

Sífilis congénita neonatal: la gran simuladora lo pone difícil

D. Gómez Sánchez, J.M. Sequí Canet, O. Peñalver Giner, M. Oltra Benavent, I. Izquierdo Fos
Servicio de Pediatría. Hospital «Francisco de Borja». Gandía (Valencia)

Resumen

Se presenta un caso de sífilis congénita que se manifestó como un proceso respiratorio grave, hepatosplenomegalia y sepsis neonatal precoz. Los marcadores serológicos gestacionales STORCH eran negativos, aunque, persistiendo la sospecha clínica de infección congénita, se repitió la serología, siendo, en ese momento, la prueba de la reagina rápida en plasma (RPR) positiva. Este caso presentó como única manifestación de la enfermedad sifilítica la aparición tardía de una descamación palmoplantar sobre un fondo eritematoso una vez establecido el diagnóstico e iniciado el tratamiento con penicilina G i.v., aunque ya había respondido clínicamente a la administración de ampicilina y gentamicina, pautada ante la sospecha inicial de sepsis neonatal precoz.

Palabras clave

Sífilis congénita, recién nacido, infección

Abstract

Title: Congenital syphilis: the great mimicker makes it difficult

We report a case of congenital syphilis that presented with severe respiratory compromise, hepatosplenomegaly and early neonatal sepsis. Although the STORCH gestational serological markers had been negative, since the clinical suspicion of congenital infection persisted, the serological test was repeated and was found to be positive for rapid plasma reagin. The only sign of syphilis in this case was the late development of palmoplantar scaling over an erythematous background, which occurred after the diagnosis had been established and intravenous treatment with penicillin G had begun, although a clinical response had already been achieved with ampicillin and gentamicin, administered because of the initial suspicion of early neonatal sepsis.

Keywords

Congenital syphilis, newborn, infection

Introducción

La sífilis congénita es un proceso infrecuente en nuestro país pero, debido a la inmigración creciente, es un diagnóstico que debe considerarse en los neonatos enfermos. Su rareza, junto a su gran variabilidad clínica, hacen necesario un alto grado de sospecha para su diagnóstico precoz, pues los signos clásicos suelen no estar presentes, y esta enfermedad puede simular un gran número de procesos patológicos del neonato.

Se presenta el caso de un neonato con sífilis congénita que nace en un contexto social de riesgo, con un proceso séptico precoz, dificultad respiratoria, hepatosplenomegalia y trombopenia; la prueba de la reagina rápida en plasma (RPR) gestacional era negativa y no presentaba ningún signo clásico de la enfermedad.

Caso clínico

Recién nacido, varón, pretérmino (35 semanas de edad gestacional), que ingresa en la unidad neonatal procedente de partos por dificultad respiratoria y riesgo infeccioso.

Entre los antecedentes personales destaca una gestación no controlada en una madre primigesta, de 20 años, en un contexto

social de riesgo (inmigrante, joven, sin familia, sin control, grupo Rh desconocido). Parto único, vaginal, de presentación cefálica, en el que el bebé fue extraído con la ayuda de *vacuum*; el líquido amniótico estaba teñido; se administró una dosis de ampicilina (i.v.) intraparto a la madre (1 g). Datos perinatales: Apgar 4/8; reanimación con presión positiva (ambú); pH cordón (arteria), 7,11; PCO₂, 64,3 mmHg; PO₂, 13,3 mmHg; HCO₃, 19,9 mmol/L.

En la exploración física inicial en paritorio, se observó mal estado general, dificultad respiratoria grave, con tiraje intercostal, aleteo nasal y quejido, y una palpación abdominal en la que destaca hepatosplenomegalia de 4 y 5 cm, respectivamente. El resto de la exploración instrumental fue normal.

Parámetros antropométricos y vitales: peso 2.490 g (P50-P75), talla 46 cm (P50), perímetro cefálico 33 cm (P75), frecuencia respiratoria 48 rpm, frecuencia cardíaca 144 ppm, saturación O₂ con oxígeno ambiente 87%, presión arterial 71/43, temperatura 36 °C, rectal.

A su ingreso, se le efectuó una analítica en la que se observó: trombopenia (48.000 plaquetas), leucocitosis (46.600 leucocitos: 41% neutrófilos, 43% linfocitos y 13,1% monocitos), y serie roja, normal; proteína C reactiva, 41,7 mg/L; pruebas de coagulación normales; grupo sanguíneo O, Rh+, Coombs directo,



Figuras 1 y 2. Descamación palmar tardía sobre fondo eritematoso

negativo. Bioquímica: GOT 250 U/L, GPT 22 U/L, urea 34 mg/dL, creatinina 0,8 mg/dL, glucosa 47 mg/dL, iones normales, LDH 1.328 U/L, fosfatasa alcalina 92 U/L, albúmina 3,2 g/dL, y marcadores VHB, VIH y VHC negativos, aunque, a la espera de los resultados, se le administró vacuna y gammaglobulina antihepatitis B. Radiografía de tórax: infiltrado difuso bilateral con imagen nodular en hemitórax derecho; no presenta neumotórax. Ecografía abdominal: hepatosplenomegalia homogénea; bazo de, aproximadamente, 6,5 cm de diámetro máximo longitudinal; ecogenicidad normal; sin lesiones focales; mínima cantidad de ascitis; sin otros hallazgos patológicos.

Bajo la sospecha de sepsis neonatal precoz/infección congénita, se inicia tratamiento antibiótico empírico con ampicilina, 100 mg/8 horas, y gentamicina i.v., 6,3 mg/12 horas, tras practicar cultivos bacterianos y serología TORCH a la espera de resultados. La serología materna TORCH y la RPR maternas inicialmente habían sido negativas, pero las inmunoglobulinas totales del neonato, IgM e IgG, eran altas: 579 mg/dL y 713 mg/dL, respectivamente.

Aunque al inicio precisó ventilación mecánica e intubación para mantener un intercambio gaseoso adecuado, el neonato fue mejorando clínica y analíticamente de forma progresiva, respondiendo bien a la antibioticoterapia iniciada con ampicilina y gentamicina i.v., aunque necesitó la transfusión de una unidad de plaquetas por trombopenia (18.000 plaquetas). Los diferentes cultivos realizados (sangre, orina, coprocultivo) fueron negativos, pero la RPR neonatal resultó positiva (título 1/64), por lo que se procedió a repetir la RPR materna, que, en esta segunda ocasión, fue positiva, y a practicar punción lumbar para descartar neurosífilis. El líquido cefalorraquídeo fue compatible con afectación cerebral por sífilis: proteínas 73 mg/dL, Pandy +, glucosa 38 mg/dL, células 38 (26 células nucleadas: 74% polimorfonucleares, 26% linfocitos), por lo que se modificó el tratamiento y se administró penicilina G i.v. (50.000 unidades/kg/12 horas). Se procedió a la confirmación del resultado en sangre neonatal y materna con una prueba con anticuerpos treponémicos absorbidos fluorescentes (FTA-ABS). Ambas fueron positivas, recomendándose tratamiento a la madre.

El tratamiento se completó con penicilina G i.v. (127.000 unidades/8 horas), durante 15 días, con normalización progresiva de los títulos de RPR, disminución gradual de la hepatosplenomegalia y mejoría clínica.

Hay que destacar que, en los 15 días una vez establecido el diagnóstico, apareció de forma tardía una descamación sobre fondo eritematoso en manos y pies (figuras 1 y 2), única manifestación cutánea de sífilis que reforzó nuestra sospecha diagnóstica. A lo largo de todo el proceso, no apareció ningún signo típico de sífilis congénita como exantema, distrofia metafisaria, rinitis, linfadenopatías, fisuras mucosas u otras.

Las diferentes pruebas complementarias que se efectuaron para descartar afectación en otros niveles fueron normales, incluyendo fondo de ojo, ecografía del sistema nervioso central, encefalograma, ecocardiograma, exudado conjuntival, potenciales auditivos evocados, otoemisiones acústicas, serie ósea y marcadores serología TORCH.

Discusión

Existen muy pocos casos de sífilis congénita publicados en la bibliografía castellana reciente, lo que hace sospechar su rareza; sin embargo, no podemos pasar por alto que muchos casos resultan asintomáticos, lo que dificulta el diagnóstico¹, y originan mortinatos, por lo que su existencia se desconoce.

Hay que destacar que el aumento de la población inmigrante, con dificultad (por desconocimiento y miedo) para el acceso a los recursos sanitarios, puede hacer reaparecer enfermedades que, hasta hace poco, teníamos casi olvidadas, necesitando un alto grado de sospecha para establecer su diagnóstico. Por ello, a pesar de ser una enfermedad rara, su detección en el embarazo debería ser completa, realizando una serología materna durante el primer trimestre, al final del tercero y en

sangre de cordón². En el caso descrito, la madre procedía de un país del este de Europa, en donde una situación económica difícil ha propiciado un aumento importante de la incidencia de sífilis desde los años noventa^{2,3}. Además, la tasa de prevalencia de sífilis en otro de los focos de inmigración actuales, como Sudamérica, también es alta^{2,4-6}.

Debemos estar alerta ante estas poblaciones, que constituyen las fuentes de inmigración más importantes en España, y ante otras poblaciones de riesgo, ya que la sospecha diagnóstica se fundamenta en la anamnesis⁷.

Por otra parte, la sífilis es una enfermedad con una alta variabilidad clínica que depende de la fecha de infección. Cuando ésta es muy reciente, los hallazgos clínicos pueden ser tan inespecíficos como retraso en el crecimiento intrauterino (presente en el 60% de neonatos con sífilis) o sepsis neonatal precoz⁸; la RPR gestacional puede ser negativa, lo que dificulta el diagnóstico.

La replicación treponémica próxima al parto puede desencadenar signos neonatales inespecíficos de afectación sistémica^{9, 10} (hepatosplenomegalia, petequias, lesiones cutáneas...), como ocurrió en el caso presentado; incluso algunos, como la descamación palmoplantar, pueden presentarse más tarde, a pesar de haber iniciado un tratamiento específico adecuado³. ■

Bibliografía

1. Ávila-Reyes R, Masud Yunes-Zárraga JL, Méndez López EC, et al. Sífilis congénita. Comunicación de un caso. *Enfermedades infecciosas y microbiología*. 2001; 21: 115-122.
2. Kolivras A, De Maubeuge J, Song M, Hansen V, Toppet V, Van Herrewegue I. A case of early congenital syphilis. *Dermatology*. 2002; 204: 338-340.
3. Vural M, Ilikkan B, Polat E, Demir T, Perk Y. A premature newborn with vesiculobullous skin lesions: case report. *Eur J Pediatr*. 2003; 162: 197-199.
4. Enders M, Hagedorn HJ. Syphilis in pregnancy. *Z Geburtshilfe Neonatologie*. 2002; 206: 131-137.
5. Walter DG, Walker GJ. Forgotten but not gone: the continuing scourge of congenital syphilis. Case report. *Lancet Infect Dis*. 2002; 7: 432-436.
6. Tourneux P, Boussemart T, Lackmy-Port-Lis M, Azi M, Duffillot D. Congenital syphilis still exists. *Presse Medicine*. 2001; 30: 1.683-1.685.
7. López Sastre J, Moro Bayon C, Coto Cotallo GD, De Alaiz Rojo M. Infecciones perinatales. Infecciones congénitas. AEP ed. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*, tomo 6. España, 2002; 153-159.
8. Michelow IC, Wendel GD Jr, Norgard MV, Zeray F, Leos NK, Alsadi R, et al. Central nervous system infection in congenital syphilis. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1.792-1.798.
9. Hoarau C, Ranivoharimina V, Chavet-Queru MS, Rason I, Rasatemalala H, Rakotininirina G, et al. Congenital syphilis: update and perspectives. *Sante*. 1999; 9: 38-45.
10. Stegmann BJ, Carey JC. TORCH infections. Toxoplasmosis, other (syphilis, varicella-zoster, parvovirus B19), rubella, cytomegalovirus and herpes infections. *Current Womens Health Report*. 2002; 2: 253-258.