

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS Fuente infinita de Amor , de luz , de sabiduría
y de guía espiritual.

A MIS PADRES:

Ernesto Juárez
Matéa López : Como un pequeño regalo.

A MIS HERMANOS:

Olga
Ruth
José
Gustavo
Liliana : Fraternalmente , por siempre.
Lubia
Argelia
Orfa
Ronald

A MI ESPOSA

Miriam Sazo de Juárez
Eterno Agradecimiento y Amor Profundo.

A MIS PRIMOS:

Dr. Rolando Pérez Gutiérrez
Con aprecio incondicional
Lisbeth Nohemí Olazábal G. (Q.E.P.D)
Continuación de su obra

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCION

Recursos imperecederos

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

OBJETIVOS

CONSIDERACIONES GENERALES

MATERIAL Y METODOS

PRESENTACION DE DATOS Y ANALISIS DE
RESULTADOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Toda mujer embarazada, sifilítica, dará a luz un producto de concepción que sin duda alguna padecerá de sífilis neonatal; esta enfermedad que afecta a ambos sexos y ocurre a cualquier edad, tiene consecuencias somáticas, según el estado de la enfermedad, es importante entonces, enfocar el tema haciendo énfasis en mejorar el manejo y conocimiento de esta enfermedad, principalmente desde el punto de vista de diagnóstico, tratamiento y prevención de la misma, para beneficio de aquel sector de nuestra población que por ser el más numeroso, constituye la base de la pirámide etaria de nuestro país; conocida como grupo o conjunto Materno-Infantil.

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Detectar la incidencia de Sífilis Neonatal en el Hospital Nacional de Amatlán, en el período comprendido entre Junio de 1974 a Junio de 1979.
2. Conocer los nuevos aspectos de diagnóstico, tratamiento y prevención de la sífilis neonatal.
3. Revisar y dar a conocer datos de casos clínicos comprobados en el Hospital Nacional de Amatlán.
4. Contribuir al mejoramiento en el manejo de esta entidad nosológica.

ESPECIFICOS:

1. Conocer las características biológicas y el tratamiento médico de sífilis neonatal en el hospital Nacional de Amatitlán.
2. Encontrar las causas de fracasos o éxitos obtenidos en el manejo de dicha entidad.
3. Establecer los criterios y las ayudas diagnósticas con que se cuenta en el Hospital Nacional de Amatitlán para el manejo de la Sífilis Neonatal.
4. Tratar de conocer o encontrar los factores que inciden como causa de sífilis neonatal.

CONSIDERACIONES GENERALES

ETIOLOGIA:

Bordet Gangoa y Klebs, previo a otros autores, habían observado al Treponema Pallidum, pero no lo consideraron agente etiológico de la Sífilis, no fue sino hasta en 1905 cuando Fritz Schaudin (parasitólogo) y Erik Hoffman (dermatólogo) descubrieron el Treponema Pallidum y lo responsabilizaron como agente causal de la sífilis.

El treponema pallidum, es un microorganismo en forma de espiral, que mide alrededor de 0.2 micras de ancho y 5 a 15 micras de largo, son activamente móviles, rotan constantemente sobre el eje mayor de la espiral, las espirales

son tan delgadas que no se ven con facilidad en el microscopio luminoso, a menos que se emplee la iluminación de campo oscuro.

Los treponemas generalmente se dividen por fisión transversa cada 30 horas, el período de incubación varía entre 10 a 30 días con un promedio de 3 semanas, no solo se multiplica localmente sino que también invade los linfáticos y el sistema circulatorio, encontrándose distribuido por todo el organismo antes de la aparición local.

En líquidos de suspensión apropiados y en presencia de sustancias reductoras, el treponema pallidum puede permanecer móvil por 3 a 6 días a 25°C.; en sangre total o en plasma almacenados a 4°C., los organismos permanecen viables por cuando menos 24 horas lo cual es de posible importancia en las transfusiones de sangre.

MECANISMOS DE TRANSMISION

Recientemente se ha postulado que las espiroquetas entran al feto en cualquier momento en el embarazo pero son incapaces de encontrar un medio adecuado para su crecimiento; sin embargo está demostrado por muchos investigadores, que la infección fetal por las espiroquetas ocurre hasta el cuarto mes en adelante; la razón es de que la capa de células de Langhans del Corion no permite el paso del treponema. A partir de la 18 semana se cree que dicha capa de células va adelgazándose y el feto pierde esta barrera protectora. La madre de un infante luético invariablemente tiene Lúes, y la evidencia indica que el treponema para a través de la placenta a la circulación fetal. Esto es más frecuen-

te cuando la madre está sufriendo de Sífilis Temprana, particularmente en las etapas primarias y secundarias, que cuando tiene Sífilis Tardía.

Se reconoce que mientras más reciente es la infección materna, más largos, más intensos y más frecuentes son los períodos de espiroquetemia. Conforme pasan los años, estos períodos tienden a ser menos frecuentes, dando menos probabilidad de infectarse el feto.

PATOLOGIA:

A- Placentaria: Las anomalías en la placenta son sífilis materna no son frecuentes. Esta puede ser de tamaño y peso normal; en la Lúes Materna, la Placenta pesa de 25 a 30% del peso del niño. En condiciones normales pesa de 16 a 20% del peso del niño, sin embargo por estudios realizados, está demostrado que cuando ocurren alteraciones, la placenta sifilítica, microscópicamente presenta muchos cambios. McCord 1934, registra los rasgos de la placenta sifilítica así: Proliferación y crecimiento difuso de densidad variable, incremento en el estroma celular y pérdida o ausencia de los vasos sanguíneos de las vellosidades.

Otros autores discuten tales cambios porque los comparan con otras alteraciones similares que pueden encontrarse en la placenta en muchas otras circunstancias. Mas recientemente Russell y Altshuler describieron las anomalías de la placenta: Relativa inmadurez de las vellosidades coriales, infiltraciones citoplasmáticas, obliteración vascular debido a proliferación fibroblástica endotelial y perivascular, encontrándose ocasionalmente granulomas (1).

B- Fetal: La Sífilis fetal es muy severa. Las espiroquetas son obligadamente anaerobias. El feto representa un medio más adecuado para el crecimiento del treponema, ya que la sangre del adulto es más oxigenada. Von Ham en 1971, en un estudio encontró relativa escasez de espiroquetas en la placenta y abundancia de las mismas en el hígado fetal, atribuyendo tal diferencia al efecto incubador del útero. Desde que el treponema ingresa en la sangre directamente, en el feto los principales sitios de elección son: Hígado, piel, mucosa oral y anogenital, huesos y sistema nervioso central, de ahí que puedan demostrarse en todos los tejidos del cuerpo, difusamente distribuidos entre las células y agrupados en grandes números, alrededor o cerca de los vasos sanguíneos. Popenhaimer y Hardy han descrito numerosas autopsias donde incluyen hallazgos de pancreatitis agudas, fibrosis de la submucosa y agrandamiento del intestino.

El feto puede tener una apariencia macerada con hundimiento del cráneo y protuberancia en el abdomen. La piel es de color rojo vivo y en la superficie numerosas ampollas con fluido hemorrágico, estos cambios y las alteraciones óseas son patognomónicos de la enfermedad, permitiendo hacer diagnóstico diferencial con la eritroblastosis fetal, de las enfermedades de virus congénitas y las toxoplasmosis.

C- Neonatal:

Piel: Las lesiones consisten en grupos de bulas, éstas pueden tener 3 cm. de diámetro, son de forma circular y contienen un fluido seropurulento con treponemas. La base de

la lesión es de un rojo oscuro, redonda y elevada. Cuando la bula se rompe, suelta el fluido infeccioso con una superficie de color rojo fuerte cubierto de costras.

Hígado: Las células del hígado tienden a ser inmaduras y mal formadas, el agrandamiento del hígado se debe al crecimiento difuso de los tejidos fibrosos y la persistencia anormal de la formación de los tejidos sanguíneos. La fibrosis resulta por invasión masiva del treponema pálido y de su distribución pericelular, localizándose en el sistema reticuloendotelial.

Pulmones: A este nivel se observa un infiltrado moteado difuso, que se acompaña de un extenso grado de fibrosis - que cuando el patólogo corta la pieza en la mesa de autopsia, la apariencia es de "carne de pescado" blanquecina.

Huesos: La invasión de los treponemas es marcado en la zona de crecimiento epifisario. Hay incremento en la densidad e irregularidad de la zona de provisión de calcificación donde la metafisis se junta con la línea cartilaginosa epifisaria. Algunas áreas del tejido óseo particularmente la metafisis son reemplazadas por tejido granular y hay reacción perióstica debajo del periostio en la superficie de la corteza.

Nariz: Cuando el treponema ha invadido el mucoperiostio de la cavidad nasal, resulta la destrucción del séptum nasal.

Riñones: Formación de depósitos granulares a lo largo de las membranas basales del glomérulo.

INCIDENCIA:

El feto puede infectarse de acuerdo al estado sifilítico de la madre durante el embarazo, así por ejemplo, se infectarán in útero el 80% de fetos de madres sifilíticas en un estado temprano de la enfermedad; el 25% de éstos mueren como resultado de la infección: unos serán mortinatos y otros abortos sifilíticos tardíos. Del 25 al 30% de los nacidos vivos con sífilis mueren debido a la infección, a la prematuridad u otros factores asociados con la infección fetal. En el resto, la infección puede permanecer latente para manifestarse en la niñez o la madurez. Estas variaciones dependen por completo de la gravedad de la infección del niño. Merece la pena señalar que el tratamiento antisifilítico de la madre antes del cuarto mes de la gestación en más del 90 por ciento de los casos permite que nazca un niño no sifilítico.

CUADRO CLINICO

La sífilis congénita puede dividirse en dos grandes categorías, dependiendo de las lesiones sifilíticas que se presentan en los niños antes o después de los dos años de vida. Así se tiene entonces un cuadro denominado: Lúes Congénita Temprana y Lúes Congénita Tardía, respectivamente.

Es necesario hacer una división entre las etapas Temprana y Tardía de la enfermedad y éstos es común hacerlo en el segundo año de vida. Muchas de estas lesiones de los dos primeros años son infecciosas. Muchas de las lesiones en el tercer año de vida son de tipo gomatoso, no infecciosas. Más adelante encontraremos los Estigmas o ci

catrices y deformidades que resultan de las primeras o de las últimas lesiones que no han cicatrizado.

LUES CONGENITA TEMPRANA:

La lúes Neonatal, corresponde a esta etapa de la enfermedad y se caracteriza por presentar un cuadro muy grave - semejante a la septicemia en la cual todos los órganos están afectados y si no es tratada adecuadamente puede ocasionarle la muerte al niño.

La vasta mayoría de niños representa un problema diagnóstico difícil al nacimiento porque, o solo tienen ligera evidencia clínica de la enfermedad o ninguna del todo; frecuentemente estos niños no están suficientemente enfermos para recibir atención médica; cuando se hace un diagnóstico temprano, el hecho de triunfar o fracasar, reside en forma exclusiva en el índice de sospecha clínica del médico. Si a esto se agrega que un buen porcentaje de niños nacen sin atención médica, principalmente en el área rural, el diagnóstico se hace mucho más difícil ya que si bien es cierto que algunas de las personas que atienden partos, principalmente las comadronas, tienen algún entrenamiento previo en la atención del mismo, también es cierto que desconocen clínicamente las manifestaciones de esta enfermedad.

Las manifestaciones más características son: hepato-esplenomegalia, rinitis serosanguinolenta, lesiones cutáneas, anomalías de los huesos que se demuestran por radiografía, bajo peso, prematurez, ictericia y otras.

Las manifestaciones clínicas de niños sifilíticos nacidos vivos, presentan en un buen porcentaje prematurez, esto constituye ya un indicio que orienta nuestra exploración por su escasa vitalidad y desarrollo. Las manifestaciones de la Lúes Neonatal, en este caso, se observan desde el parto o durante las primeras semanas de vida.

LESIONES DE LA PIEL:

Eczema Buloso: Llamado pénfigo sifilítico, puede presentarse al nacer; se distribuyen simétricamente en las palmas de las manos y plantas de los pies; ocasionalmente en otras partes del cuerpo.

Lesión Papular: ocurre algunas semanas después del nacimiento. Tiene distribución generalizada y simétrica. Afecta palma de las manos y planta de los pies, glúteos y genitales. Ocasionalmente esta lesión puede ser papulo-vesiculosa o flictenas, afectando además de las regiones anteriores, cara, tronco y extremidades; también puede estar acompañada de máculo pápulas que se distribuyen alrededor de la boca, nariz, frente, región genital y perianal (condiloma Plano).

Los treponemas en el contenido de las vesículas purulentas abundan más en las de aspecto transparente que en las purulentas. La mayor parte de los niños con este exantema son de desarrollo inferior al de muchos normales; son sitemesinos; generalmente presentan otros síntomas viscerales luéticos siendo casi constante la hipertrofia del bazo.

Lesiones Maculosas: Constituidas por elementos más extensos que los de la roseola del adulto, generalmente existen elementos confluentes en forma de placas localizadas preferentemente en frente, región peribucal, palma de las manos y planta de los pies.

Lesiones localizadas en áreas húmedas, expuestas a fricciones darán lugar a un enrojecimiento de la piel. La erupción puede ser profusa, especialmente en la cara. El movimiento de los labios puede producir fisuras que se verán infectadas y luego dejarán cicatrices lineales.

LESIONES DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS:

La manifestación de sífilis neonatal de mucosas más precóz y más constante es la "Rinitis", ocasiona la típica coriza sifilítica que debuta en las 4 primeras semanas; se caracteriza por presencia de obstrucción que puede ser tan severa que el niño no pueda comer dando lugar a la baja de peso; también presenta flujo nasal, el cual puede ser mucoso y poco o bien purulento y abundante. Gradualmente va tomando aspecto de supuración espesa, que finalmente por formarse ulceraciones extensas se mezcla con sangre y se concreta en costras hemorrágicas que obstruyen completamente las fosas nasales y entorpecen la succión. Este proceso inflamatorio se extiende a los cartílagos dando lugar a la condritis, la cual suele ocasionar necrosis más o menos intensas que se traducen por el hundimiento de la nariz, sobre todo en el límite de huesos nasales y cartílagos, deformidad conocida como "nariz en silla de montar".

Laringe: La laringitis precoz es menos frecuente, cuando se presenta es dolorosa y el niño llora casi con voz afónica.

Cuero Cabelludo: Puede haber pérdida parcial del pelo, especialmente en los lados y parte posterior de la cabeza. A veces el niño sifilítico presenta una abundancia de pelo duro que se llama comunmente la peluca sifilítica. Ocasionalmente las cejas y las pestañas pueden ser afectadas. Asimismo las ampollas sifilíticas pueden aparecer en las bases de las uñas y extenderse a través de ellas (uña sifilítica).

HIGADO Y BAZO:

El abdomen del niño puede ser protuberante debido al agrandamiento del hígado y algunas veces también del bazo. La insuficiencia hepática da lugar a una falta de proteínas en el organismo, que da lugar a un descenso del suero proteínico que puede ser de 4 gramos por 100 ml o menos junto con la inversión de albúmina-globulina.

PULMONES:

A este nivel se encuentra un proceso neumónico acompañado de un extenso grado de fibrosis, identificado como Neumonía Sifilítica o Neumonía Alba.

RIÑON:

A nivel renal, la Lúes Neonatal ocasiona el Síndrome Nefrótico Luético que se presenta con frecuencia entre el pri

mero y segundo mes de la vida. Se presenta en muy pocos casos, el examen de orina muestra presencia de albúmina y cilindros hialinos.

SISTEMA OSEO:

El treponema al proliferar en el cartílago subepifisiario, principalmente de tibia y huesos de las extremidades superiores, inhibe el proceso normal de osificación formandose osteocondritis en los primeros 6 meses de vida. En los casos graves la madre puede notar la pérdida del movimiento en el niño. Para evitar el intenso dolor que las contracciones musculares determinan cuando la proliferación inflamatoria se interpone entre epífisis y diáfisis de los citados huesos, el niño fija el miembro en la posición de máximo reposo. Según algunos autores, para conseguir este fin, se inmovilizan los músculos de extremidades superiores en relajación (parálisis flácida) y aparece hipertono en miembros inferiores que se fijan en posición de flexión forzada: Seudoparálisis de Parrot.

Los huesos que crecen más rápido son los que marcan los cambios tales como la tibia y el radio. Puede haber evidencia de periostitis en las costillas. Un signo característico llamado signo de Winbergers es la pérdida de densidad del lado medial de la parte superior de la tibia. Las complicaciones de estas lesiones son las fracturas patológicas.

Parece haber reacciones inmunológicas o vasculares en las porciones óseas fetales por infección materna que se

caracterizan por un desorden del crecimiento óseo de la circunferencia diafisaria (4).

Es frecuente que se observe en los niños con lúes - neonatal un desarrollo marcado de los diámetros pericraneanos desde las primeras semanas, se trata solo de un esbozo de hidrocefalea: cabeza grande, prominencias frontales, fontanela amplia, ligera hipertensión de la misma y acentuado desarrollo venoso pericraneano; con frecuencia el inicio de la hipertensión craneana se anuncia por desviación de los ojos hacia abajo.

En general se presentan lesiones óseas descritas principalmente en huesos largos (tibia, cúbito, radio, etc.), en sus epífisis y bajo la forma de osteocondritis, periostitis y mielitis que se aprecian más frecuentemente solo por el examen de Rayos X.

TESTICULOS:

Raramente se presenta orquitis, como manifestación de sífilis congénita.

LINFADENITIS:

Los nódulos linfáticos engrandecidos y elásticos son frecuentes en la Lúes Neonatal, el ganglio frecuentemente inflamado en estos casos es el EpitrocLEAR.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

En general se sabe que la Sífilis Congénita Precoz o Lúes Neonatal, puede presentar lesiones precoces del sistema nervioso central. Tales manifestaciones se presentan como convulsiones en las primeras semanas de vida y más tarde retraso del desarrollo neuropsíquico, parálisis cerebral.

Como se ha tratado acerca de las manifestaciones clínicas y patológicas de las Lúes Neonatal, sinónimo de Sífilis Congénita en Etapa Temprana o Sífilis Congénita Precoz, así también es necesario describir las manifestaciones clínicas de la Sífilis Congénita Tardía.

SIFILIS CONGENITA TARDIA: (Consideraciones Generales)

Manifestaciones Clínicas: Las lesiones tardías de la Sífilis Congénita Tardía, se desarrollan después del 20.º año de vida y rara vez ocurren después de los 30 años de edad. El 27% de los casos presenta una reacción positiva en el Líquido Cefaloraquídeo (LCR) y 20% presentan signos de neurosífilis. Otras apariciones en esta etapa son la periostitis, gomas óseas y artritis con osteocondritis; lesiones cardiovasculares como los aneurismas sifilíticos.

La llamada tríada de Hutchinson: típicas alteraciones dentarias, queratitis parenquimatosas (casi siempre dobles) y sordera bilateral, invariablemente se encuentran en Sífilis Congénita Tardía. Otra característica es el apareamiento de la hidrartrosis bilateral.

Dientes: Las alteraciones dentarias son muy frecuentes en la segunda dentición. Diente de Hutchinson: incisivos superiores, medianos principalmente, con una escotadura semilunar, biselada, a expensas de la cara externa. Se cree resulta de un trastorno del desarrollo del esmalte.

Queratitis Intersticial: Da lugar a un enturbamiento corneano difuso que puede durar varios meses y que llega a desaparecer totalmente, aunque a veces deja como secuelas pequeñas manchas blancas.

Sordera Bilateral: Lesión del octavo par craneal, es de tipo sensorial. El proceso consiste en gomas osteomielíticas, la enfermedad se difunde al laberinto, produciéndose un proceso inflamatorio con dilatación del conducto coclear y posteriormente una degeneración de estos órganos.

SISTEMA OSEO Y ARTICULAR:

Principalmente periostitis y osteomielitis que afectan con frecuencia a los huesos planos, con la presencia concomitante de goma ósea, fractura espontánea y perforación del hueso, lesiones que se acompañan de deformación regional de los miembros afectados o cambios en las facies del enfermo al invadir los huesos planos del cráneo, como la perforación del frontal. Hidroartritis de las rodillas con parcial impedimento funcional, edema local, marcada simetría prácticamente indolora y evolución crónica, denominada articulación de Clutton.

SISTEMA NERVIOSO:

Las manifestaciones clínicas son: neuritis, mielitis, paquimeningitis, hemiplejía, paraplejía, frecuentes en la forma de meningovascular y goma; atrofia del nervio óptico o del auditivo, lo que produce ceguera o sordera; paresia, taboparesia con afasia, agnosia, amnesia y trastornos mentales (psíquicos) en la forma parenquimatosa.

ESTIGMAS SIFILITICOS: (Secuelas o cicatrices como resultado de Sífilis Congénita, Temprana y Tardía no tratada, o tratada ineficazmente).

1. Queratitis Intersticial: Caso precoz que muestra ligera congestión ciliar y pequeños depósitos infiltrativos en la periferia de la córnea con escozor, fotofobia y laciación. Aparece más corrientemente al acercarse la pubertad.
2. Ragadias (cicatrices): Producidas por lesiones infiltrativas alrededor de la boca y la barbilla en los primeros años de vida.
3. Dientes de Hutchinson: (ya descritos)
4. Molar en forma de Mora: (molar de los 6 años) primero de la segunda dentición, muestra una saliente abultada del esmalte, alrededor de la corona y pequeñas cúspides defectuosas; expuesto a cariarse fácilmente.
5. Tibia en Hoja de Sable: Causada por el arqueamiento anterior de los huesos.

6. Articulación de Clutton: Hidrartrosis bilateral indolora de las rodillas, puede afectar otras articulaciones. Responde fácilmente al tratamiento con penicilina.
7. Sordera del octavo par craneal: (Sordera Sifilítica). Giba Frontar, perforación del tabique nasal. Velo del paladar ojival o perforado. Nariz en silla de montar. Destrucción del Cartílago nasal. Escapula alata, etc.

METODOS DIAGNOSTICOS Y ESQUEMAS DE TRATAMIENTO PARA LA LUES NEONATAL

(Cuadros Sugeridos)

METODOS DIAGNOSTICOS:

Usualmente de dentro de diez días y siempre dentro de treinta días después de la aparición de la lesión sifilítica primaria, el anticuerpo aparece en el suero. En el neonato sifilítico, el anticuerpo puede detectarse por cualquiera de las pruebas serológicas que existen en la actualidad para la sífilis.

Las pruebas serológicas para la lues se dividen en dos grupos principales: uno en el cual se utilizan antígenos no treponémicos y otro que utiliza antígenos treponémicos. Estas pruebas van desde la más sencilla hasta las de más compleja sofisticación.

Aquí no se pretende especificar y describir detallada-

mente cada una de las pruebas, ya que existen trabajos de tesis bien elaborados, que describen cada una de ellas: Léase "EL TEST FTA-ABS COMO METODO DIAGNOSTICO EN SIFILIS CONGENITA", tesis elaborada por el Dr. Arístides Sologaitoa. Guatemala junio 1979. De tal manera que únicamente se sugiere en el presente trabajo, las pruebas serológicas de laboratorio más comunmente usadas. Indicando además todas aquellas que por su necesidad o requerimiento pudieran utilizarse.

PRUEBAS DE ANTIGENOS NO TREPONEMICOS:

En el suero del paciente sifilítico se encuentra una sustancia denominada REAGINA: Parece ser un complejo de anticuerpos IgM é IgA que aparece después de la 4a. a la 6a. semana de la infección. Se mide poniendola a reaccionar con antígenos no treponémicos.

REACCIONES:

1. Floculación
2. Fijación del Complemento.

PRUEBAS DE FLOCULACION:

Entre otras, la más comunmente usada en nuestro medio es el VDRL: Veneral Disease Research Laboratory; extracto de fosfolípidos de corazón de res denominado CARDIOLIPINA. Se ponen a reaccionar Cardioplipina más Reagina del suero del paciente y por agitación o centrifugación se obtie

nen agregados visibles microscópicamente, cuando el resultado es positivo.

PRUEBAS DE FIJACION DEL COMPLEMENTO:

Esta prueba está basada en reaginas del suero que en presencia del antígeno de cardioplipina fijan el complemento. Se utilizan diluciones progresivas para estimar la cantidad de reaginas en el suero.

PRUEBAS DE ANTIGENOS TREPONEMICOS:

Son de utilización limitada. Se usa cuando la reagina da resultados falso-positivos. Entre otras, las más comunmente usadas son:

- Inmovilización del Treponema (TPI)
- Test del Anticuerpo Treponémico Fluorescente (FTA)
- Test de Anticuerpos Fluorescentes Treponémicos de Absorción (FTA-ABS)
- Test IgM.

A continuación se describen dos cuadros de Métodos Diagnósticos:

- 1o. Método de Diagnóstico Clínico-Técnico.
- 2o. Cuadro de Diagnóstico Serológico.

Método Diagnóstico Clínico-Técnico

Historia Clínica: Antecedentes: Se debe investigar en la madre historia sifilítica durante el embarazo. Historia de partos y/o abortos anteriores.

SINTOMAS	SIGNOS	MÉTODOS DIAGNOSTICOS	DESCRIPCION
Dolores articulares.	Seudoparálisis de Parrot: Flacidez de miembros superiores. Flexión forzada en miembros inferiores. Llanto al movilizar al niño.	Rayos X de huesos largos.	Osteolisis tanto en los extremos de los metacarpos como de las falanges. Rarefacción a nivel de las metáfisis que además se ven translúcidas y hay extenso levantamiento en el cuerpo de la diáfisis. Las alteraciones más frecuentes son: Osteocondritis y periostitis de huesos largos; ocasionalmente metafisitis.
Secreción Nasal	Coriza: 1o.: Hemorrágica. 2o.: Mucopurulenta		Decididamente existe Sífilis Neonatal, si se demuestra la presencia de treponema pallidum, mediante el examen directo de material de secreciones nasales o lesiones cutáneas.
Lesiones de la piel	Erupciones Cutáneas: Papulares y	Campo Obscuro	

20

Método Diagnóstico Clínico-Técnico (Cont....)

SINTOMAS	SIGNOS	MÉTODOS DIAGNOSTICOS	DESCRIPCION
	Ampollosas Localización: Palmas de las manos y plantas de los pies; zona facial, peribucal, anogenital y gluteos. Lesiones Húmedas: Peribucales, Perianales, zona genital		
Cambios de color en la piel.	Ictericia: de membranas mucosas (conjuntivas) y piel.	Bilirrubinas en sangre	El paciente puede presentar un color icterico por insuficiencia hepática.
Otros síntomas asociados: -Malestar -Inquietud -Llanto -Dificultad para deglutir -Baja de peso -Crecimiento y desarrollo deficientes.	I. R. S. G. E. C. A. y D. P. C.	Clínico	El neonato luético presenta la clásica rinitis sifilítica que puede extenderse hasta la orofaringe, produciendo además lesiones inflamatorias de la laringe ocasionando alteraciones funcionales del tracto gastrointestinal, casi siempre son niños prematuros y de bajo peso al nacer.

21

CUADRO DE DIAGNOSTICO SEROLOGICO

NEONATO	PRUEBA SEROLOGICA	DESCRIPCION
Asintomático	Reactiva o positiva:	<ul style="list-style-type: none"> -El Neonato puede estar incubando la enfermedad. -Puede haber sido infectado y tratado in útero. -Puede poseer únicamente transferencia pasiva de anticuerpos maternos sin infección. -Los anticuerpos transferidos de la madre tienden a disminuir progresivamente a partir del nacimiento, llegando a desaparecer alrededor de los tres meses de vida.
Asintomático Infectado en el 8o. mes de vida intrauterina	VDRL: De la madre: Negativo o positivo debil. Del Neonato: Negativo	La enfermedad en este niño puede pasar totalmente desapercibida, por lo menos en los primeros días de vida.
Asintomático	VDRL Positivo: Diluciones más bajas que el VDRL materno.	El VDRL positivo de la madre solamente nos indica que esta persona ha tenido experiencia previa con treponemas, que pudo no haber sido durante el embarazo. Que incluso después de un tratamiento adecuado los anticuerpos han persistido a -

22

Cuadro de Diagnóstico Serológico (Cont....)

NEONATO	PRUEBA SEROLOGICA	DESCRIPCION
		través de los años. Lo anterior no descarta el diagnóstico de Sífilis Neonatal, hasta no demostrar lo contrario.
Asintomático ó Sintomático	VDRL positivo	Hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades tales como: paludismo, tifus, tuberculosis, lepra, hepatitis, lupus, enfermedades de la colágena, mononucleosis infecciosa, estados virales (RS), enfermedades febriles, vacunaciones y otras. Pueden dar un VDRL positivo falso.
Sintomático	VDRL Positivo. Diluciones más elevadas que en el VDRL materno.	Se estará haciendo el diagnóstico incontrovertible de Lúes Neonatal. Un número más elevado de anticuerpos en el neonato, se explica por la producción de anticuerpos en el organismo fetal como respuesta a la existencia de treponemas en sus tejidos.

23

NEONATO	PRUEBA SEROLOGICA	DESCRIPCION
Con signos y síntomas específicos (ver cuadro anterior)	VDRL Positivo	Lúes Neonatal, confirmada. Nota: A todo Neonato con Lúes comprobada, deberá efectuarse VDRL en LCR, para excluir la posibilidad de afección del sistema nervioso central.
Sintomático ó Asintomático	VDRL Positivo, ligeramente positivo o dudoso	Efectuar prueba de FTA-ABS. Es sumamente específica para el diagnóstico de Lúes Congénita, por su exclusiva sensibilidad para los anticuerpos sifilíticos de donde puede encontrarse positiva muchos años después del tratamiento efectivo.
Sintomático	Test IgM	Los Recien Nacidos y los niños pequeños tienen niveles de inmunoglobulina M como respuesta a procesos infecciosos como la sífilis.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO

Antes de pasar a describir los cuadros que contienen los esquemas de tratamiento que se sugieren en el presente trabajo, es necesario hacer énfasis en que toda mujer grávida, debería someterse a Control Prenatal; debería recibir atención y tratamiento médico durante su parto; debería de poner en control de Niño Sano a su pequeño hijo.

Durante su control prenatal debe someterse a una prueba serológica no treponémica para la sífilis, de fácil manejo y bajo costo, como el VDRL y RRP (Reacción Rápida en Plasma). De confirmarse diagnóstico de Sífilis Materna, entonces debe investigarse su Estado Civil y detectar posibles contactos, efectuando VDRL o RRP a su pareja de donde si también resultara positiva, instituir inmediatamente el tratamiento adecuado para ambos.

Los cuadros de los esquemas de tratamiento para la LUES NEONATAL que a continuación se ofrecen se dividen así: ESQUEMA DE TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LUES NEONATAL: Se refiere al tratamiento específico instituido a madres sifilíticas en su período prenatal; y ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LUES NEONATAL: Tratamiento específico instituido a niños con Lúes Neonatal.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LUES NEONATAL

TODA MUJER EMBARAZADA			
Con Síntomas y signos o diagnóstico de:	Prueba Serológica	Tratamiento Indicado	Interpretación de resultados
Sifilis Precoz: -primaria -secundaria -latente menor de un año	VDR L Positivo	Penicilina G. Benzatínica: 2.4 millones de U. en total. Inyección I.M. Unica. (la mitad de la dosis en cada nalga).	Tratamiento preferido porque permite administrarlo en una sola dosis. Sus valores en sangre interrumpidamente treponemici-- das son más eficaces que la penicilina intermitente que puede ser subletal para el treponema pálido.
		Penicilina G. Procaína Acuosa: 4.8 millones de U. en total: 600,000 U. I.M. C/24 hrs. por 8 días.	Acción breve. Se necesitan inyecciones repetidas. Dosis más elevadas. Tratamiento más pesado. Margen de seguridad escaso relativamente.

26

		Penicilina G. Procaína en aceite con 2% de monoesterato de aluminio (PAM): 6.0 millones de U. en total, 6000,000 U.I.M. C/24 hrs. por 10 días consecutivos.	Acción prolongada. No permite el crecimiento de treponemas supervivientes porque su acción no es subletal.
--	--	---	--

27

ESQUEMA DE TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LUES NEONATAL

TODA MUJER EMBARAZADA

Con síntomas y signos o diagnóstico de:	Prueba Serológica	Tratamiento Indicado	Interpretación de resultados
Sífilis Precoz -primaria -secundaria -latente menor de un año.	VDRL Positivo	Eritromicina: En forma de Estearato: 500 mg. P.O. c/6 hrs. por 15 días	Antes de los cuatro meses de embarazo es efectiva; se presume que el feto aún no está infectado. Estudios efectuados han demostrado que niños nacidos de madres sífilíticas que han sido tratadas con Eritromicina durante su embarazo, han presentado Lúes Neonatal cuando la madre fue tratada después del 4o. mes de gestación (5).
Alérgicas a la Penicilina		Cefaloridina: 0.5 a 1 gramo I.M. C/6 hrs. por 8 días.	Holder y Knox recomiendan el uso de la Cefaloridina como una alternativa razonable con buenos resultados en el feto y citan un buen número de estudios que atestiguan la eficacia de esta droga en la Sífilis Materna (5).

28

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LUES NEONATAL

TODO NEONATO

Con signos y síntomas o con diagnóstico de:	Prueba Serológica	Tratamiento Indicado	Interpretación de los resultados
Infectados asintomáticos	Negativa	Debe administrarse tratamiento adecuado.	Porque: posiblemente la infección materna ocurrió en fase tardía de la gestación. El tratamiento materno pudo ser inadecuado. El medicamento empleado es desconocido. La vigilancia ulterior del neonato no se puede garantizar.
Sintomático con LCR Anormal	VDRL En sangre y LCR Positivo	Penicilina G Cristalina acuosa: 50,000 U/kg. diarias. Por vía I.M. ó I.V. en dos dosis diarias (cada 12 hrs. por 10 días mínimo.	Resultado satisfactorio y eficaz. Excluye la futura posibilidad de Neurosífilis.

29

Sintomático con LCR Normal	VDRL Positivo en sangre Negativo en LCR	Penicilina G Procaína acuosa: 50,000 U/kg. diarias I.M. por 10 días	También excluye la futura posibilidad de neurosífilis. Sus resultados son óptimos
		Penicilina G Benzatínica 50,000 U/kg. I.M. en una sola dosis	Se obtienen resultados satisfactorios sólo si el LCR es normal pero deberán hacerse pruebas no treponemales cada 3-6-12 meses después del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Recursos Humanos:

1. Personal de Archivo y Estadística del Hospital Nacional de Amatitlán.
2. Personal Médico y Paramédico de las Salas de Labor y Partos, Recién Nacidos y Cunas, del Hospital Nacional de Amatitlán.

Recursos Materiales:

1. Libro de Recien Nacidos Patológicos. Libro de Post-Parto Patológico. Departamento de Maternidad. Hospital Nacional de Amatitlán.
2. Libro de Ingresos y Egresos. Sala Cuna. Departamento de Pediatría, Hospital Nacional de Amatitlán.
3. Fichas Clínicas del Archivo y Estadística del Hospital Nacional.
4. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos.
5. Biblioteca del INCAP.
6. Hoja de Trabajo Específica.

Método:

1. Estudio retrospectivo que consistió en: revisión de registros y fichas clínicas de los departamentos de maternidad y pediatría del Hospital Nacional de Amatlán, desde junio 1974 a junio de 1979.
2. Método Estadístico
3. Revisión bibliográfica y literaria, nacional e internacional relacionada con el tema.

PRESENTACION DE DATOS Y

ANALISIS DE RESULTADOS

Datos Estadísticos:

El grupo estudiado corresponde al de los Lactantes, ya que en las salas de Recien Nacidos y Labor y Partos no se encontró ningún caso reportado clínica, radiológica y serológicamente.

La Sala Cuna del departamento de Pediatría, admite niños de ambos sexos entre 0 a 3 años de edad. En esta sala se investigaron los siguientes parámetros a los niños con impresión clínica de Lúes Neonatal:

1. Sexo
2. Edad al ingresar
3. Peso en libras al ingresar
4. Talla en cm. al ingresar
5. Edad gestacional

6. Motivo de Consulta y tiempo de Evolución.
7. Cuadro Clínico de ingreso
8. Método diagnóstico
9. Tratamiento
10. Condición de egreso

En la madre se investigaron los siguientes parámetros:

1. Edad de la madre
2. Número de gestaciones
3. Edad de embarazo
4. Asistencia a Control Prenatal
5. Método diagnóstico
6. Tratamiento Establecido

En el Padre se investigó lo siguiente:

1. Método diagnóstico: (VDRL)
2. Tratamiento establecido

CUADROS ESTADISTICOS

Cuadro No. 1: REVISION DE CASOS.
Revisión: Junio 1974 - Junio 1979

	No.	%
Casos reportados	6	100.00
Casos encontrados(revisados)	6	100.00
Casos Fallecidos	0	00.00
Casos no encontrados	0	00.00

Registro y Archivo del Hospital Nacional de Amatlán.

Cuadro No. 2: CASOS ENCONTRADOS POR AÑO.

AÑOS	No.	%
Junio-74 a Junio-75	0	00.00
Junio-75 a Junio-76	0	00.00
Junio-76 a Junio-77	1	16.66
Junio-77 a Junio-78	1	16.66
Junio-78 a Junio-79	4	66.66
Total	6	100.00

Por el porcentaje en el último año investigado, se deduce que la Lúes Neonatal ha ido aumentando en incidencia en la sala de Cunas del Hospital Nacional de Amatlán.

Cuadro No. 3: SEGUN SEXO.

	No.	%
Lactantes de Sexo Masculino	5	83.40
Lactantes de Sexo Femenino	1	16.60
Total	6	100.00

La incidencia es mayor en masculinos, y es muy parecida a la incidencia encontrada en otros estudios efectuados este año en el Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 4: SEGUN PESO EN LIBRAS AL INGRESO.

	No.	%
Menos de 4 libras	0	00.00
De 4 a 6 libras	3	50.00
Más de 6 libras	3	50.00
Total	6	100.00

No se puede relacionar el peso en estos casos con la enfermedad ya que se desconocen las condiciones nutricionales del niño en el hogar materno.

Cuadro No. 5: SEGUN TALLA, EN CM. AL INGRESO.

	No.	%
De 35 a 45 cm.	0	00.00
De 46 a 50 cm.	2	33.60
De más de 50 cm.	0	00.00
No se registró talla en la Historia Clínica	4	64.40

Este cuadro pierde significatividad por las omisiones sobre talla del lactante en la mayor parte de las historias clínicas revisadas.

Cuadro No. 6: SEGUN EDAD GESTACIONAL

	No.	%
De 32-34 semanas	1	16.60
De 35-37 semanas	0	00.00
De 38-40 semanas	0	00.00
No referida en la historia	5	83.40

No se puede establecer relación de prematuridad, en vista de que el mayor porcentaje de historias revisadas no registran la edad gestacional.

Cuadro No. 7: SEGUN EDAD DEL LACTANTE A SU INGRESO.

	No.	%
Menos de 28 días	5	83.40
Mayores de 28 días	1	16.60
Total	6	100.00

Este cuadro evidencia que la mayor frecuencia de los síntomas se presenta en el primer mes de edad, en los 6 casos estudiados.

Cuadro No. 8: SEGUN MOTIVO DE CONSULTA:

	No.	%
Ronchas en cuerpo y cuero cabelludo	2	33.60
Catarro constante y obstrucción nasal	1	16.60
Masa escrotal	1	16.60
Palidez, vómitos y diarrea, disminución de peso	1	16.60
No se especifica	1	16.60

Las lesiones de la piel, fueron el motivo de consulta más encontrado. Constituyendo el 33.60 en incidencia.

Cuadro No. 9: SEGUN TIEMPO DE EVOLUCION:

	No.	%
0 a 10 días	2	33.30
11 a 20 días	2	33.30
21 a 30 días	0	00.00
Más de 30 días	1	16.60
No referido	1	16.60
Total	6	100.00

Este cuadro refleja, que el mayor porcentaje de niños presentaron sintomatología entre el 10 y 20 primeros días de la vida.

Cuadro No. 10: SEGUN CUADRO CLINICO DE INGRESO:

A- Coriza:

	No.	%
SI	3	50.00
NO	3	50.00
Total	6	100.00

B- Características de la coriza:

	No.	%
Serosanguinolenta	3	100.00
Mucopurulenta	0	00.00

En los incisos A y B, del cuadro anterior, se puede apreciar que el 50% de los lactantes presentaron coriza, de ellos el 100% presentaron coriza serosanguinolenta.

C- Erupciones Cutáneas:

	No.	%
SI	3	50.50
NO	3	50.50
Total	6	100.00

D- Características de las erupciones:

	No.	%
Papular y ampollosas	3	100.00
Otras	0	00.00

E- Localización de las erupciones cutáneas:

	No.	%
Planta de los pies y Palma de las manos	3	50.00
No referidas	3	50.00
Total	6	100.00

Los incisos C, D y E demuestran que el 50% de los casos presentan erupciones cutáneas, de ese porcentaje, 100% corresponde a erupciones papulares y ampollosas. El 100% de las lesiones están localizadas en planta de los pies y palma de las manos.

F- Lesiones Húmedas:

	No.	%
SI	2	33.30
NO	4	66.70
Total	6	100.00

G- Localización de las lesiones húmedas:

	No.	%
Peribucal	2	50.00
Perianales	1	25.00
Zona genital	1	25.00

66.70% no presentan lesiones húmedas. Del 33.30 que sí las presentan, el 50.00% están localizadas en la región peribucal; correspondiéndole el 25% para la zona perianal y el otro 25% para la zona genital.

H- Hipertrofia de:

	No.	%
Hígado	3	37.50
Bazo	3	37.50
Ganglios Linfáticos	2	25.00

En el inciso H del cuadro No. 10, el 70% de los casos presenta hepatoesplenomegalia y 25% presentaron hipertrofia de ganglio.

I- Seudoparálisis de Parrot: No es descrita en ningún caso.

Cuadro No. 11: SEGUN METODO DIAGNOSTICO:

A- VDRL

	No.	%
Se le efectuó	4	66.70
No se le efectuó	2	33.30
Total	6	100.00

B- Resultados del VDRL

	No.	%
Positivos	4	100.00
Negativos	0	00.00

En los incisos A y B del cuadro No. 11, el 66.70% se les realizó prueba de VDRL. El 100% de las pruebas fue positiva.

C- Bilirrubinas, Campo Oscuro, FTA-ABS no fueron registrados en ningún caso.

D- Rayos X: (de huesos largos)

	No.	%
SI	4	66.70
NO	2	33.30
Total	6	100.00

E- Interpretación e Informe de Rayos X:

	No.	%
Normal	2	50.00
Osteocondritis y Periostitis	2	50.00

En los incisos D y E del cuadro No. 11, se encontró que el 66.70% se les tomó Rayos X de huesos largos de los cuales el 50% fueron informados como normales y el 50% restante presentó osteocondritis y periostitis.

Cuadro No. 12: SALA DEL HOSPITAL DONDE SE HIZO EL DIAGNOSTICO:

A- En sala Cunas se diagnosticó por:

	No.	%
Clínica	2	28.50
VDRL	4	57.20
Rayos X	1	14.30

B- En Sala de Emergencia se diagnosticó por:

	No.	%
Clínica	2	100.00
VDRL	0	00.00
Rayos X	0	00.00

C- Por Salas o Servicios:

	No.	%
Cunas	4	66.70
Emergencia	2	33.30
Consulta externa	0	00.00

En los incisos A, B y C, se puede apreciar que el mayor porcentaje de casos se diagnosticó en el servicio de cunas, en donde a su vez, el 57.20% se diagnosticó por VDRL. El 28.50% por clínica y el 14.30% por Rayos X.

Que el 33.30% de casos se diagnosticó en el servicio de Emergencia en donde a su vez el diagnóstico se hizo en un 100% por clínica. (Incisos del cuadro No. 12)

Cuadro No. 13: TRATAMIENTO:

A- Medicamento

	No.	%
Penicilina Cristalina	2	33.60
Penicilina Procaína	1	16.60
Penicilina Benzatínica	1	16.60
Penicilina Cristalina y Penicilina Procaína	1	16.60
Eritromicina	1	16.60
Total	6	100.00

B- Completo:

	No.	%
SI	3	50.00
NO	3	50.00

C- Remisión de los Signos y Síntomas:

	No.	%
SI	6	100.00
NO	0	00.00
Total	6	100.00

D- Eficacia:

	No.	%
SI	6	100.00
NO	0	00.00
Total	6	100.00

F- Tiempo de Hospitalización

	No.	%
0 a 10 días	1	16.60
11 a 20 días	5	83.40
Más de 20 días	0	00.00
Total	6	100.00

G- Seguimiento de Casos: En ningún caso se registró el seguimiento de pacientes, con impresión clínica de - Lúes Neonatal Post-hospitalización y tratamiento.

Comentario del cuadro No. 13: El medicamento más empleado fue la Penicilina en sus diferentes formas, correspondiéndole a la Eritromicina solo el 16.60%. El 50% del tratamiento fue completo y el otro 50% no. La eficacia de 100% se justifica sólo porque en el 100% de los casos, se evidenció remisión de los signos y síntomas durante la hospitalización de los pacientes cuyo mayor porcentaje corresponde entre 11 y 20 días de hospitalización. Sin embargo, no se pudo comprobar si hubo recidivas de la enfermedad en algunos pacientes ya que no se les siguió observando en ningún caso.

Cuadro No. 14: CONDICION DE EGRESO:

	No.	%
Curado	0	00.00
Mejorado	6	100.00
Igual	0	00.00
Peor	0	00.00
Traslado	0	00.00
Falleció	0	00.00

Este cuadro sólo justifica el 100% de los casos que egresaron en condiciones mejoradas.

CUADROS ESTADISTICOS DE LOS PARAMETROS INVESTIGADOS EN LOS PADRES:

Cuadro No. 1: SEGUN EDAD DE LA MADRE:

Años	No.	%
14 a 20	0	00.00
21 a 25	2	33.60
26 a 30	0	00.00
31 a 35	0	00.00
más de 36	0	00.00
Edad no registrada	4	66.40

Este cuadro evidencia que en la mayor parte de pacientes no se investigó la edad de la madre; por lo que no se puede precisar si la mayor incidencia de lúes materna ocurrió en las mujeres más jóvenes.

Cuadro No. 2: DE CONTROL PRENATAL:

A- Asistieron:

	No.	%
SI	2	33.30
NO	4	66.70

B- Efectuado por:

	No.	%
Médico	0	00.00
Comadrona	2	100.00

C- Edad de embarazo:

	No.	%
Menos de 37 semanas	2	33.30
Más de 37 semanas	0	00.00
No se investigó	4	66.70

En los incisos A, B y C del cuadro No. 2, nos demuestra que 2 madres únicamente tuvieron control prenatal lo que representa el 33.30%; el resto que fue el 66.70% no tuvo ningún control por lo que únicamente refiérese la edad gestacional de las atendidas por las comadronas (inciso B), ya que ningún parto fue atendido en el Hospital.

Cuadro No. 3: METODO DIAGNOSTICO COMPLEMENTARIO EN LA MADRE:

A-VDRL

	No.	%
Se realizó	5	83.40
No se realizó	1	16.60

B- Resultado del VDRL:

	No.	%
Positivos	5	100.00
Negativos	0	00.00

Después de haberse confirmado el diagnóstico de Lúes Neonatal en los lactantes, se complementó en las madres con pruebas serológicas (VDRL) a 5 de ellas lo que representa el 83.40% demostrando así el mecanismo transmisor de madre a hijo. En el 16.60% no se pudo complementar con VDRL en la madre porque ésta no pudo ser localizada.

Cuadro No. 4: VDRL DEL PADRE:

	No.	%
Se investigó	1	16.60
No se investigó	5	83.40

Positividad del VDRL

	No.	%
Positivos	1	100.00
Negativos	0	00.00

Por diversas circunstancias en el 83.40% de los padres no se pudo obtener la prueba serológica complementaria del diagnóstico de Lúes Neonatal.

Por falta de control prenatal, se desconocen en la mayor parte de las madres su historia obstétrica. El tratamiento en los padres no es referido en ninguna historia clínica.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de Lúes Neonatal en el Hospital Nacional de Amatitlán ha aumentado en los últimos años.
2. La mayor parte de historias clínicas revisadas son incompletas.
3. La mayor parte de lesiones sifilíticas en los lactantes, se manifestaron en la piel.
4. Las manifestaciones de la Lúes Neonatal se presentaron antes de los 20 días de vida.
5. En ausencia de signos clínicos y en presencia de serología dudosa, las radiografías de huesos largos son útiles en Lúes Neonatal.
6. La penicilina sigue siendo el medicamento de elección para la Lúes Neonatal.
7. Las complicaciones presentadas en los Neonatos hijos de madres sifilíticas, pueden evitarse con un buen Control Prenatal.
8. El VDRL negativo en los Neonatos no descarta la posibilidad de Lúes Neonatal si la madre adquirió la infección al final del embarazo. O bien si la enfermedad no fue adecuadamente tratada en cualquier época de gestación.

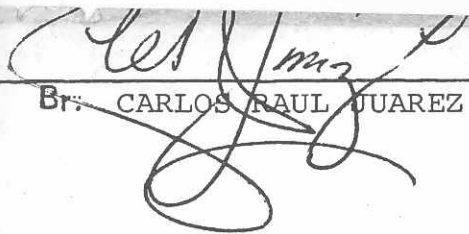
RECOMENDACIONES

1. Toda madre debe ser manejada adecuadamente por control prenatal durante su embarazo.
2. El VDRL es una prueba serológica que debe efectuarsele a toda mujer embarazada al inicio y final de su embarazo así como también en su período de Post-parto-inmediato.
3. El VDRL debe ser una prueba serológica rutinaria que conste en las papeletas de Recien Nacidos en el Hospital Nacional de Amatlán.
4. Efectuar pruebas diagnósticas, así como exámenes clínicos a madres y padres del recién nacido contaminado para poder así tratar a toda la cadena contagiante-diseminante.
5. Siempre y cuando la hipersensibilidad no demuestre lo contrario, la penicilina debe ser el tratamiento de elección en los diferentes estadios de la Sífilis.
6. Los medios de diagnóstico en los hospitales departamentales deberán implementarse adecuadamente a efecto de facilitar el diagnóstico de Sífilis tanto en los padres como en los neonatos.
7. Las medidas de control sanitario deberán ejercerse estrictamente en mujeres que ejercen la prostitución y contactos sospechosos.
8. Mejorar los programas Materno-Infantil en todos los centros asistenciales de salud de nuestro país.

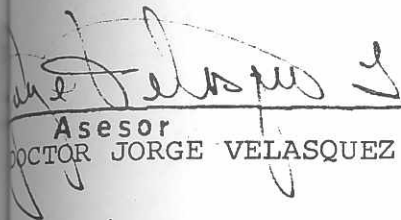
BIBLIOGRAFIA

1. Braunstein H. et al: "Congenital Syphilis in aborted Second Trimester Fetus: Diagnosed by Histological Study". J. Clinical Pathology 31(3): 265-7. Mar-78.
2. Cux Méndez, José René. Sífilis Congénita. Hospital Roosevelt. 1974. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano.
3. Cécil-Loeb: Tratado de Medicina Interna: Decimotercera edición. Tomo I. Nueva editorial Interamericana. México. 1972. pp.694-96.
4. Cremin B.J. et al: "Congenital Syphilis Diagnosed in útero". Br.J. Radiology. 48(575): 939-41. Nov.75.
5. Fenton L.J. et al: "Congenital Syphilis After Maternal Treatment With Erithromycin". J. Pediatr.47(4). 492-3. Apr-76.
6. Peláez Castellanos, Irma Elizabeth: Sífilis Congénita. Hospital General San Juan de Dios. 1978. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano.
7. Sologaistoa Bethancourt, Arístides: El Test FTA-ABS como Método Diagnóstico en Sífilis Congénita. Hospital General San Juan de Dios. 1979. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano.
8. Sharma DB. et al: "Some Aspects of Congenital Syphilis" Indian Pediatric. 12(11): 1173-6. Nov.-75.

- 9. Wolpowitz A, et al: "Osseous Manifestations of Congenital Syphilis". S. Afr. Med. J. 50(17): 675-6. 17 Apr-76.



Dr. CARLOS RAUL JUAREZ LOPEZ



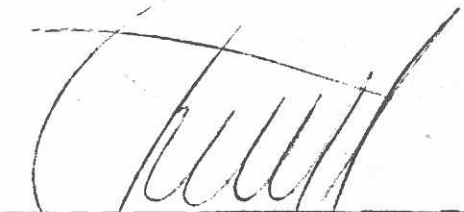
Aesor
DOCTOR JORGE VELASQUEZ GARZA



Revisor
Dr. CESAR AUGUSTO MORATAYA R



Director de Fase III
JULIO DE LEON M.



Secretario General
Dr. BAUL A. CASTILLO R.

Vo.Bo.



Decano

Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO