

# Sífilis Congénita,

## Análisis de 10 casos y revisión de la literatura

Dr. Ulises Reyes-Gomez,\*  
Dr. Luis Carbajal-Rodriguez,\*\*  
Dr. Gerardo Lopez-Cruz,\*  
Dr. Apolinar Cortes-Galvan,\*  
Et. Nora Patricia Sanchez-Chavez.\*

### Resumen

La sífilis congénita (SC) es una de las más importantes de todas las infecciones transmitidas de la madre al producto, se define como una infección sistémica, transmisible, cuyo agente etiológico es el *Treponema pallidum*.

Conocer su incidencia así como la forma y la metodología efectuada para el diagnóstico.

Revisión retrospectiva, descriptiva, observacional, de 6 años en 3 unidades hospitalarias, con el diagnóstico establecido de sífilis congénita e historia clínica completa, contar con los exámenes de laboratorio y gabinete específico. Se analizaron múltiples variables clínicas.

Se documentaron 10 casos, con predominio en el sexo masculino, menores de un mes, medio socioeconómico bajo, 7 con antecedente de toxicomanías, 4 de 7 multigestas con antecedente de abortos previos, 5 nacieron extrahospitalariamente, ninguno tuvo control prenatal. Predominó la hepatoesplenomegalia, dolor a la movilidad, Pseudoparálisis de Parrot. y pénfigo palmoplantar. El VDRL y FTHA-ABS fueron positivos en todos los casos. En 8 periostitis y osteocondritis, 8 fueron tratados con penicilina cristalina, en 2 se utilizó penicilina procaínica. La mortalidad fue de 20%.

La falta de control prenatal es un factor determinante para que se sigan presentando casos.

**Palabras clave:** Control prenatal, Sífilis Congénita, VDRL.

### Summary

The congenital syphilis (CS) is one of the more important infection transmitted from mother to the product. It is defined like a systemic transferable infection, whose etiologic agent is the *treponema pallidum*.

To know their incidence as well as the form and methodology made for diagnosis.

One observational, retrospective, descriptive revision of the congenital syphilis. Complete clinical history was carried out. Laboratory exams and specific gabinet study were analyzed. Ten cases were documented whit prevalence on masculine sex less than one month and under standar of living, 7 with antecedent of drug addiction, 4 of 7 were multigesta women whit antecedent of previous abortions, 5 were born in hospital, no one had prenatal control. The hepatosplenomegaly, pain to mobility, Parrot pseudoparalysis and plantar penfigo prevailed. The VDRL and FTHA-ABS was positive in all cases, in 8 of them, periosteitis and osteochondritis, 8 were treated whit crystallin penicillin, in 2 cases procaine penicillin was used. The mortality to 20%.

The lack of prenatal control is a decisive factor so that this pathology prevail.

**Key words:** Prenatal control, congenital syphilis, VDRL.

\* Departamento de enseñanza e investigación clínica Diana de Especialidades, Oaxaca, México.

\*\*Departamento de medicina interna del Instituto Nacional de Pediatría, México.

## Introducción

La sífilis congénita (SC) es una de las más importantes infecciones transmitidas de la madre al producto y la más antigua que se conoce. Se define como una infección sistémica, cuyo agente etiológico es el *Treponema pallidum*, transmitida al feto a través de la circulación transplacentaria (hemocoriónica), a partir de la semana 20 de gestación. Aunque existe controversia ya que hay reportes de algunos abortos de madres sífilíticas en los cuales se han demostrado las espiroquetas.<sup>1-5</sup>

El *Treponema Pallidum* fue descubierto por Saudin y Hoffman en 1905, es un microorganismo espiral de 0.2µm de grosor por 5-20 µm de longitud, de extremos puntiagudos y con un filamento terminal, su cuerpo es enrollado de 8 a 14 vueltas, anaerobio, no ha podido ser cultivado y es indistinguible de otros *Treponemas* saprófitos, es susceptible a temperaturas mayores de 39 grados centígrados, para su detección se requiere microscopio de campo oscuro y/o técnica de inmunofluorescencia.<sup>6</sup>

Provoca la muerte in útero en el 25 % de los embarazos y una mortalidad postnatal en 25 % de los recién nacidos infectados.<sup>7</sup> Los primeros reportes de la enfermedad datan del siglo XV, hechos por el médico Jerónimo Fracastoro de Verona en 1539 en su obra titulada *Syphilis Sive Morbus Gallicus*, termino derivado del personaje de la misma, en la que describe la enfermedad sufrida por este, al ser castigado por los dioses.<sup>8,9</sup>

Las primeras epidemias se documentaron en Italia y Francia, describiéndose que el origen de esta fué América llevada a Europa por la tripulación de Colón al contraerla en Haití, otros autores describen que la enfermedad es originaria de Africa Central.<sup>10, 11</sup>

En 1917 el Dr. Hunter en Inglaterra tratando de probar la etiología diferente entre la Gonorrea y la Sífilis se inoculó exudado de un enfermo gonorréico que además padecía sífilis muriendo al contraer la enfermedad.

Finalmente Ricord en 1938 logró tal propósito. Morgan elaboro un esquema que lleva su nombre, modificado por Latapí, donde se describe la historia natural de la enfermedad. Desde los primeros reportes de Fracastoro ya se describía la SC. Actualmente existe una clasificación vigente<sup>12,13</sup> Ver cuadro 1.

En todo el mundo el incremento de la sífilis en madres embarazadas, sigue ocasionando mortinatos, partos prematuros, productos con infección congénita y muertes en el período neonatal.<sup>14</sup>

Desde 1940 en México ya se documentan estudios en el recién nacido con SC. En 1978 se reportaron 107 casos y 113 al año siguiente, el IMSS en 1983 documentó 32 casos, en 1984 la Secretaría de Salud registra 7980 casos y 6910 en 1985 en adultos, en este último reporte no se documento ningún caso de SC.<sup>15-17</sup>

La SC llamada también Fetal o Prenatal, se subdivide en temprana, reciente o precoz comprende los primeros 2 años vida y la tardía en donde las manifestaciones se presentan después de los 2 años hasta la adolescencia (equiparable al período terciario del adulto).<sup>18</sup>

La SC prevalece en nuestro medio, sin embargo el diagnóstico erróneo en muchos casos disminuye la importancia que en realidad tiene. Todo esto nos hace argumentar que el problema existe y que por falta de información las estadísticas nacionales no cuantifican el número real de casos.

En el Estado de Oaxaca a la fecha desconocemos la incidencia de SC así como la forma y la metodología efectuada para el diagnóstico.

## Material y métodos

Revisión retrospectiva de 6 años (1985-1991) de los Archivos Clínicos de las Unidades Hospitalarias : Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso SSA, Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE y La Clínica Diana de Especialidades.

Criterios de Inclusión:

Diagnóstico de sífilis congénita e historia clínica completa con datos clínicos compatibles para el diagnóstico, contar con los exámenes de laboratorio y gabinete específicos.

Criterios de Exclusión:

Diagnóstico dudoso, diagnóstico no comprobado con las pruebas de laboratorio específicas o egresado por alta voluntaria sin seguimiento del mismo.

Variables estudiadas:

Edad al momento del diagnóstico, lugar de nacimiento, nivel socioeconómico, toxicomanías en los padres, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, abortos previos, control prenatal, edad gestacional, peso, síntomas y signos clínicos, exámenes de laboratorio, lesiones radiológicas, tratamiento empleado y mortalidad.

## Resultados

Durante la revisión se documentaron 10 casos que cubrieron los criterios de inclusión, de los cuales 8 fueron del Hospital Civil SSA, 1 del Hospital Regional del ISSSTE y 1 de la Clínica Diana de especialidades.

Como se describe en el cuadro No.2 los casos predominaron en el sexo masculino, en menores de un mes, medio socioeconómico bajo, en 7 casos existían antecedentes de toxicomanías, en 4 de 7 multigestas se documentó el antecedente de abortos previos, 5 nacieron en hospital y

ninguno tuvo control prenatal.

La figura 1 destaca el cuadro clínico al diagnóstico:

Predominó la hepatoesplenomegalia, dolor a la movilidad de la extremidades, Pseudoparálisis de Parrot, y pénfigo palmoplantar. La figura 2 documenta: el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) positivo en los 10 casos, al igual el FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption).

La periostitis y osteocondritis se documentaron en 8 casos.

### Categorización de casos de sífilis congénita

| Categoría | Estado de la madre al embarazo                                       | Diagnóstico del estado del infante                                                                                                                                    |                                              |
|-----------|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| A-1       | Positivo: tratada durante 0 - 19 semanas de gestación                | Reactivo o no reactivo VDRL asintomático                                                                                                                              |                                              |
| A-2       | Positivo: Tratada durante 20 y más semanas de gestación              | Reactivo o no reactivo VDRL asintomático                                                                                                                              |                                              |
| A-3       | Positivo: No tratada o inadecuadamente tratada durante la gestación  | Reactivo o no reactivo VDRL clínicamente asintomático; prueba laboratorial anormal única (esto es, elongación anormal de hueso a los rayos X, (bilirrubina aumentada) |                                              |
| A-4       | Positivo= No tratada o inadecuadamente tratada                       | Reactivo o no reactivo VDRL; infante de término clínicamente asintomático (por ejemplo, fiebre, pseudoparálisis de Parrot, palmoplantar, hepatoesplenomegalia)        |                                              |
| A-5       | Positivo= No tratada o inadecuadamente tratada                       | Reactivo o no reactivo al VDRL infante de pretérmino clínicamente sintomático                                                                                         |                                              |
| A-6       | Caso identificado posterior a la Alta Hospitalaria                   | Gestación > 20 semanas a peso de 500gr.                                                                                                                               |                                              |
| Categoría | Cuando el caso se identificó                                         | Estado de la madre                                                                                                                                                    | Estado del infante                           |
| B-I       | Durante el seguimiento programado (1-2 meses posterior al parto)     | Serología positiva                                                                                                                                                    | Reactivo o no reactivo al VDRL, asintomático |
| B-II      | Después de la aparición de síntomas (3-6 meses posteriores al parto) | Serología positiva)                                                                                                                                                   | Reactivo o no reactivo al VDRL, sintomático  |

Modificado de referencia 13

Cuadro 1.

## Sífilis congénita , Análisis de 10 casos Antecedentes y característicos más importantes

|                      |           |   |            |   | Comentario                          |
|----------------------|-----------|---|------------|---|-------------------------------------|
| Sexo                 | Masculino | 7 | Femenino   | 3 |                                     |
| Edad                 | < 1 mes   | 7 | > 1 mes    | 3 |                                     |
| Procedencia          | Rural     | 8 | Urbana     | 2 |                                     |
| Nivel socioeconómico | bajo      | 8 | Medio      | 2 |                                     |
| Toxicomanías         | Positiva  | 7 | Negativa   | 3 | Alcoholismo, padre 7,<br>Madre 1    |
| Promiscuidad         | Positiva  | 2 | Negativa   | 8 |                                     |
| Lesiones sifilíticas | Positiva  | 2 | Negativa   | 8 | Chancro sifilítico en el<br>padre 2 |
| Abortos              | Positivo  | 4 | Negativa   | 6 | 3 madres fueron<br>primigestas      |
| Control prenatal     |           | 0 |            |   |                                     |
| Edad gestacional     | Término   | 8 | Pretérmino | 2 |                                     |
| Peso al nacer        | > 2500 gr | 8 | < 2500 gr  | 2 |                                     |
| Lugar de nacimiento  | Hospital  | 5 | Hogar      | 5 |                                     |

Cuadro 2.

### Discusión

Cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la infección primaria o secundaria en la mujer, es menor la probabilidad de transmitir la enfermedad al feto, la capacidad de este ultimo en responder a los diversos antígenos sugiere que solamente puede existir inflamación después de que el feto adquiere la capacidad inmunológica de reconocer al treponema.

Al comienzo de la SC se liberan treponemas directamente de la circulación a toda la economía con una amplia diseminación a órganos y tejidos, la reacción inflamatoria inicial es poco intensa con fibrosis subsecuente y dada las características de ser una infección hematogena, se disemina a casi todas las vísceras, posteriormente se produce un

engrosamiento de los vasos de pequeño calibre, produciendo una lesión llamada endarteritis obliterante.<sup>19-21</sup>

Las manifestaciones de la SC precoz son similares al estadio de lúes adquirida en su fase secundaria, tanto en esta como en la adquirida por transfusión, no existe lesión que corresponda al período primario.<sup>22</sup>

Las manifestaciones aparecen en los 2 primeros años de la vida, el neonato puede ser normal las primeras semanas de la vida o iniciar desde el nacimiento con síntomas generales como fiebre, mala curva ponderal, inquietud, e irritabilidad, a la exploración física en piel y mucosas se pueden encontrar: erupción vesicular o ampulosa (pénfigo palmo-plantar) lesiones verrugosas en uniones mucocutáneas, simétricas y bilaterales, alopecia,

paroniquias, descamación generalizada, hemorragias pequeñas, ictericia, rinorrea hialina purulenta o coriza sanguinolenta, fisuras anales y bucales así como lesiones en placas sobre todo en boca y garganta.<sup>23</sup>

En vísceras: Hepatomegalia por estasis biliar, esplenomegalia, a nivel renal disfunción secundaria a glomerulonefritis y/o síndrome nefrótico que produce hipertensión, hematuria, hipoproteinemia y proteinuria entre otros,<sup>24</sup> el síndrome nefrótico ocurre en el 0.3 % de los pacientes luéticos,<sup>25</sup> los padecimientos secundarios a este son nefritis intersticial focal y difusa, goma sífilítica, hem siderosis, nefrosis y nefrosis hemoglobínica.<sup>26</sup> A nivel pulmonar se describe un tipo de Neumonía Alba (blanca), que produce estertores bronquioalveolares.<sup>27</sup>

En huesos se presentan alteraciones en un 75 % o mas de los casos no tratados,<sup>28</sup> las lesiones son primordialmente en huesos largos produciéndose periostitis y osteocondritis, ocasionando a este nivel unaseudoparálisis denominada de Parrot, la cual produce dolor a la movilización de la extremidad.

En Sistema Nervioso Central se origina meningitis, hidrocefalia, retraso mental, convulsiones. En oído puede haber otitis y laberintitis manifestada como hipoacusia, en los ojos puede existir coriorretinitis, iritis y anisocoria. Las manifestaciones tardías comprometen los mismos órganos pero con daños mas severos afectando principalmente al sistema cardiovascular.<sup>29, 30</sup>

Los estudios de laboratorio son básicos para corroborar el diagnostico, se cuenta con PRUEBAS NO TREPONEMICAS que incluyen las de floculación y las de fijación de complemento y las treponemicas que son más específicas para el diagnóstico.<sup>31</sup>

De las pruebas de floculación están las de Kahn, Mazzini, Kline, la prueba rápida de reagina, y la mas comúnmente utilizada: El VDRL en la que se demuestra la presencia de la reagina efectuando diluciones, hasta observar la ultima muestra en la que exista floculación visible, la interpretación del VDRL puede dar falsas positivas sobre todo ante infecciones virales, bacterianas o trepanomatosis no sífilíticas, lupus, paludismo, endocarditis, lepra, mieloma, cáncer, psitacosis, mononucleosis infecciosa, collagenopatias, tuberculosis, abuso de drogas etc., esta prueba se realiza en sangre pero también se puede efectuar en liquido cefalorraquídeo (LCR), denotándose neurosífilis si es reactiva.

Los casos no tratados producen títulos bajos en fase primaria (menos de 1: 32) , elevados en fase secundaria y variables en la terciaria. Entre las pruebas de fijación de complemento tenemos las de Wasserman y de Kolmer poco utilizadas.

**PRUEBAS TREPONEMICAS** Se realiza la ITP (Inmovilización del Treponema pallidum), otras nuevas como la de Microhemaglutinación y la Inmunoabsorbente con enzimas ELISA, son poco usadas y no tienen indicaciones para su aplicación en forma rutinaria.

Una prueba mas específica es la FTA-ABS utiliza inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos séricos contra la espiroqueta, esta se efectua en suero en sífilis primaria y secundaria y en LCR para la terciaria, no es recomendable para evaluar la respuesta al tratamiento, puede ser positiva en individuos con lupus eritematoso sistémico, herpes genital, frambesia, mal del pinto y enfermedad de Lyme, etc.

Existen otros estudios como la MHA-TP (The Microhemagglutination test for T pallidum), la cual es de mayor especificidad para el diagnostico tiene hasta un 90 % de certeza.<sup>32</sup> El cuadro No. 3 resume el abordaje diagnostico de las pruebas previamente comentadas.

Por ultimo los estudios de gabinete se deberán realizar en todos los casos de sospecha o confirmación donde se documenta osteocondritis y periostitis localizada en la metafisis de huesos largos en la sífilis precoz, durante la vida fetal y primera etapa postnatal, en ocasiones las lesiones se extienden a las diafisis siendo característico se respeten las epifisis, existe afectación también de la bóveda craneal aunque esto no es frecuente, que la sífilis tardía afecte costillas, huesos planos y columna.<sup>33,34</sup>

Todos los casos fueron tratados con penicilina sódica cristalina (PSC) a las dosis estipuladas,<sup>35</sup> excepto 2 casos en los cuales se utilizó penicilina procaínica (PP), siendo ambas opciones el tratamiento de elección.<sup>36,37</sup> La vía puede ser intramuscular o intravenosa en infusión durante 15-30 minutos por un lapso de 10 a 14 días para evitar recaídas, ambas se usan en promedio de 50 000-100 000 U/ kilo de peso/ día, dependiendo del peso y la edad del paciente.<sup>35</sup>

La penicilina benzatínica (PB) solo esta indicada cuando se ha excluido compromiso al Sistema Nervioso Central (SNC) ya que su difusión a este sitio es errática.<sup>38, 39</sup> La dosis recomendada es de 50 000 U/kilo/día en dosis única intramuscular (IM).<sup>40</sup> esta dosis resulta en una actividad antimicrobiana detectable durante 12 días.<sup>41,42</sup>

En las nefropatías por lúes el tratamiento es con PSC a dosis de 150 000 U/ kilo/ día por 10 días.<sup>43</sup> La mortalidad fue del 20 %, uno al segundo día de ingreso correspondió a un producto pretérmino con dificultad respiratoria importante y ataque multivisceral, el otro cursó con falla hepática progresiva irrecuperable, secundaria a lo que se describe en la literatura

## Sífilis congénita

| Pruebas No Treponémicas<br>(VDRL, RPR) |          | Pruebas Treponémicas<br>(MHA-TP, FTA-ABS) |          | Interpretación                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------|----------|-------------------------------------------|----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Madre                                  | Lactante | Madre                                     | Lactante |                                                                                                                                                                                 |
| -                                      | -        | -                                         | -        | Ausencia de sífilis o sífilis en incubación en la madre o el lactante                                                                                                           |
| +                                      | +        | -                                         | -        | Ausencia de sífilis en la madre (prueba No treponémica positiva falsa con transferencia pasiva de anticuerpo a l lactante)                                                      |
| +                                      | +ó -     | +                                         | +        | Sífilis materna con posible infección del lactante; o madre tratada por sífilis latente y posible infección del lactante*                                                       |
| +                                      | +        | +                                         | +        | Sífilis reciente o previa en la madre, posible infección en el lactante                                                                                                         |
| -                                      | -        | -                                         | -        | Madre tratada satisfactoriamente por sífilis antes del embarazo o al comienzo del embarazo; o madre con enfermedad de Lyme, frambesia o mal de pinto (serología falsa positiva) |

Es una guía y no una interpretación definitiva de las pruebas serológicas, hay que considerar el cuadro clínico, el momento de infección materna, la naturaleza y el momento del tratamiento materno, las títulos cuantitativos de la madre y el lactante.  
\*Aproximadamente el 20% de las madres con sífilis latente tienen pruebas no treponémicas, no reactivas

Cuadro 3.

como colangitis reactiva de tipo inmunológico (Igm-AF ), detectable por inmunofluorescencia <sup>44,45</sup>

A pesar que han transcurrido varios siglos desde que se reportó el primer caso de sífilis congénita, los problemas para elaborar un buen juicio clínico y llegar al diagnóstico continúan, aunado a esto la falta de CONTROL PRENATAL, que sigue siendo un factor determinante para que se siga presentando SC, sin embargo siempre es necesario indicar exámenes básicos (BHC, GRUPO RH, EXAMEN GENERAL DE ORINA Y VDRL ) a todo ingreso aun cuando unicamente acudan a la atención del parto: Tal vez esta sería la única manera de detectar prontamente los casos, ya que una parte de los neonatos nacen aparentemente sanos y desencadenan la enfermedad en las próximas semanas o meses.

Aunque lo ideal sería detectar el problema en el primer trimestre del embarazo y más aun mucho antes de la

concepción, sin embargo como rutina será necesario efectuar VDRL a la mujer embarazada en el primer y tercer trimestre de la gestación. <sup>46,47</sup>

En nuestro estudio detectamos solo 10 casos en 6 años lo que representa el .0004 % de los ingresos en este lapso, estableciendo con esto, que es una patología rara pero que se presenta. O bien la posibilidad de no haber detectado todos los casos.

Los programas mundiales de la OMS a través de UNICEF y OPS consideran el control prenatal como un programa prioritario. La sífilis neonatal en muchos países de América y Africa en vías de desarrollo como el nuestro, es considerada un problema de Salud Pública no así en países Europeos . <sup>48</sup> Una sustancial reducción de la sífilis congénita, podría ser alcanzada a través de un tamizado prenatal materno y tests para sífilis en hombres.

Recomendaciones finales: 8, 20, 32, 35, 49

- 1.- Realizar VDRL como prueba de escrutinio en toda pareja con vida sexual activa, con énfasis en la embarazada que acude a control prenatal realizando la prueba en el 1o. y 3er. trimestre del embarazo.
- 2.- Considerar toma de VDRL a toda embarazada en su ingreso a los Servicios de urgencia, si no tuvo control prenatal hospitalario y acuda a la atención del parto únicamente.
- 3.- Realizar VDRL con toma de muestra en sangre periférica y no en cordón umbilical (existen falsas positivas y negativas) a todo recién nacido (RN) de embarazada con VDRL negativo o no efectuado, que tenga historia de alto riesgo (prostitución, promiscuidad, antecedente de abortos previos, toxicomanías, infecciones venéreas, etc.).
- 4.- Toma de VDRL a todo RN pretérmino o pequeño para su edad gestacional (PEG) que además presente datos clínicos de sospecha.
- 5.- En los servicios de urgencias de pediatría a los ingresos con cuadros clínicos de ataque multivisceral, con diagnósticos de septicemia, osteomielitis, hepatitis y acronimia de TORCH.
- 6.- A las embarazadas con VDRL positivo realizar FTA-ABS o MHA-TP si se cuenta con el recurso, tratar de primera opción con penicilina benzatínica 2,400 000 U, intramuscular dosis única en sífilis temprana (de menos de 1 año) o bien penicilina procaínica 600 000 U, intramuscular cada 24 hrs por 10 días. En sífilis de más de 1 año penicilina benzatínica 2,400 000 U, intramuscular

semanales por 3 semanas o penicilina procaínica 600 000 U, intramuscular cada 24 hrs por 15 días, mismo tratamiento a la pareja y seguimiento serológico con VDRL CUANTITATIVO, por lo menos cada 2 meses durante todo el embarazo, el tratamiento antes del 4o mes del embarazo previene en forma total la infección al producto, actualmente a todos los casos confirmados habrá que realizarles pruebas para HIV.

7.- Es excepcional, pero en caso de alergia a penicilina, usar estearato o etilsuccinato de eritromicina 500 mgrs cuatro veces al día por 15 días en sífilis temprana y por 30 días en sífilis tardía. Está contraindicado el uso de estolato de eritromicina y tetraciclinas.

8.- A los RN con diagnóstico presuncional y VDRL positivo, realizar FTA-ABS o MHA-TP en todos los casos, además de punción lumbar (mostrará hipoproteinorraquia, pleocitosis y probable VDRL positivo), Rx de cráneo, tórax y huesos largos. Y tratarlos con el siguiente esquema:

A.- menores de 2 kg. de 0- 7 días de vida 50 000 U/kg/día cada 12hrs por 10 a 14 días de penicilina sódica cristalina (PSC) por infusión IV.

B.- menores de 2 kg. de más de 7 días de vida 75 000 U/kg/día cada 8hrs por 10 a 14 días de PSC.

C.- mayores de 2 kg y mayores de 7 días de vida 100 000 U/kg/día cada 6hrs por 10 a 14 días de PSC. El comité de enfermedades infecciosas de la Academia Americana de Pediatría recomienda documentarse VDRL positivo en LCR, PSC en dosis de: 200 000 a

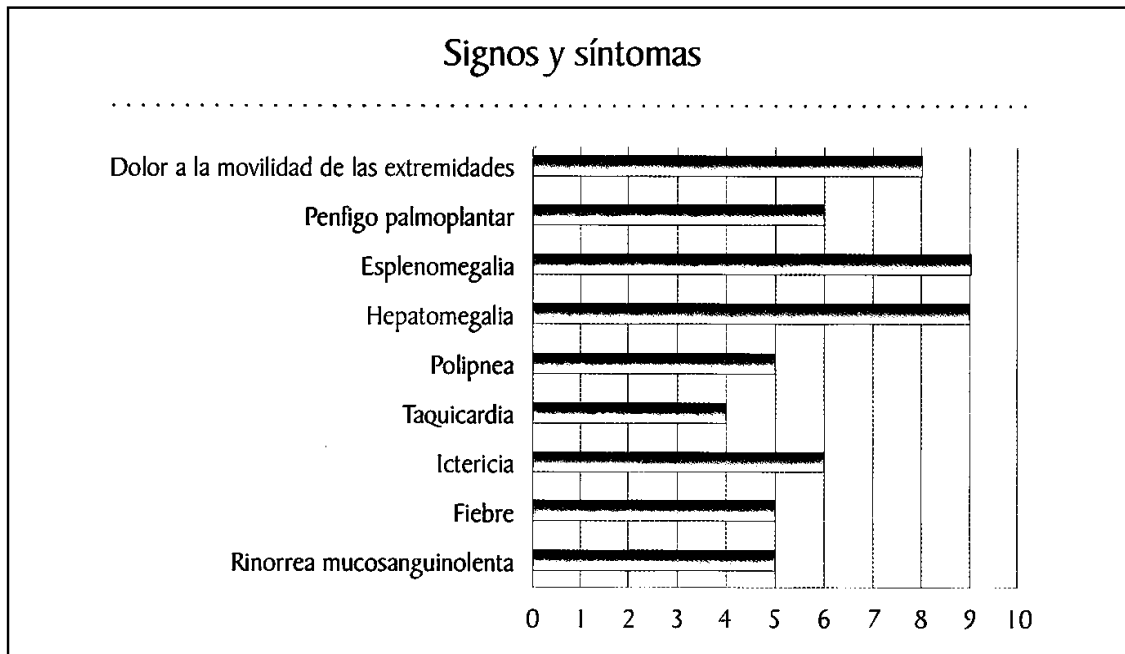


Figura 1.

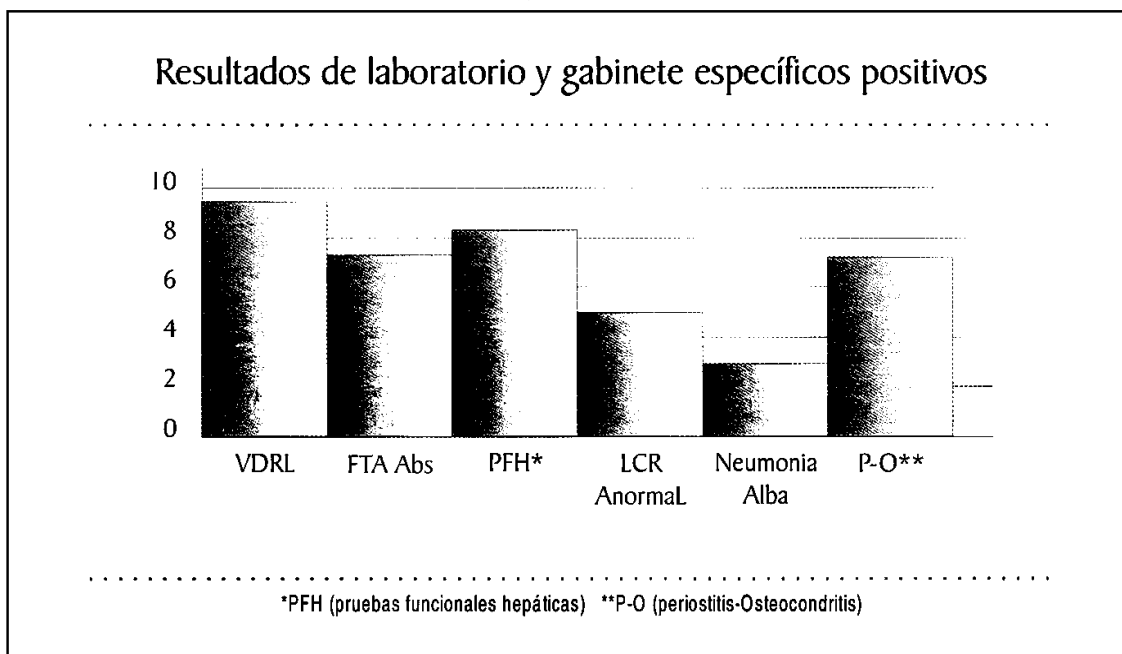


Figura 2.

300 000 U/kg/día/IV. cada 6hrs por 10 a 14 días, este mismo tratamiento se puede utilizar en los lactantes con sífilis tardía (mayor de 1 año). Como medicamento alternativo considerar penicilina procaínica (PP) 50 000 U/ kg/ día/ IM por 10 a 14 días.

9.- Seguimiento.- Los lactantes con SC deben ser evaluados al mes, 2, 4, 6 y 12 meses, las pruebas serológicas no treponémicas deben realizarse a los 3, 6, y 12 meses después de concluido el tratamiento hasta que se vuelvan negativas, los títulos deben disminuir a los 3 meses y ser no reactivos a los 6 meses. Los lactantes con neurosífilis deberán ser sometidos a un examen de LCR a intervalos de 6 meses hasta que el LCR sea normal, caso contrario se repetirá el tratamiento.

10.- Aislamiento del lactante hospitalizado. Se recomiendan las precauciones universales, hasta que se haya administrado el tratamiento como mínimo durante 24 hrs, las lesiones abiertas y húmedas son contagiosas.

### Bibliografía

1. **Morison JO, Patología Fetal y Neonatal.** 3a ed. México: Editorial Pediátrica, 1972: 694-702.
2. **Hellman LM., Pritchard JA. Willians.** Obstetricia. 6a.ed- España: Editorial Salvat; 1980: 436.
3. **Willian F. Ganong. Fisiología Médica.** 8a ed.

México: Editorial Manual Moderno; 1982: 369-71.

4. **Houssay BA, Fisiología Humana.** 5a ed. Argentina: Editorial El Ateneo, 1982: 653-6.
5. **Moore KL.** Embriología Clínica. 2a ed. México: Interamericana, 1980: 98-120.
6. **Capella B, Tay ZJ, Del Muro R.** Nociones elementales de Microbiología Médica. 2a ed. México: Méndez editores, 1982: 237-44.
7. **Behrman RE, Vaughan VC, Nelson.** Tratado de Pediatría. 12a ed. México: Interamericana, 1985: 753-7.
8. **Calderón JE.** Conceptos Clínicos de Infectología, 8a ed. México: edit. Salvat, 1983: 668-73.
9. **Saúl A.** Lecciones de Dermatología. 11a ed. México: edit. Méndez Cervantes, 1983: 129-147.
10. **Cockburn TA.** The origin of Trepanomatos Bull WHO, 1960; 24: 221-7.
11. **Hudson EH.** Trepanomatos and anthropology Ann. Intern. Med. 1963; 58: 1037-40.
12. **Navarro CE.** Sífilis congénita: reporte de dos casos con biopsia hepática. Infectología 1984; 5: 132-140.
13. **Matuszak D, Dwyer DM, Nakashima A, Pearce H.** Congenital syphilis in Maryland, 1989- 1991: The effect of changing the case definition and opportunities for prevention. Sexually Transmitted Diseases. 1995; 22: 364-6.
14. **Hendel GD.** Gestacional and congenital syphilis. Clin. Perinat. 1988; 2: 287-303.

15. **Santos JI.** Enfermedades Transmitidas por contacto sexual. Infectología 1982; 2: 81-94.
16. **Goldsmith MF.** Sexually Transmitted diseases may reverse the "revolution" JAMA 1986; 255: 1665-72.
17. **Carrada BT.** Lo que usted debe saber sobre sífilis. Las enfermedades al día 1985; 101:12-4.
18. **González SN, Torales TA, Saltigeral SP, Uribe ZP, Coria LJ.** Sífilis en : Gonzalez SN, Torales TA, Gómez BD (edits) Infectología Clínica pediátrica- 6ª. Ed. México: Editorial Trillas, 1997: 331-58.
19. **Vargas OA.** Infecciones perinatales I en: Gamez EJ, Palacios TJL (edits). Introducción a la Pediatría. 5a ed. México: Méndez Editores, 1985: 257-9.
20. **Faigin RD, Cherry JD.** Tratado de Infecciones en Pediatría. 3ª ed. México: Interamericana; 1983: 443-56.
21. **Robbins SL.** Patología Estructural y Funcional. 1a. Ed. España: Interamericana; 1975: 371-6.
22. **Azimi P.** Enfermedades por espiroquetas, en: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. (Edits ) Tratado de Pediatría de Nelson 15a. Edición México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 1997: 1073-8.
23. **Saunders de W.** Tratado de Otorrinolaringología. 4a. Ed. México: Interamericana, 1984: 356.
24. **Robins DE.** Acute Syphilitic Nephrosis Ladd. AT 1962; 32: 817.
25. **Thomas WE, Schur M.** Clinical Nephrosis in early syphilis Arch. Intern. Med. 1946; 78: 679.
26. **Allen AC.** The Kidney, New York Gruner and Stratton 1951: 305.
27. **Valenzuela RH, Luengas BJ, Marquet L.** Manual de Pediatría. 10a. ed. México: Editorial Interamericana, 1980: 508-15.
28. **Edeiken J.** Roetgen Diagnosis of diseases of bone. 3a. Ed. New York: Mc Graw Hill, 1973: 776
29. **Vaughan D, Taylor A.** Oftalmología General 5a ed. México: El Manual Moderno; 1980: 286.
30. **Guadalajara JF.** Cardiología. 3a ed. México: Edit. Méndez Cervantes, 1985: 609.
31. **Hamilton HR, Rose MB.** Sífilis. Laboratorio Clínico 15a ed. México: Editorial Interamericana; 1985: 367-71.
32. **Peter G, Halsey NA, Marcuse EK, Pickering LK.** Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 23ª. Ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 1994: 441.
33. **Caffey J.** Pediatría X-Ray Diagnosis. 7a ed. México: Interamericana; 1984: 1423-8.
34. **Swisshuck LE.** Enfermedades Oseas e inflamatorias, Radiología del recién nacido y del lactante. 3ª. Ed. España: Editorial Salvat; 1982: 427-9.
35. **Mc Craken GH, Ginsburg C, Chrane DF. et al.** Clinical pharmacology of penicilina in newborn infants. J. Pediatrics 1973; 82: 692-8.
36. **Kempe CH, Silver KH, Obrien D.** Diagnóstico y tratamiento Pediátrico, 6a ed. México. Edit. Manual Moderno; 1985: 84-241.
37. **Schmidth GE.** Pediatría Clínica y práctica, 3a ed. España: Editorial Salvat; 1985: 240-2.
38. **Siegel JD, Shannon KM, De Passe BM.** Recurrent infection associated with penicilina-tolerant B. streptococci. A report of two cases. J. Pediatr. 1981; 99: 920-4.
39. **Platou RU.** Treatment of congenital syphilis Adv. Pediat. 1949; 4: 39-86.
40. **Mc Cracken GH Jr, Nelson JD, Thomas ML.** Penicillin treatment for congenital syphilis acritical reappraisal J.A.M.A. 1974; 228: 1086-901
41. **Alford AC, Polt S, Cassady CE et al.** Igm fluorescent treponemal antibody in the diagnosis of congenital syphilis N. Engl. Med. 1974; 280: 1086-91.
42. **Kaufman RE, Olansky DC, Wiesner PJ.** The FTA-ABS (IgM) test of neonatal congenital infection syphilis: A critical review J. Am. Vener. Dis. Assoc. 1981; 1: 79-84.
43. **Gordillo G, Mota F, Velasquez L.** Nefropatía secundaria a Lués. Nefrología Pediátrica. 2ª. Ed. México: Asoc. Med. del Hosp. Inf. de Mex.; 1985: 205-9.
44. **Alford CA, Polt SS, Cassady G.** Fluorescent treponemal antibody in the diagnosis of congenital syphilis. N. Engl. J. Med. 1969; 280: 1080.
45. **Navarro JNG.** congenital syphilis, Baltimore, Willian and Wilking. 1985: 10
46. **Al Salihi FL, Curran JP, Shteir IA.** Ocurrance of fetal syphilis after nonrective early gestacional serologic test. J. Pediatr. 1971; 78: 121-3.
47. **Monif GR, Willians BR, Shulman ST et al.** The problem of maternal syphilis after serologic surveillance during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1973; 117: 268-70.
48. **Ladjen ASM, Audiey KB.** Perinatología Clínica. España: Salvat; 1979. P50-6.
49. **Izzat NA, Bartruff JK, Glicksman JM et al.** Validity of the VDRL test on cerebrospinal fluid contaminated by blood. Br. J. Vener. Dis. 1971; 97: 162-6.