido cefalorraquídeo cuando se encuentran más de 25 leucocitos por milímetro cúbico (hasta 200 células mononucleares por milímetro cúbico) y proteínas mayores de 130 mg/dL (mayor de 170 mg/dL en prematuros). Un VDRL reactivo en líquido cefalorraquídeo generalmente indica la presencia de neurosífilis, sin embargo existe la presencia de falsos positivos.⁹

Infecciones del sistema nervioso central pueden existir en presencia de un líquido cefalorraquídeo normal. Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo en presencia de signos clínicos de sífilis congénita son consistentes, y están presentes en un 8% de infantes asintomáticos nacidos de madres no tratada.

Existen dos presentaciones de neurosífilis.⁹

Leptomeningitis sífilica aguda usualmente se manifiesta en los primeros meses de vida, con signos sugestivos de meningitis bacteriana (vómitos, fontanela abombada, separamiento de suturas craneales, aumento de la circunferencia cefálica. Los hallazgos del líquido cefalorraquídeo sugieren un proceso aséptico. Este tipo de presentación responde de manera adecuada a los antibióticos. Neurosífilis meningovascular crónica se presenta generalmente al final del primer año de vida, con signos de hidrocefalia progresiva, parálisis de nervios craneales y regresión del desarrollo neurológico. Las convulsiones son eventos frecuentes, infartos cerebrales llegan a ocurrir en el segundo año de vida. A nivel ocular comúnmente se presenta con coriorretinitis, pero puede presentarse como glaucoma congénito y uveítis.⁹

Anemia, trombocitopenia, leucopenia y leucocitosis son hallazgos comunes de sífilis congénita. Otros hallazgos incluyen falla para progresar, pancreatitis, síndrome nefrótico, miocarditis, ileitis, mal absorción intestinal, masas testiculares, alopecia, exfoliación de ortijos y alteraciones sobre glándula pituitaria.⁹

Sífilis congénita tardía

El tratamiento de neonatos con sífilis congénita ha eliminado estas secuelas en países desarrollados, pero

aproximadamente se produce un 40% de manifestaciones tardías en sobrevivientes no tratados. Muchas de estas manifestaciones son secuelas por lesiones tempranas, por tanto no se revierten con tratamiento antibiótico. Destrucción de cartílago nasal producido por estornudos puede llevar a deformidades nasales. Periostitis prolongada puede causar prominencia del hueso frontal, engrosamiento de la porción esternoclavicular de la clavícula, deformidades en tibia y escapula. Deformidades de articulaciones son simétricas, indoloras, con líquido sinovial estéril. Perforación del paladar duro puede estar presente.⁹

Una vasculitis sífilica al momento del nacimiento puede llegar a comprometer el desarrollo dental llamado dientes de Hutchinson (incisivos centrales en forma de clavija). En ojo se puede observar una queratitis intersticial vista entre los 3 a 20 años de edad), glaucoma secundario o cicatrices corneales. Sordera se desarrolla en aproximadamente un 3 % de los casos no tratados. Usualmente comienza con pérdida auditiva del niño entre los 8 a 10 años de vida. Compromiso ocular temprano y hidrocefalia pueden llevar a atrofia óptica. Otros signos de sífilis congénita temprana pueden además persistir y progresar.⁹

Bases diagnósticas

El diagnóstico de sífilis ya sea congénita o adquirida se basa en hallazgos clínicos confirmados con la directa identificación del microorganismo en muestras clínicas o por pruebas serológicas positivas. Actualmente las muestras clínicas son obtenidas en el chancro primario, o por lesiones secundarias activas como microscopía de campo oscuro y anticuerpos fluorescentes directos. La prueba más globalmente usada de exámenes de anticuerpos específicos para *T. pallidum* es la FTA-ABS (significado en inglés, T. pallidum particle agglutination test). Esta prueba es positiva del 75 al 83 % de los pacientes con sífilis primaria, y en un 100% en pacientes con sífilis secundaria. Falsos positivos raramente se pueden observar, sin embargo pueden darse si existe una enfermedad producida por espiroquetas, como por ejemplo la enfermedad de Lyme.

Las dos pruebas no-treponémicas usadas en la actualidad son la reagina plasmática rápida y el VDRL. La reagina plasmática rápida es positiva en un 83% de la sífilis primaria y en un 98% en sífilis secundaria aproximadamente. El VDRL es positivo en un 80% de la sífilis primaria y 93% de sífilis secundarias aproximadamente. Estas pruebas no treponémicas reflejan la actividad de la enfermedad. Una disminución de cuatro veces su valor sugieren una adecuada terapia, mientras un aumento de cuatro veces indican actividad de la enfermedad. Pacientes usualmente revierten a valores seronegativos al año en sífilis primaria y a los dos años de sífilis secundaria aproximadamente. Estas pruebas no treponémicas son de bajo costo pero no ofrecen la especificidad de las pruebas treponémicas específicas, es por ello que se utilizan como tamizaje y control de terapia.⁹

Un diagnóstico definitivo se hace mediante la confirmación de *T. pallidum* en un test directo, en presencia de signos clínicos. Un diagnóstico probable se hace cuando se tiene un test no-

treponémico reactivo en presencia de clínica compatible con sífilis, o un test específico para *T. pallidum* reactivo en un niño mayor de 13 meses de edad.⁹

Diagnostico de sífilis congénita

Es de vital importancia conocer el estado serológico materno antes de que se ingrese a la madre a un hospital. Las pruebas sanguíneas no deben ser tomadas del cordón umbilical ya que esto puede traer consigo falsos positivos y negativos. Si existe un test no treponémico reactivo hecho de manera reciente, se deberá confirmar con una prueba específica para *T. pallidum*. El diagnostico empieza con un examen físico minucioso buscando signos de sífilis congénita. Se deben realizar pruebas no treponémicas. Se deben realizar frotis en presencia de lesiones mucocutáneas. Hemograma completo para evaluar la presencia de anemia y trombocitopenia.⁹

Pruebas treponémicas específicas, VDRL y concentración proteica en presencia de signos clínicos sugestivos de sífilis, VDRL reactivo cuatro veces mayor al materno, evidencia directa de *T. pallidum*, leucocitos mayor de 25,000 y una concentración proteica mayor de 150 mg/dl. Es sugestivo de sífilis congénita.⁹

Además se tiene que tomar en cuenta al paciente como tal en una forma global. Por tanto está indicada una radiografía de tórax en caso de enfermedad del tracto respiratorio inferior, radiografías de huesos largos, pruebas de función hepática en presencia de hepatomegalia e ictericia. Un examen general de orina, valoración oftálmica, estudios de imagenología del sistema nervioso central, valoración de la audición por medio de las emisiones otoacústicas y valoración patológica de placenta y cordón umbilical si muestras se encuentran a disposición.⁹

Si el paciente con la evaluación mencionada, no evidencia sífilis congénita, se debe realizar IgM sérica. Los niños que deberán ser tratados son los que presentan alguna evidencia de infección activa (examen físico, estudios por imágenes), pruebas no treponémicas 4 veces mayor al de la madre, FTA reactivo y VDRL de líquido cefalorraquídeo positivo.¹⁷

La evaluación de un infante asintomático nacido de una madre, en la cual sus serologías son reactivas, y no se puede establecer un tratamiento es difícil, más aun si se presenta un infante con neurosífilis sin síntomas. Un líquido cefalorraquídeo mayor de 5 Leucocitos / mm³ es probablemente el mejor marcador de neurosífilis. Sin embargo estas recomendación no es basada en neonatos. Un líquido cefalorraquídeo normal en un neonato puede presentar valores más elevados a estos. Se dice que un bajo porcentaje de paciente asintomáticos cuya madre presenta serologías reactivas tienen una baja incidencia de VDRL en líquido cefalorraquídeo positivo.¹⁷

TRATAMIENTO

Penicilina G permanece como el fármaco de elección para todos los estadios de sífilis. Es el único antibiótico documentado efectivo para pacientes que sufren de neurosífilis, sífilis congénita y sífilis durante el embarazo.⁹

Existen tres regímenes terapéuticos usados para tratar sífilis en niños. Penicilina procainica de 10 a 14 días por vía intramuscular, penicilina acuosa cristalina de 10 a 14 días por vía intravenosa y una única dosis de penicilina benzatínica por vía intramuscular. La escogencia de estos regímenes depende de las manifestaciones clínicas y de la probabilidad para monitorear la respuesta al tratamiento.⁹

Si se presenta un escenario en el cual es paciente es alérgico a la penicilina, lo recomendado es desensibilizar al paciente y luego tratarlo con penicilina. De no ser posible el uso de una cefalosporina de tercera generación, así como doxiciclina y tetraciclina están indicadas.¹⁴ La reacción de Jarisch-Herxheimer se presenta con fiebre, cefaleas, mialgias y malestar general. Esta ocurre de 2 a 12 horas (algunos hasta 24 horas) posteriores a la aplicación de penicilina y se produce por una liberación de endotoxinas de *T. pallidum* producto de la lisis mediada por penicilina. Sin embargo esta reacción es raro encontrarla en el periodo neonatal.^{4,9}

El tratamiento de elección para una sífilis adquirida (primaria, secundaria y latente) es la administración de penicilina G benzatínica, a una dosis de 30,000 U/Kg, de manera intramuscular, una única dosis hasta un máximo de 2.4 millones de unidades. Niños con neurosífilis deberían de recibir de 200,000 a 300,000 U/Kg por día, dividido cada 4 o 6 horas de penicilina acuosa cristalina de 10 a 14 días. Niños mayores de 8 años alérgicos a la penicilina deberán de llevar un ciclo de 10 a 14 días de doxiciclina o tetraciclina. Se recomienda hospitalizar a niños menores de 8 años alérgicos a penicilina, con el propósito de realizar una desensibilización.⁹

Para el tratamiento de sífilis congénita se recomienda el uso de penicilina G acuosa cristalina de 10 a 14 días, vía intravenosa, a una dosis de 30,000 U/Kg por dosis cada 12 horas (100,000 U/Kg/día) durante los primeros 7 días de vida seguido de 8,000 a 30,000 U/Kg cada 8 horas (130,000 U/Kg/día) como primera opción. Como segunda opción se tiene la administración de penicilina G procainica 30,000 U/Kg/día en una sola dosis de 10 a 14 días. Niños que son identificados como probables portadores de sífilis, que se encuentran asintomáticos, con estudios por imagenología normales pueden ser tratados con penicilina G benzatínica una sola dosis (30,000 U/Kg), de manera intramuscular.⁹

Si se identifica sífilis congénita de cualquier etapa después del periodo neonatal, el tratamiento de elección es la penicilina G acuosa cristalina, a una dosis de 200,000 a 300,000 U/Kg por día dividido cada 6 horas.⁹

Algunos expertos utilizan penicilina G benzatínica de manera intramuscular a 30,000 U/Kg una dosis cada semana por tres semanas. Si no se tiene a disposición penicilina de manera intramuscular o intravenosa, o esta no se puede tolerar.²

Ampicilina intravenosa o ceftriaxone parenteral se deben considerar como terapia alternativa.⁹ Se descubrió por medio de Ghanem (2006) y Wong(2008) que la administración de 2 g de azitromicina es tan efectiva como 2.4 millones U de penicilina G benzatínica en sífilis tempranas.² Sin embargo

varios casos de falla terapéutica se han reportado así como casos donde se demuestra resistencia bacteriana.¹⁶

En relación con el tratamiento de sífilis durante el embarazo, el CDC en las guías para el tratamiento de enfermedades de transmisión sexual recomienda la administración, unidosis de 2.4 millones de unidades, intramuscular de penicilina G benzatínica en sífilis primaria y secundaria. Para sífilis latente temprana se recomienda la administración de penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades una única dosis, y para sífilis latente de duración desconocida 7.2 millones de unidades (total) separada en tres dosis 2.4 millones de penicilina G benzatínica cada semana.²

La falla en el tratamiento puede ocurrir, a pesar de la eficacia de la penicilina, los factores que contribuyen a ello son la etapa en donde se encuentra (sífilis temprana), edad gestacional avanzada a la hora de recibir el tratamiento, valores del VDRL aumentados a la hora del tratamiento y en sala de partos, y un periodo de tiempo entre la administración del tratamiento y el nacimiento menor a 30 días. Estos son factores de riesgo para evaluar a un niño con probable sífilis congénita⁴.

SEGUIMIENTO

Los niños con el antecedente de sífilis congénita deberán ser evaluados a 1,2,3,6 y 12 meses de edad. Pruebas no treponémicas se repetirán cada 2-3 meses hasta que se encuentren no reactivas o disminuyan cuatro veces su valor. Si las pruebas no treponémicas permanecen estables o se incrementan entre los 6 a 12 meses, se deberá reevaluar al niño con pruebas treponémicas directas seguido de la administración de penicilina G parenteral por 10 días. Reactividad de las pruebas no treponémicas posterior a los 18 meses de edad es indicativo de una infección congénita.⁹

Niños con sífilis adquirida menores de un año, deberán de repetirles pruebas no treponémicas a los 3,6,12 meses posterior al tratamiento. Niños mayores del año de edad deberán llevar un control de pruebas no treponémicas cada 12 a 24 meses.

Si las pruebas no treponémicas aumentan o no disminuyen cuatro veces su valor entre los seis meses (en enfermedad temprana), o 12 a 24 meses (enfermedad tardía) deberán ser reevaluados por neurosífilis y VIH, y deberán ser tratados.⁽⁹⁾ La cobertura de controles prenatales en países desarrollados es elevada, caso diferente en países en vía de desarrollo. En Africa donde se reporta una alta incidencia de sífilis, un 60% de las mujeres contactan a los servicios de salud de manera tardía. El tamizaje y tratamiento con penicilina G benzatínica es efectivo hasta en países en vía de desarrollo.⁵

El tratamiento de sífilis congénita es de alto costo económico, por ejemplo en USA, un niño con sífilis congénita dura aproximadamente 7,5 días hospitalizado, y requiere un costo aproximado de \$ 5253. Comparado con este monto, el tamizaje de sífilis congénita no presenta mayor costo. Valoraciones económicas realizadas determinan que se debe realizar un tamizaje por sepsis tanto en países desarrollados como los que se encuentran en vías de desarrollo.⁵

PREVENCIÓN

Se ha visto a través de los años como se da un incremento paralelo entre sífilis congénita y sífilis adulta. Esto es atribuible a programas de control prenatal deficientes, uso de drogas ilegales, prostitución, infección por VIH, falla para realizar pruebas de tamizaje para sífilis y fallas en el control de una infección por sífilis entre otros.¹⁹

La OMS presenta una iniciativa para disminuir la incidencia de sífilis. Entre las recomendaciones que se brindan actualmente es reducir la prevalencia de sífilis en la población adulta, programas integrados de sexualidad y reproducción, promocionar un adecuado control prenatal en toda mujer embarazada y un adecuado tamizaje de sífilis así como un tratamiento eficaz y oportuno. Una adecuada cobertura así como un tamizaje antenatal oportuno, reduce la incidencia perinatal en un 50% Una mejoría en el control prenatal no solo es una inversión valiosa para los eventos adversos del embarazo sino que es un avance en supervivencia del niño y neonato.¹⁸

Sífilis congénita puede ser prevenida con una temprana detección de infección materna, y tratada por lo menos 30 días antes del nacimiento. El CDC recomienda pruebas serológicas para sífilis en toda mujer embarazada al inicio del control prenatal. Tanto sífilis congénita como sífilis propiamente dicha son enfermedades que se tiene que reportar en USA, y pruebas en su control prenatal son obligadas por en casi todos los estados. Una buena educación sobre enfermedades de transmisión sexual y un adecuado control prenatal son factores importantes en disminuir la incidencia de sífilis congénita.⁸

RESULTADOS

Del total de 102 casos presentados en el periodo 2006 -2010; 11 casos se reportaron en el 2006, 17 casos se reportaron en el 2007, 25 casos se reportaron en el 2008, 21 casos se reportaron en 2009, y 28 casos se reportaron en el 2010.

Un 76.2% de las madres eran costarricenses, 21,8% eran nicaragüenses y un 2% eran salvadoreñas. Según su estado civil 52% de la muestra se encuentra en unión libre, 14% en mujeres casadas y un 34% mujeres solteras.

Con respecto a la edad materna al momento del parto; un 3% eran adolescentes menores de 18 años, un 89% se encuentran entre las edades de 18 a 34 años y un 8% de las madres son mayores de 35 años.

Un 60,80% del total de la muestra tenía control prenatal; de los cuales un 48,40% con mas de 5 citas de control prenatal y un 51,6% menos de 4 citas de control prenatal. Un 39.2% del total de la muestra no tuvo control prenatal.

En relación con su lugar de control prenatal un 58.10% de los casos se controlaron en centros de atención primaria, 27,4% en clínicas periféricas y un 14.5% en centros de atención terciaria.

La edad gestacional de detección fue en un 9.7% antes de las 20 semanas, en un 21% de 20 a 27 semanas, 16,1 % de los casos se vieron entre las semanas 28 a 31. 6.5% de 37 a 41 semanas y no se reportan detecciones mayores a 41 semanas de edad gestacional.

Del total de madres tratadas a un 100% se le administró penicilina, no se reporta la administración de otro antibiótico durante los años 2006-2010. Un 51.2% recibió 1 dosis de penicilina y un 48.7% recibe 3 dosis de penicilina. No se reportan en este estudio, casos donde las madres gestantes reciben 2 dosis de penicilina. Del total de madres tratadas, un 24.2% de las madres si tuvieron su control postratamiento mientras que un 75.8% no recibió control postratamiento.

Al momento del nacimiento 29.4% de los recién nacidos que presentaron sífilis congénita presentaron algún tipo de sintomatología. De ellos 20.6% presentó alguna forma de síndrome de insuficiencia respiratoria, 3.9% presentó plaquetopenia, 1% presentó adenopatías y en 1% de los casos se describe rinorrea. Se describe como neurosífilis en 4 paciente durante el quinquenio 2006-2010. De todos los pacientes egresados un 79% recibieron al menos un cita de control y 21% de los pacientes se ausentaron al seguimiento del paciente por consulta externa.

DISCUSIÓN

Se puede ver durante el periodo citado que los casos de sífilis congénita se ven por igual tanto en niños como niñas. Del total de embarazos estudiados, únicamente un 14 % de las madres son casadas, y un 86 % de las madres son solteras, traduciendo como factor asociado a sífilis, aquellas mujeres que presentan varios compañeros sexuales.

La edad de presentación materna donde se diagnosticaron mas casos de sífilis materna fue durante las edades 18-34 años, edad se da un inicio de relaciones sexuales y una mayor tasa de natalidad.

En relación al control prenatal un 62 madres tuvieron un control prenatal, 30(48,4%) de ellas acudieron a mas de 5 citas, mientras que 32 (51,6%) acudieron a 4 o menos citas. En nuestro estudio 40 mujeres, madres de niños con sífilis congénita no presentaron control prenatal. Por tanto, un inadecuado control prenatal se presentó en 70,6%. La mayorías de los casos de sífilis congénita recibieron su control en centros de atención primaria (58.1%). La Penicilina fue el único antibiótico utilizado, siendo actualmente el antibiótico de preferencia para tratar la sífilis materna y congénita. Del total de casos citados, un 75.8% no recibieron control postratamiento durante su control prenatal, siendo el tratamiento inadecuado una de las causas mas asociadas al incremento de casos en nuestro estudio

Del total de nacimiento 30 niños presentaron algún grado de sintomatología, siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria como patología aislada. La rinorrea descrita durante la sífilis congénita se observó en 1 paciente al igual

que la plaquetopenia, por lo que la sífilis en nuestro estudio es generalmente asintomática. Se reporta neurosífilis con VDRL positivo en LCR en 4 casos en nuestro estudio

Luego de su egreso hospitalario, un 79 % de los paciente recibieron al menos 1 cita de control en un centro de salud terciario, mientras que un 21% de los casos no recibieron control.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la mujer soltera, un inadecuado o nulo control prenatal, así como un pobre control de la madre tratada durante el control prenatal son factores asociados a un incremento de la sífilis en los últimos años en nuestra población. De ahí la importancia de fortalecer la educación de la población y el personal de salud enfocados en mejorar la cobertura del control prenatal y la calidad de tratamiento hacia la madre durante el control prenatal.

Conflictos de interés: los autores no manifestamos conflictos de interés para la realización de dicha investigación.

REFERENCIAS

1. Mary L.Kamb, Lori M. Newman, Patricia I. Riley, "A Road Map for the Global Elimination of Congenital Syphilis", *Obstetrics and Gynecology International*, 2010;2010 1-2.
2. Godfrey J. Walker et al, "Antibiotics for Syphilis diagnosed during pregnancy", *The Cochrane collaboration*,2010;2: 4-7.
3. Megan B. Vauls, Kirk D. Ramin, Patrick S. Ramsey, "Syphilis in pregnancy: a review", *Prim Care Update Ob/ Gyns*,2000;7,26-28.
4. Jeanne S. Sheffield, Pablo J. Sanchez, George Morris, "Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy", *Am J Obstet Gynecol*, 2002;186: 569-573.
5. Godfrey J. Walker, Damian G. Walker, "Congenital syphilis: A continuing but neglected problem", *seminars in fetal and Neonatal medicine*,2007;12:198-203.
6. George P. Schmid, Bradley P. Stoner, Sarah Hawkes, "The Need and Plan for Global Elimination of Congenital Syphilis", *Sexually Transmitted Diseases*, 2007;34:S5-S-6.
7. Liping Zhu, Min Qin, Li Du, " Maternal and congenital syphilis in Shangai, China, 2002 to 2006", *Elsevier Science Inc*, 2010;145:e47-e48.
8. Komal F. Satti, Syed A. Ali, Jorn H. Wchitkamp, " Congenital infections, Part 2: Parvovirus, Listeria, Tuberculosis, Syphilis, and Varicella", *NeoReviews*, 2010; 11:c686-c687.
9. Charles R. Woods, " Syphilis in Children: Congenital and Acquired", *Seminare Pediatric Infectious Diseases*", 2005;16;245-254.
10. J.R. Su, S.M Berman, H.S Weinstock, "Congenital syphilis-United States,2003-2008", *Centers for disease Control and Prevention*, 2010;59;413-417.
11. Rebecca Miller, David J. Karras, " Update on Emerging Infections: News From the Centers for Disease Control and Prevention", *Annals of Emergency Medicine*, 2010; 56;295-296.

12. E. Kathleen Adams, Norma I. Gavin, Cheryl Raskind-Hood, " explaining Racial Differences in Prenatal Care Initiation and Syphilis Screening Among Medicaid-covered Pregnant Women", *Journal of Health Care for the Poor and Underserved*, 2009; 20; 177-191.
13. Christine E. Parc, Sadri Chahed, Sanjay V. Patel, "Manifestations and Treatment of Ocular Syphilis During an Epidemic in France", *Sexually Transmitted Diseases*, 2007;34;553-556.
14. Melissa G. Collier, Melanie M. Taylor, Michelle M. Winscott, "Assesing compliance with a country board order for third trimester syphilis screening in Maricopa County,Arizona", 2011;55;1-4.
15. Stuart M. Berman, "Maternal syphilis: pathophysiology and treatment", *Bulletin of the World Health Organization*, 2004;82;433-435.
16. Michelle V. Vranken, "Prevention and Treatment of Sexually Transmitted Diseases: An Update", *American Academy of Family Physicians*, 2007;76;1831.
17. Madhava R. Beeram, Nitin Chopde, Yousuf Dawood, "Lumbar puncture in the evaluation of possible asymptomatic congenital syphilis in neonates", *Journal of Pediatrics*, 1996; 128;125-129.
18. Sarah Hawkes, Nashaba Matin, Nathalie Brouset, " effectiveness of interventions to improve screening for syphilis in pregnancy: a systematic review and meta-analysis", *The lancet*, 2011 ;DOL: 10.1016/s1473-3099 (11) 70104-9.
19. Michelle L. Bennett, Annette W. Lynn, Lawrence E. Klein, " Congenital syphilis: Subtle presentation of Fulminant disease", *American Academy of Dermatology*, 1997; 36;351-354.