
Sífilis congénita

FERNANDO MONTOYA

Se discuten diversos aspectos de la sífilis congénita con énfasis en los siguientes: el hecho de que 60% de las madres que engendran niños sífilíticos no presentan evidencia clínica de la enfermedad; la necesidad de ordenar un mínimo de dos serologías, al comienzo y al final del embarazo, ya que 15% de las embarazadas reactivas lo son sólo al final de la gestación; la disponibilidad de la cordocentesis a partir de la decimaséptima semana del embarazo, con el fin de obtener muestras de sangre para diagnóstico prenatal; la aceptación de 9.600.000 U. de penicilina benzatínica para el tratamiento de la sífilis durante el embarazo; esta dosis evita los casos de niños infectados que se han observado con el esquema de 7.200.000 U.

PALABRAS CLAVE

**SIFILIS CONGENITA
SEROLOGIA DE SIFILIS
INFECCION PERINATAL CRONICA
DIAGNOSTICO PRENATAL**

EPIDEMIOLOGIA Y CLINICA

En nuestro medio menos de 1% de las embarazadas cuyo parto es atendido en un hospital dan a luz niños con sífilis congénita sintomática (1). Esto no

significa que no sea un problema de salud pública, tratándose de una enfermedad prevenible y perfectamente tratable. En el Brasil la frecuencia de la sífilis gestacional varía entre 2.1% y 2.8% y al momento del parto 16.4% de las puérperas de Recife dan VDRL reactivos (2). En 1984 en el Hospital Universitario del Valle la sífilis congénita representó la mitad de los casos de neonatos con diagnóstico de infección perinatal crónica (TORCH) (3). En 1989 se registraron en EE.UU. un total de 941 casos de sífilis congénita, la cifra anual más alta desde la introducción de la penicilina (4). La mayoría de las mujeres que engendran niños luéticos (60%), no presentan evidencia clínica de la enfermedad (1). Sólo 20% de los niños con sífilis congénita son sintomáticos en el momento del parto (1). De ahí que, si no se dispone de una historia clínica y serológica de la madre y de un estudio serológico del recién nacido, la mayoría de los casos no se van a diagnosticar oportunamente.

Según la fase evolutiva de la sífilis en la madre habrá mayor o menor riesgo de tener un hijo con la enfermedad: la madre con secundarismo activo tiene más de 90% de probabilidad, dada la gran bacteremia durante esa fase de la entidad (5) pero quizás sólo 30% de las madres con sífilis latente tengan niños infectados (1).

DR. FERNANDO MONTOYA, Profesor Titular, Sección de Microbiología, Departamento de Microbiología y Parasitología y Centro de Investigaciones Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

ASPECTOS SEROLOGICOS

Durante las consultas prenatales se debe ordenar un mínimo de dos serologías, una al principio y otra al final del embarazo, dado que 15%, aproximadamente, de las gestantes reactivas en algún momento del embarazo lo son sólo en los últimos dos meses (5). Siempre que se tenga una embarazada asintomática sero-reactiva se deberá ordenar una prueba treponémica (MHA-TP o FTA-ABS) para determinar la especificidad de la serología inicial.

No existe correlación entre las manifestaciones clínicas del niño y su título serológico (1): puede hallarse un caso de sífilis congénita sintomática en el momento del parto con títulos bajos de anticuerpos y viceversa; sin embargo, los títulos de anticuerpos no treponémicos son comparativamente más altos en el niño enfermo (6) que en el adulto. No todo VDRL positivo en un recién nacido asintomático indica infección: en nuestro medio sólo 10% de los casos sero-reactivos la presentan (1). Los restantes pueden ser hijos de madres con sífilis gestacional adecuadamente tratada (25% aproximadamente) o productos de madres con serología falsa positiva que la transmiten a su descendencia (25%) (7). El 40% adicional son hijos de madres enfermas que, por baja bacteremia, no transmiten la enfermedad, pero sí los anticuerpos (8).

Varios autores informan de neonatos sífilíticos hijos de madres seronegativas, sea por serologías negativas previas a la infección o por fallas técnicas (9,10). También se describe el caso de niños seronegativos con sífilis congénita, productos de madres sero-reactivas, que adquirieron la infección en etapas previas al parto y que, por lo tanto, no han tenido el tiempo necesario para elaborar cantidades suficientes de anticuerpos, detectables en el niño por los métodos de rutina (11).

Sólo en un 40% de los casos los títulos del niño con la infección treponémica superan los de la madre; por lo tanto, títulos menores en el hijo no descartan la entidad. Sin embargo, títulos que sean 4 veces o más los de la madre hacen muy sospechoso al infante.

Los anticuerpos anticardiolipina de origen materno se catabolizan a un 50% de su nivel original al mes de nacimiento y a los 6 meses no deberán quedar rastros (12). Los anticuerpos treponémicos de origen materno deberán desaparecer a más tardar al año de evolución. La técnica de inmunofluorescencia indirecta para IgM específica antitreponémica (FTA-

ABS IgM específica) es un procedimiento insensible e inespecífico, a no ser que se realice luego de separación cromatográfica de la IgM total, mediante columnas de Proteína G, tal como lo recomienda en la actualidad el Centro de Control de Enfermedades Infecciosas de los Estados Unidos, o mediante ensayos inmunoenzimáticos de acuerdo al protocolo de **Inmuncaptura** (4,13,14).

Por lo que respecta a la infección treponémica del sistema nervioso central sólo se acepta en la actualidad dicho diagnóstico mediante el análisis de anticuerpos anticardiolipina (VDRL) en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR).

DIAGNOSTICO PRENATAL

Utilizando ultrasonógrafos de alta resolución es factible hoy en día puncionar la vena umbilical en su sitio de inserción en la placenta para obtener un volumen de sangre fetal suficiente para diferentes pruebas diagnósticas. Este procedimiento recibe el nombre de cordocentesis o funiculocentesis; se puede realizar ambulatoriamente bajo anestesia local, a partir de la 17ª semana de gestación y resulta bastante seguro tanto para la madre como para el feto. La sangre obtenida se puede aprovechar para realizar tanto pruebas treponémicas como no treponémicas, así como el resto de exámenes necesarios para completar el análisis de un feto con sospecha de infección perinatal.

Algunos investigadores consideran pertinente en la actualidad buscar en forma rutinaria en todos los recién nacidos infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y más si se trata de casos con infección luética demostrada. Los títulos de anticuerpos no treponémicos y treponémicos se disparan cuando coexiste la infección viral, dada la activación policlonal que el virus induce en las células B.

TRATAMIENTO

El tratamiento preconizado hasta el momento para la mujer con **sífilis gestacional** ha sido la penicilina benzatínica (7.200.000 UI) 2.400.000 UI cada semana por tres dosis. Sin embargo Lima y colaboradores (2) en Brasil han demostrado su ineficacia, pues hallaron 11.4% de niños infectados entre los hijos de madres sometidas a este esquema; tal falla terapéutica no se presentó cuando ensayaron la penicilina benzatínica a la dosis de 9.600.000 UI. Por lo tanto, acepta-

mos la sugerencia de estos autores de usar en forma rutinaria 9.600.000 UI en los casos de sífilis gestacional. El tratamiento adecuado de la sífilis materna garantiza ausencia casi total de la enfermedad en el producto de la concepción. Sólo en casos de secundarismo luético en la madre, dada la gran carga bacteriana, y en los tratamientos realizados en el último trimestre del embarazo, por disminución en la difusión de la penicilina por la placenta, se pueden presentar algunas fallas.

La única alternativa terapéutica en caso de **alergia penicilínica** en la mujer embarazada es la misma penicilina luego de un proceso de desensibilización. La eritromicina no reemplaza en estos casos a la penicilina por su mala difusión transplacentaria.

Para el tratamiento de la **sífilis congénita** la droga de elección es la penicilina cristalina a la dosis de 100.000 - 150.000 UI/kg/día/iv por 10 a 14 días, fraccionada cada 8 o cada 12 horas (4). La efectividad del tratamiento se evalúa mediante el seguimiento serológico para evidenciar la caída paulatina de los títulos de anticuerpos anticardiolipina. Se aconsejan determinaciones a los meses 1, 2, 3, 6 y 12 pero no antes del mes puesto que durante ese lapso un número importante de individuos presenta elevaciones apreciables en los títulos, debido a la intensa exposición antigénica por la acción treponemocida de la penicilina. Los niños sero-reactivos que no fueron tratados en el momento del parto, por considerarlos casos de simple transmisión pasiva de anticuerpos maternos, se deben seguir serológicamente, en la forma indicada con anterioridad. Si en la determinación al 6º mes el VDRL es reactivo, el niño deberá recibir el tratamiento anotado. Igualmente recibirá tratamiento si el VDRL del LCR es positivo al sexto mes. De no ser negativa la determinación de IgM específica al 12º mes igualmente el paciente recibirá tratamiento. La **penicilina benzatínica** a la dosis de 50.000 UI/kg/im/dosis única se reserva para las siguientes situaciones: a) Hijos de madres tratadas con eritromicina. b) Casos dudosos. c) Casos no controlables.

SUMMARY

CONGENITAL SYPHILIS

Several aspects of congenital syphilis are dis-

cussed with emphasis on the fact that 60% of women who give birth to syphilitic children do not have clinical evidence of the disease; the need to order at least two serological tests at the beginning and at the end of pregnancy, because 15% of pregnant women become reactive only at the end of pregnancy; the possibility of obtaining prenatal fetal blood specimens for diagnostic purposes, by cordocentesis from the seventeenth week of pregnancy on; the acceptance of a dose of 9.600.000 units of benzathine penicillin for the treatment of syphilis during pregnancy to avoid the cases of infected infants observed with doses of 7.200.000 units.

BIBLIOGRAFIA

1. PEÑA R, RESTREPO M. Inmunoglobulina M en el diagnóstico de sífilis congénita. *Antioquia Médica* 1976; 26: 171-186.
2. LIMA E, FEITOSA A, DA SILVA A, SANTOS L, BORBA M. Frecuencia de sífilis em recém-nascidos de gestantes lueticas tratada com dois esquemas posologico de penicilina benzatína. *Rev Latinoamer Perinatol* 1989; 9: 152-155.
3. REY H. El recién nacido latinoamericano. Cali: Hospital Universitario del Valle, 1986.
4. IKEDA M, JENSON H. Evaluation and treatment of congenital syphilis. *J Pediatr* 1990; 117: 843-852.
5. WOODY N, SISTRUNK W, PLATOU R. Congenital syphilis: A laid ghost walks. *J Pediatr* 1964; 64: 63-67.
6. CASTILLO M, LUNA M, VOLGUEZ C, ARIZA M. Sífilis congénita. Hallazgos radiológicos en 142 casos. *Arch Dom Ped* 1979; 15: 9-20.
7. Harris WD. Congenital syphilis in the newborn. Diagnosis and treatment. *JAMA* 1965; 194: 1312-1313.
8. PIERINI D. Sífilis congénita. *Arch Argent Dermat* 1973; 23: 80-86.
9. AI-SALIHI FL, CURRAN J, SHTEIR O. Occurrence of fetal syphilis after a non reactive early gestational serologic test. *J Pediatr* 1971; 78: 121-123.
10. HALLOCK J, TUNNESEN WW. Congenital syphilis in an infant of seronegative mother. *Obstet Gynecol* 1968; 32: 336-338.
11. SPARLING PF. Diagnosis and treatment of syphilis. *N Eng J Med* 1971; 284: 642-645.
12. ROBINSON R. Congenital syphilis. *Arch Derm* 1969; 99: 599-610.
13. REIMER CB, BLACK C, PHILLIPS D, et al. The specificity of fetal IgM: antibody or anti-antibody? *Ann NY Acad Sci* 1975; 254: 77-92.