

Lactante menor con Síndrome Nefrótico por secundarismo luético

Dres. Nelly del Carmen Petit-Molero¹, Víctor Manuel Román Valladares²,
Yuniet Andreina Virla Molero³, Yalitzá Josefina Moreno⁴

RESUMEN

Introducción: La homogeneidad clinicopatológica del Síndrome Nefrótico posee una diversidad de causas, patología y pronóstico del primer año de vida; entre estas el síndrome nefrótico secundario a etiologías específicas, enfermedades sistémicas o infecciosas, como la Sífilis, enfermedad infectocontagiosa sistémica, causada por el *Treponema pallidum* y una causa secundaria rara, sobre todo en niños, con una incidencia menor del 0,3% de los casos. **Caso clínico:** Lactante menor masculino quien a los 2 meses de vida presenta edema en miembros inferiores, párpados, escrotos y peneano; lesiones en piel eritematosas, vesiculares y descamativas, en manos, pies y genitales, **Paraclínicos:** anemia severa, trombocitopenia, leucocitosis con fórmula indiferenciada, hipoalbuminemia < 2gr/dl, , inversión de la relación A/G, plasma lipémico, colesterol 180mgr/dl, triglicéridos 478mgr/dl, HDL 18mgr/d, proteinuria, hematuria; VDRL materno 4 diluciones, VDRL paciente 2.028 diluciones, **Conclusión:** La Sífilis Congénita se manifiesta con múltiples presentaciones, algunas veces poco frecuentes, como el Síndrome Nefrótico, como en el caso referido. **Recomendaciones:** Debe concientizarse en la importancia de la realización del VDRL a todo neonato producto de embarazo no controlado para diagnóstico y tratamiento precoz.

Palabras clave: Síndrome Nefrótico, Sífilis Congénita, Lactante menor

-
1. *Pediatra Puericultor. Hospital de Niños. Maracaibo. Edo Zulia. Venezuela. Correo-e: nelcapetit61@gmail.com. [https:// orcid.org/0000-0003-2786-0329](https://orcid.org/0000-0003-2786-0329)*
 2. *Pediatra Puericultor. Hospital de Niños. Maracaibo. Edo Zulia. Venezuela. [https:// orcid.org/0009-0004-3378-7441](https://orcid.org/0009-0004-3378-7441)*
 3. *Inmunólogo Pediatra. Hospital de Niños. Maracaibo. Edo Zulia. Venezuela [https:// orcid.org/0000-0003-0655-5595](https://orcid.org/0000-0003-0655-5595)*
 4. *Inmunólogo Pediatra. Hospital de Niños. Maracaibo. Edo Zulia. Venezuela [https:// orcid.org/0009-0006-4978-192X](https://orcid.org/0009-0006-4978-192X)*

ABSTRACT

Introduction: The clinic pathological homogeneity of Nephrotic Syndrome has a diversity of causes, pathology and prognosis in the first year of life; among these, nephrotic syndrome secondary to specific etiologies, systemic or infectious diseases, such as Syphilis, a systemic infectious disease caused by *Treponema pallidum* and a rare secondary cause, especially in children, with an incidence of less than 0.3% of cases. **Clinical case:** A male infant who at 2 months of age presents edema in the lower limbs, eyelids, scrotum and penis; Erythematous, vesicular, and scaly skin lesions on the hands, feet, and genitals. **Paraclinical tests:** severe anemia, thrombocytopenia, leukocytosis with undifferentiated formula, hypoalbuminemia <2 g/dL, inversion of the A/G ratio, lipemic plasma cholesterol 180 mg/dL, triglycerides 478 mg/dL, HDL 18 mg/dL, proteinuria, hematuria; maternal VDRL 4 dilutions, patient VDRL 2,028 dilutions. **Conclusion:** Congenital syphilis manifests in multiple forms, sometimes rare, such as nephrotic syndrome, as in the case described. **Recommendations:** All newborns born to an uncontrolled pregnancy should be made aware of the importance of performing a VDRL for early diagnosis and treatment.

Keywords: Nephrotic Syndrome, Congenital Syphilis, Infant child

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Nefrótico es uno de los cinco grandes síndromes glomerulares con los que se presentan en la práctica clínica diaria las enfermedades glomerulares, constituyendo sin lugar a dudas una de sus formas de presentación más expresivas. Refleja una disfunción a nivel de la barrera de filtración glomerular que permite el paso de macromoléculas como la albúmina. Esto da lugar a un síndrome clínico-humoral caracterizado por la presencia de: proteinuria severa, hipoproteinemia, hypoalbuminemia, edema, hiperlipidemia-lipiduria, grados variables de oliguria, hipercoagulabilidad y una serie de trastornos metabólicos secundarios a la pérdida proteica. (1)

El síndrome nefrótico es una de las glomerulopatías crónicas que afecta la infancia y se clasifica como enfermedad rara, con predominio del sexo masculino en las edades entre 2 y 6 años; con un pronóstico favorable en el 90% de los pacientes con buena respuesta al tratamiento esteroideo; no obstante, la corticorresistencia representa frecuencia en las infecciones. Durante la edad pediátrica, las primeras causas de enfermedad renal son las alteraciones estructurales de los riñones y tracto urinario, las cuales pueden progresar a insuficiencia renal crónica. (2)

La proteinuria (es un signo constante y con magnitud superior a 2 grs/día o mas de 40 mgr/hr/m²SC en recolección de orina de 12 horas), hipoalbuminemia (< 2,5 grs/dl) e hiperlipidemia.

Detrás de este síndrome puede identificarse un amplio espectro de enfermedades, desde la nefrosis neonatal o enfermedad microquistica que se presenta en el recién nacido, hasta la nefroesclerosis de la edad adulta. Varían también en cuanto a su origen, desde enfermedades infecciosas o parasitarias como la sífilis (Lues), la Lepra o el paludismo, a las que resultan por efecto de tóxicos o de alérgenos como mercurio, oro o picadura de abejas; desde enfermedades metabólicas como la diabetes hasta el síndrome nefrótico idiopático o primario. (3-6)

En pediatría, la homogeneidad clínica patológica del Síndrome nefrótico entre los 2 y 6 años de edad contrasta con la diversidad de causas, patología y pronóstico que presenta en el primer año de vida. (3,4)

En los casos de síndrome nefrótico en el primer año de vida en los cuales se ha establecido el diagnóstico de sífilis, se encuentran alteraciones del tipo Glomerulopatía membranosa, habiéndose identificado depósitos epimembranosos del antígeno de la treponema; en cuanto al laboratorio, la proteinuria casi siempre es masiva, lo mismo que la hiperlipidemia, la hipogammaglobulinemia es constante y acentuada, la hipoalbuminemia por lo general es menor a 1 gr/dl (3,6)

Las causas de síndrome nefrótico son muy diversas. Cuando no conocemos su etiología los llamamos síndrome nefrótico idiopáticos; los de aparición temprana o del primer año de vida, que en su mayoría son causa genética, se denominan congénito e infantil; y por último se encuentran el síndrome nefrótico secundario a etiologías específicas, enfermedades sistémicas o infecciosas, no tan frecuentes en la infancia. La sífilis o lúes figuran entre las causas secundarias raras de síndrome nefrótico, sobre todo en niños. (1)

La gran mayoría de los casos de Síndrome nefrótico (SN), comienza entre los 2 y 10 años, correspondiendo a este grupo a Síndrome Nefrótico Idiopático (SIN) o primario. Más del 80% de los casos responden a esteroides, con buen pronóstico a largo plazo y preservación de la función renal (6)

El síndrome nefrótico infantil se presenta entre los 4 y los 12 meses, y el síndrome nefrótico que se manifiesta después del año se denomina síndrome nefrótico de la infancia. (7)

La etiología del síndrome nefrótico congénito es heterogénea. La etiología se puede dividir en genética, no genética e infecciosa. La mayoría de los casos de síndrome nefrótico congénito son genéticos debido a defectos monogénicos de las proteínas estructurales que forman la barrera de filtración renal. (5,8,9)

El síndrome nefrótico congénito es infrecuente. Puede ser idiopático, secundario a infecciones o asociado a síndromes malformativos. Aunque infrecuente, es necesario diagnosticarlo dada la posibilidad de tratamiento etiológico. La serología negativa para sífilis al nacimiento no descarta esta infección, y se debe repetir a las 4-8 semanas de vida. (1,6,10,11)

La incidencia del síndrome nefrótico congénito oscila entre 1 y 3 por cada 100.000 nacidos vivos. El síndrome nefrótico congénito de tipo finlandés (CNF) es prevalente en Finlandia, con una incidencia de 1 por cada 8.200 nacimientos. (9,12,13)

En el síndrome nefrótico congénito de tipo finlandés, el defecto primario es la pérdida de proteínas en el riñón. Este síndrome se debe a una mutación del gen NPHS1 en el cromosoma 19, que codifica la nefrina, una de las proteínas estructurales que forman la barrera de filtración renal. Esta barrera consta de tres capas de células epiteliales compuestas por podocito (con procesos pediátricos distales y diafragmas de hendidura (ED) intercalados), membrana basal glomerular (MBG) y endotelio capilar fenestrado. La nefrina se localiza en el diafragma de hendidura y su defecto provoca proteinuria. (8,13)

La proteinuria provoca albuminuria, hipoalbuminemia y edema. La hiperlipidemia se debe al aumento de la síntesis de lipoproteínas secundario a la hipoalbuminemia, lo que provoca un aumento de la agregación plaquetaria y trombosis. La pérdida de minerales y vitaminas predispone a la desnutrición y a las infecciones. (6,13)

El hipotiroidismo se desarrolla debido a la pérdida de globulina transportadora de tiroides en la orina. (14,15)

La clasificación del Síndrome nefrótico según su etiología puede ser también primario o idiopático y secundario por glomerulonefritis, enfermedades sistémicas, fármacos, enfermedades infecciosas (virales, parasitarias) y/o neoplasias, siendo la causa más frecuente en niños la primaria por cambios mínimos y la glomerulosclerosis focal y segmentaria. (16,17)

El Síndrome nefrótico secundario poco común en pediatría, dado que la presentación más frecuente es Síndrome Nefrótico idiopático (18,19)

El compromiso renal en la sífilis se menciona en la literatura médica desde hace más de cien años. Las descripciones y sobre todo las clasificaciones clínico-patológicas fueron cambiando desde principios de siglo de acuerdo a la evolución del conocimiento científico. El síndrome nefrótico en relación con los estadios precoces de la lúes (fin del período primario y especialmente el secundarismo) es bien conocido, aunque raro, su incidencia sería menor del 0,3% de los casos. (20)

Existen casos de Síndrome Nefrótico congénito secundario a Sífilis cuyo tratamiento está supeditado al tratamiento de esta infección (3,18)

Las características sobresalientes del cuadro suelen ser lo agudo de su presentación, la asociación con las manifestaciones del secundarismo sífilítico, test serológicos fuertemente positivos para lúes, ausencia de otras causas concomitantes de enfermedad renal, función renal conservada y su resolución completa en forma espontánea o luego de tratamiento adecuado. (20)

Es notable el incremento de casos incidentes de infecciones de transmisión sexual en los últimos años, el inicio cada vez más precoz de relaciones sexuales, de prácticas desprotegidas y el reconocimiento de la cura potencial mediante tratamiento específico de ambas afecciones. (1,18)

La sífilis constituye la más tradicional de las enfermedades de transmisión sexual. Una de sus formas de presentación clínica que reviste mayor importancia es la lúes congénita, por su riesgo de elevada mortalidad, y porque es completamente prevenible mediante el tratamiento durante el embarazo de la mujer infectada. (21)

El organismo causante de la sífilis fue identificado por primera vez por Fritz Schaudinn y Erich Hoffmann en 1905. (22)

La sífilis congénita, como todas las demás formas de la enfermedad, es causada por *Treponema pallidum* (*T. pallidum*), que es una espiroqueta móvil que es una bacteria helicoidalmente enrollada, con forma de sacacorchos, de 6 a 15 μm de largo y de 0,1 a 0,2 μm de ancho. (23)

El primer brote registrado de sífilis fue en Europa en 1494 en la actual Nápoles, Italia. Se cree que fue traída a Nápoles por Colón a su regreso del Nuevo Mundo. (24)

Posteriormente, la enfermedad se extendió por toda Europa. Las bacterias treponémicas solo recientemente (2017) se han cultivado con éxito *in vitro* utilizando células epiteliales de conejo, pero los humanos siguen siendo el único huésped conocido para *T. pallidum*. (24,25-27)

La lúes congénita es el producto de la diseminación hematógena en el feto de la *Treponema pallidum* proveniente de la madre infectada, por lo que se caracteriza por compromiso multisistémico. Clínicamente se clasifica como precoz, cuando se presenta en el recién nacido o lactante, y tardía, en pacientes de más de 2 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la forma precoz son hepatomegalia, lesiones esqueléticas, bajo peso de nacimiento, compromiso de la piel, hiperbilirrubinemia, neumonía, anemia severa, hidrops y edema. El compromiso renal es raro, y su frecuencia varía según diferentes autores entre 0.3 y 4%. (21,28)

La Sífilis se clasifica en adquirida y congénita y cada una de ellas puede ser precoz o tardía (según el tiempo de evolución) y sintomática o latente (según presente o no clínica). (29)

El resultado de tal infección en el feto puede acabar en muerte fetal en más del 40%, Óbito en 75%, aborto y muerte neonatal en 25%, parto prematuro o de término pero que fallece a las pocas horas, o vive, pero con manifestaciones floridas de la enfermedad, pero en algunos casos puede que nazca un niño aparentemente sano y normal (según la edad del embarazo en que la madre adquiera y transmita la infección). (29)

Las manifestaciones clínicas del estadio precoz aparecen en los 2 primeros años de vida, mientras que las tardías aparecen gradualmente en los 2 primeros decenios de la vida. (30, 31)

Las manifestaciones precoces incluyen: mucocutáneas (con una frecuencia del 15-60%). Las viscerales, linfadenopatías generalizadas, lesiones óseas (95%), del SNC (60%), hematológicas: anemia (90%), trombocitopenia (40%); renales y otras. La manifestación renal más sobresaliente es el Síndrome Nefrótico, que suele aparecer entre 2 y 3 meses de edad, y se manifiesta por edema generalizado, más notable a nivel pre tibial, en escroto, periorbitario y vinculado a ascitis. (29,31)

El diagnóstico de sífilis se basa además del antecedente epidemiológico y la clínica en 2 aspectos fundamentales: pruebas serológicas positivas (VDRL, FTA-ABS) o en la observación del *Treponema pallidum* en microscopia de campo oscuro. (29,31)

El riesgo global de infección transplacentaria del feto es de alrededor del 60-100%, y la probabilidad aumenta durante la segunda mitad del embarazo. Por lo general, la sífilis primaria o secundaria no tratada en la madre se transmite al feto, pero la sífilis latente o terciaria se transmite en aproximadamente el 7 al 40% de los casos. La sífilis no tratada durante el embarazo también se asocia con parto prematuro y un riesgo significativo de muerte fetal y neonatal. (32)

La incidencia de sífilis congénita ha aumentado 755% en los Estados Unidos de 2012 a 2021 (33). En los Estados Unidos en 2023, se informaron más de 3800 casos de sífilis congénita, incluyendo 279 muertes fetales, neonatales e de lactantes. (34)

El tratamiento inadecuado y la falta de pruebas oportunas contribuyen a las disparidades en las tasas de sífilis congénita en función de la ubicación geográfica, la raza y la etnia en los Estados Unidos. (33)

A nivel mundial en 2022 se informaron aproximadamente 700.000 casos de sífilis congénita. (35)

El compromiso renal en la sífilis se menciona en la literatura médica desde hace más de cien años. Las descripciones y sobre todo las clasificaciones clínico-patológicas fueron cambiando desde principios de siglo de acuerdo con la evolución del conocimiento científico. El síndrome nefrótico en relación con los estadios precoces de la lúes (fin del período primario y especialmente el secundarismo) es bien conocido, aunque raro, su incidencia sería menor del 0,3% de los casos. (20)

Las características sobresalientes del cuadro suelen ser lo agudo de su presentación, la asociación con las manifestaciones del secundarismo sifilítico, tests serológicos fuertemente positivos para lúes, ausencia de otras causas concomitantes de enfermedad renal, función renal conservada y su resolución completa en forma espontánea o luego de tratamiento adecuado. (1,20,36)

Es notable el incremento de casos incidentes de infecciones de transmisión sexual en Cuba en los últimos años, el inicio cada vez más precoz de relaciones sexuales, de prácticas desprotegidas y el reconocimiento de la curabilidad potencial mediante tratamiento específico de ambas afecciones. Por ello se traza como objetivo presentar un paciente adulto masculino con síndrome nefrótico y secundarismo sifilítico coincidente. (1,20,36)

Las gestaciones de madres serorreactivas a *T. pallidum* tienen un riesgo de hasta 12 veces de mayor morbilidad que aquellas de madres seronegativas, incluso tras haber sido tratadas (2,5 veces más riesgo). La OMS estima que 1,5 millones de mujeres embarazadas se infectan de sífilis cada año en todo el mundo, lo que supone entre el 3-15% de las mujeres en edad fértil en países en desarrollo. De estos embarazos, un 30% darán lugar a mortinatos, hidrops fetal, aborto o muerte perinatal, un 20% a prematuros o recién nacidos de bajo peso por edad gestacional y un 20% a recién nacidos con estigmas de sífilis congénita. Se estima que la tasa de mortalidad es de 1-3%. La reinfección de la enfermedad durante el embarazo se produce en aproximadamente el 10% de las mujeres infectadas. Con el tratamiento adecuado, el riesgo de sífilis congénita se reduce de un 70-100% a un 1-2%, sobre todo si la madre recibe el tratamiento al menos 1 mes antes del parto. Se recomienda realizar el cribado serológico de la embarazada en la primera visita obstétrica, y repetirse durante el tercer trimestre y en el parto. (37)

La transmisión de madre a hijo de *Treponema pallidum* subespecie pallidum (sífilis) puede ocurrir en el útero o durante el parto/posparto a través del contacto con una lesión materna infecciosa de las membranas mucosas o la piel. Las tasas de transmisión son más altas en la sífilis materna primaria y secundaria (>70%) en comparación con las etapas latentes tempranas (~40%) y tardías (<10%) (38).

La infección materna a menudo es asintomática o se asocia con síntomas no específicos como fiebre, sarpullido o úlceras genitales, que a menudo se confunden con otras afecciones. El aborto espontáneo, la muerte fetal y la muerte fetal tardía

ocurren en aproximadamente un tercio de las infecciones tempranas del embarazo sin tratar. Una descripción general de la sífilis adquirida, incluyendo etapas, hallazgos clínicos y aspectos de diagnóstico, se puede encontrar en otra parte. (39)

El diagnóstico en Sífilis congénita precoz: examen físico; microscopia de campo oscuro o tinción de las lesiones, la placenta o el cordón umbilical; investigación serológica de la madre y el recién nacido; posiblemente análisis de líquido cefalorraquídeo. En Sífilis congénita tardía: examen físico, investigación serológica de la madre y el niño. La Sífilis congénita precoz: se suele sospechar en función de la serología materna, que se realiza de manera sistemática durante las primeras etapas del embarazo y, se repiten en el tercer trimestre y el parto si hay factores de riesgo presentes.

El diagnóstico se confirma por visualización microscópica de espiroquetas en muestras del recién nacido o de la placenta. El diagnóstico basado en las pruebas serológicas neonatales se complica por la transferencia transplacentaria de anticuerpos IgG maternos, que pueden positivizar el resultado de la prueba en ausencia de infección. Los recién nacidos de madres con evidencias serológicas de sífilis deben ser sometidos a un examen completo, microscopia de campo oscuro o tinción de inmunofluorescencia de cualquier lesión cutánea o mucosa y una prueba de anticuerpos séricos no treponémicos cuantitativa (p. ej., reagin plasmática rápida [RPR], *Venereal Disease Research Laboratory* [VDRL]); no se utiliza sangre de cordón para las pruebas séricas porque los resultados son menos sensibles y específicos. Deben analizarse la placenta o el cordón umbilical mediante microscopia de campo oscuro o tinción con anticuerpos fluorescentes si se encuentran disponibles. (40)

Existen dos tipos de pruebas serológicas para la sífilis: pruebas treponémicas específicas (PT) y pruebas no treponémicas (PTN). Ambas deben utilizarse para el manejo adecuado de los pacientes, incluyendo a los lactantes con sospecha de sífilis. Las PT son cualitativas, pero más sensibles y específicas que las PTN. Las PTN son semicuantitativas y, por lo tanto, pueden proporcionar una medida del estadio y la actividad de la enfermedad.

Las pruebas treponémicas detectan anticuerpos específicos contra especies de *Treponema*, incluyendo la subespecie *T. pallidum*. Las pruebas treponémicas suelen ser positivas de por vida tras la infección y no pueden utilizarse para monitorizar la respuesta al tratamiento. Algunos ejemplos de pruebas treponémicas son el inmunoensayo quimioluminiscente de micropartículas (CMIA), la aglutinación de partículas de *T. pallidum* (TP-PA) y la absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS). (40)

Las pruebas no treponémicas utilizan cardiolipina, colesterol y lecitina, un antígeno presente en las membranas de las células de mamíferos, así como en

T. pallidum. Las pruebas no treponémicas incluyen la prueba rápida de reagina plasmática (RPR) o la prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas (VDRL). Ambas pueden realizarse a partir de sangre, pero la RPR es la prueba preferida para la sangre, mientras que la VDRL es la prueba preferida para el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Estas pruebas no treponémicas son inespecíficas y pueden dar falsos positivos en diversas afecciones, como enfermedades vasculares del colágeno, embarazo, neoplasias malignas, ciertas infecciones virales (p. ej., virus de Epstein-Barr) u otras infecciones relacionadas con espiroquetas, como la enfermedad de Lyme.

Los títulos de NTT (Prueba no treponémicas) aumentan durante las primeras etapas de la infección (sífilis primaria y secundaria) y luego disminuyen gradualmente con el tiempo, ya sea que se administre tratamiento o no. Los NTT caen más rápidamente con un tratamiento exitoso y es importante seguir los títulos de NTT a lo largo del tiempo. Un cambio en el título de NTT de una diferencia de cuatro veces o más se considera significativo (dos diluciones; p. ej., de 1:128 a 1:32). Un cambio de dos o una dilución generalmente no se considera significativo debido a la naturaleza subjetiva de la interpretación del resultado de la prueba. En el contexto de la infección en etapa temprana, se requiere una caída de cuatro veces o más en el título de RPR, generalmente dentro de un año después del tratamiento, para confirmar que el tratamiento ha sido efectivo. En un subconjunto de individuos que han sido tratados adecuadamente, los títulos de NTT pueden permanecer detectables durante un período prolongado o indefinido, generalmente a un nivel bajo, un escenario conocido como estado “serorápido”.
(40)

Un resultado reactivo de TT también puede preceder a un resultado reactivo de NTT en la infección primaria temprana. Por lo tanto, se justifica repetir la prueba en 4 a 6 semanas si la TT es reactiva y la prueba de NTT no es reactiva en ciertas situaciones. La sífilis latente tardía y terciaria a menudo se caracteriza por una TT reactiva con un NTT no reactivo (ya que el NTT puede disminuir con el tiempo sin tratamiento). La infección por treponemas endémicos (p. ej., pian, pinta, bejel) puede causar resultados reactivos de TT y NTT. Estas infecciones treponémicas crónicas no venéreas se adquieren típicamente en regiones en desarrollo del mundo y carecen de las complicaciones cardiovasculares y neurológicas tardías que pueden ocurrir en la sífilis.

La detección directa de *T. pallidum* puede utilizarse para confirmar la enfermedad materna activa. Las pruebas pueden realizarse en úlceras u otras lesiones o secreciones mucocutáneas, LCR, líquido amniótico y en el contexto de una muerte fetal intrauterina (p. ej., placenta, cordón umbilical). La microscopía de campo oscuro rara vez está disponible para uso clínico rutinario, incluso en

los principales centros canadienses. Actualmente, se prefieren las pruebas de inmunohistoquímica o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) como métodos de detección directa y para confirmar la enfermedad materna. (40)

En los lactantes y los niños pequeños con signos clínicos de enfermedad o resultados sugestivos de las pruebas serológicas, también es preciso realizar una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo para recuento de células, VDRL y determinación de proteínas, hemograma completo con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas; radiografías de huesos largos y otras pruebas si están indicadas clínicamente (evaluación oftalmológica, radiografías de tórax, neuroimágenes y potencial evocado auditivo del tronco encefálico).

La sífilis puede causar muchas anomalías distintas en la radiografía de los huesos largos, incluyendo: Reacciones periósticas, Osteítis difusa o localizada, Metafisitis.

El diagnóstico se confirma por visualización microscópica de espiroquetas en muestras del recién nacido o de la placenta. El diagnóstico basado en las pruebas serológicas neonatales se complica por la transferencia transplacentaria de anticuerpos IgG maternos, que pueden positivizar el resultado de la prueba en ausencia de infección

La utilidad de los análisis fluorescentes de IgM antitreponémica, que no atraviesa la placenta, es controvertida, pero han utilizados para detectar infección neonatal. Cualquier prueba no treponémica positiva debe confirmarse con una prueba treponémica específica para descartar resultados falso-positivos, pero los estudios complementarios confirmatorios no deben retrasar el tratamiento en un lactante sintomático o con alto riesgo de infección. (41)

El tratamiento para la sífilis congénita incluye penicilina G cristalina acuosa intravenosa durante 10 días, administrada cada 12 horas la primera semana y luego cada 8 horas. Para el síndrome nefrótico congénito, el tratamiento depende de la causa, pero en general implica una dieta hipercalórica y rica en proteínas (130 kcal/kg y 3-4 g/kg de proteína al día), suplementos vitamínicos y minerales, y la gestión de la pérdida de proteínas con infusiones de albúmina y otros medicamentos como inhibidores de la ECA. En casos severos, se puede considerar la nefrectomía y trasplante renal. (40, 42,43)

Se presenta el siguiente caso clínico:

Lactante menor masculino de 2 meses de edad, producto de madre de 20 años, II Gesta, I Aborto, embarazo simple a término, no controlado, con flujo genital amarillo toda la gestación, no tratado, e infección urinaria el último trimestre, tratado con mandelamine; quien se encontraba aparentemente sano hasta el 2^{do} mes

de vida, cuando presenta edema en miembros inferiores y párpados, extendiéndose a abdomen para luego hacerse generalizado a predominio escrotal y peneano, asociado a lesiones en piel tipo vesicular y descamativas a predominio de manos, pies y región genital, acude a centro de Salud donde se considera Desnutrido Grave con escabiosis Impetiginizada siendo referido a nuestra institución donde se evidencia Anemia Severa (4,1gr %) por lo cual se cumple concentrado globular, se valora paraclínicos reportándose trombocitopenia, Leucocitosis con fórmula indiferenciada, Frotis de Sangre periférica: no se observan formas inmaduras, Tipiaje A Rh (+) Coombs directo negativo, hipoproteinemia (proteínas totales 3,8 gr/ dl), hipoalbuminemia (1,5 gr/dl), hipogammaglobulinemia (2,3 gr/dl), inversión de la relación Albumina/globulina, plasma lipémico, colesterol 180 mgr/dl, HDL: 18 mgr/dl, VLDL: 95,6 mgr/dl, triglicéridos 478 mgr/dl, urea y creatinina normales, pruebas hepáticas (TGO-TGP) normales, Examen de Orina: proteinuria (+++), hemoglobinuria, hematíes 15-20xcampo; paciente valorado en su 3er día de evolución por Infectólogo quien sospecha de Sífilis Congénita por lesiones en piel, se solicita VDRL materno reportando: 2 diluciones y al repetir al siguiente día reporta: 4 diluciones, se inicia tratamiento con Penicilina G sódica, se solicita I/C con Epidemiología, ambos padres reciben tratamiento antisifilítico, se documenta en el paciente a su 6to día de evolución VDRL reportando: 2.028 diluciones con Hemocultivo negativo, se maneja diagnóstico de Sífilis Congénita complicada con Síndrome Nefrótico en estudio, al mejorar progresivamente las lesiones en piel se realiza Punción lumbar al 9no día de evolución resultando normal, a partir del 12vo día de evolución se observa mejoría evidente de lesiones de piel y del edema generalizado, persistiendo edema escrotal y peneano acentuado, se valora Rx de huesos largos sin patología, se decide documentar FTA-ABS al 15to día de evolución resultando reactiva, se resuelven progresivamente lesiones en piel y mejora edema genital, se normaliza paulatinamente paraclínicos y mejora estado de ánimo del paciente, cumple 14 días de tratamiento con penicilina G sódica, y luego inicia tratamiento con Penicilina Procainica OD por 7 días, con posterior resolución total de lesiones y edema, se realiza ecograma renal al 22 día de evolución resultando normal, es valorado por Nefrólogo Pediatra el día 26 de evolución con resolución del síndrome nefrótico indicando control por consulta externa, también fue valorado por oftalmología y nutrición, luego de lo cual egresa.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de lúes congénita parece indiscutible, considerando el compromiso multisistémico, el VDRL altamente positivo y la serología de los padres. (21)

Cada día la lúes, ha ido en aumento, demostrado por algunos estudios. (18)

La Sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Se adquiere en la vida extrauterina, la mayor parte de las veces por contacto sexual, o en forma intrauterina (Sífilis Congénita), de la madre enferma que la transmite al producto por vía transplacentaria. El neonato también puede adquirir la infección a través del conducto del parto (contacto directo con la lesión). Tiene manifestaciones clínicas diversas que dependen de si afecta al niño o al adulto y de la fase de evolución. La sífilis afecta a prácticamente todos los órganos del cuerpo (29).

En la Sífilis congénita, el feto puede infectarse desde cualquier madre no tratada, pero es más probable que se infecte desde una madre con sífilis en estadios tempranos. La infección del feto antes del cuarto mes es rara, por lo que no se suelen ver abortos tempranos. El tratamiento de la madre durante los primeros 4 meses de gestación consigue por lo general que el feto no nazca infectado. En periodos gestacionales más avanzados, la consecuencia de la infección puede ser aborto, muerte neonatal, enfermedad neonatal o infección latente. Dos tercios de los Recién nacidos nacen asintomáticos, pero desarrollaran signos en las semanas siguientes. Durante los 2 primeros años (sífilis congénita temprana), la sintomatología suele ser osteocondral y mucocutánea, en especial la rinitis que suele ser el signo más temprano. Pasados los 2 años, en fase tardía, se desarrollan lesiones inflamatorias crónicas similares al goma y manifestaciones múltiples: queratitis, sordera, artropatía recurrente en rodillas, protuberancia frontal, maxilares mal desarrollados, incisivos separados (dientes de Hutchinson) y otros. (37,44)

A partir del advenimiento de los antimicrobianos y su aplicación en el tratamiento de las enfermedades venéreas, se registro un espectacular descenso en las tasas de morbimortalidad, que hizo concebir la esperanza de controlar e incluso erradicar la sífilis. Sin embargo, a mediados del decenio de 1950 empezó a registrarse en muchos países un numero creciente de casos; este incremento, tiene múltiples causas, entre otras, la perdida del temor publico hacia esta enfermedad, derivada quizás del falso sentido de seguridad que brinda su tratamiento y que se refleja en programas de salud deficientes, así como un incremento de las relaciones sexuales premaritales entre adolescentes y jóvenes, y ante la oportunidad que brindan los métodos anticonceptivos y, por lo mismo, la falta de miedo al embarazo; y por supuesto, la prostitución, que ocupa un importante papel en su transmisión. (29)

Es indudable, que la ausencia de control prenatal durante el embarazo, como ocurrió en el caso presentado, fue un factor determinante en la transmisión vertical de la infección, así como el desconocimiento de la madre y el padre, de que ambos eran portadores de la infección, por lo que no cumplieron tratamiento oportuno y

adecuado antes o durante la gestación, no previniendo de esta forma la infección al feto y por ende la enfermedad congénita.

Se puede dar el caso de que nazca un niño sano y normal, según la edad del embarazo en que la madre adquiera y transmita la infección, como ocurrió en el caso presentado, en el cual, el paciente nace aparentemente normal, con peso de 3.100 Kgrs y talla desconocida, luego de lo cual se mantiene asintomático hasta su 2do mes de vida cuando presenta las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Así mismo, se recoge el antecedente de I aborto previo en la madre del paciente, que puede sugerir la sospecha de infección en la madre, previa al último embarazo.

Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita, en los primeros años, semejan al secundarismo sífilítico del adulto, e incluyen:

Manifestaciones Mucocutaneas: ocurren con una frecuencia que varía entre 15 y 60%. La lesión cutánea más frecuente es una erupción maculopapular, al principio de color rosa o rojo, que luego se torna cobrizo, y conlleva descamación superficial, ante todo en palmas y plantas. Las lesiones son más comunes en las porciones posteriores del cuerpo, ante todo en glúteos, espalda, muslos, palmas y región peribucal. El pénfigo Sífilítico, ocurre con mayor frecuencia en el periodo neonatal y se caracteriza por una erupción vesiculobulosa que afecta preferentemente palmas y plantas (pénfigo palmoplantar) en 35% de los casos. (21,30,31,45)

En nuestro caso, las lesiones en la piel del paciente constituyeron uno de los principales motivos de consultas, descritas como eritematosas, vesiculares y descamativas en manos, pies y genitales, las mismas que habrían sido señaladas como escabiosis impetigizada según hoja de referencia a nuestro centro de salud, y que al ser observadas por infectólogo constituyeron la clave en la sospecha de la sífilis.

Manifestaciones viscerales, linfadenopatía generalizada, lesiones óseas, afección del sistema nervioso central; las cuales, a pesar de ser particularmente frecuentes, no fueron presentadas por el paciente de nuestro caso.

Manifestaciones Hematológicas: hasta 90% de los pacientes presentan anemia, como el lactante menor del caso presentado, cuya anemia fue severa (Hb: 4.1 gr/dl) amerito transfusión sanguínea con Concentrado Globular; además de trombocitopenia en 40% de los casos, también presente en nuestro paciente (Plaquetas: 52.900 mm³), sin manifestaciones hemorrágicas. (12)

En la sífilis, la anemia es normocítica y normocromica, y la hemólisis se atribuye a un efecto directo de las treponemas en el glóbulo rojo; de hecho, en un paciente con anemia hemolítica grave y prueba Coombs negativa, debe sospecharse lúes e investigarse con reacciones serológicas específicas. (29)

En nuestro paciente, el frotis sanguíneo no reporto alteraciones de los glóbulos rojos ni de las plaquetas, así como se descarto la presencia de formas inmaduras; por otro parte, la prueba de Coombs directo realizada al paciente resulto negativa como se espera en estos casos. (44)

Manifestaciones Renales: la manifestación renal mas sobresaliente es el Síndrome Nefrótico, que suele aparecer entre los 2 y 3 meses de edad, y que se manifiesta por edema generalizado, mas notable a nivel pretibial, en escroto y en la región peri orbitaria, vinculada a ascitis. (29)

Lo anterior concuerda perfectamente con el caso presentado, ya que el mismo es un lactante menor de 2 meses de vida, edad en la que se observa con mayor frecuencia esta complicación de la sífilis; cuyo motivo de consulta principal fue el edema, el cual se presento en miembros inferiores y parpados, extendiéndose a abdomen para luego hacerse generalizado a predominio escrotal y peneano, siendo esta ultima área anatómica, la mas lenta en regresar a su estado normal durante el tratamiento. Es importante resaltar en este punto, que al no sospechase patologías renales con tanta repercusión como esta, en este grupo atareo, pueden ocurrir errores diagnósticos que retrasen los tratamientos oportunos e incluso pongan en riesgo la vida del paciente, como ocurrió en este caso cuando originalmente fue considerado Desnutrido grave tipo Kwashioskor, que constituye un importante diagnostico diferencial en nuestro medio. (47)

La infección intrauterina por *Treponema pallidum* puede provocar muerte fetal, hidropesía fetal o parto prematuro, o bien ser asintomática al nacer. Los lactantes infectados pueden presentar hepatoesplenomegalia, rinitis (secreciones nasales abundantes), linfadenopatía, lesiones mucocutáneas, neumonía, osteocondritis , periostitis y pseudoparálisis, edema, exantema (maculopapular, consistente en pequeñas manchas de color rojo cobrizo oscuro, más grave en manos y pies), anemia hemolítica o trombocitopenia al nacer o durante las primeras 4 a 8 semanas de vida. Los lactantes no tratados, incluso aquellos asintomáticos al nacer, pueden desarrollar manifestaciones tardías, que suelen aparecer después de los 2 años de edad y afectan al sistema nervioso central. (46,48)

Cabe destacar que en los paraclínicos de nuestro paciente, fue evidente la Proteinuria constante (+++), no lográndose la cuantificación de la misma ante la dificultad de la recolección de muestras confiables de orina en 12 – 24 horas continuas, además de presentar hemoglobinuria, como ocurre cuando hay destrucción del eritrocito (observado en los casos de Sífilis) y hematuria con 15 – 20 hematíes por campo, que podría sugerir un cuadro de glomérulonefritis, como en el caso de las Glomerulonefritis Extramembranasas, que se encuentran bajo la forma de Síndrome Nefrótico de inicio progresivo y a menudo se acompañan de

hematuria microscópica y en 50 a 60% de los casos de proteinuria que persiste acompañada de síndrome Nefrótico o aislada. (15)

La Hipoproteinemia con proteínas totales en 3,8 gr/dl a expensas de la albumina, con evidente Hipoalbuminemia en 1,5 gr/dl, acompañada de Hipogammaglobulinemia de 2,3 gr/dl, ocurriendo inversión de la relación albumina/globulina, con Hiperlipidemia expresada en plasma lipemico, colesterol 180 gr/dl, Triglicéridos en 478 mr/dl, HDL:18 mrg/dl, VLDL: 95 grs/dl.

Son manifestaciones menos frecuentes: Coriorretinitis, uveitis, glaucoma y chancros palpebrales, retraso del desarrollo intrauterino, etc. (29)

El diagnóstico de sífilis se basa, además del antecedente epidemiológico y los datos clínicos, en dos aspectos fundamentales:

1.- Observación del *Treponema pallidum* mediante la técnica de campo oscuro, en microscopio con contraste de fase. Este estudio esta limitado a lesiones húmedas de la sífilis temprana, como ocurre en el chancro de la sífilis primaria, el condiloma plano de la sífilis secundaria o la rinitis en el caso de la sífilis congénita, en nuestro caso, al llegar el paciente a nuestro centro de salud, las lesiones en piel finalizaban su fase vesicular, no eran húmedas, sino eritematosas y francamente descamativas por lo que no se logro muestras apropiadas para el estudio, así mismo, el paciente no presento rinorrea, por lo que esta muestra tampoco era viable ni confiable. (29)

2.- Pruebas serológicas positivas.

Es tan grande la variedad de pruebas existentes, que a menudo el clínico se confunde. Por ello es importante, ante todo, no perder de vista que la infección sífilítica produce solamente 2 tipos de anticuerpos: Reagínicos (no específicos) y antitreponémicos (específicos). (49)

Los anticuerpos reagínicos inespecíficos que se producen son de la clase IgG e IgM y están dirigidos contra un antígeno lipídico que se produce por la interacción de *T. pallidum* con los tejidos del hospedero infectado, para su detección se utilizan antígenos de cardiolipina-colesterol-lecitina purificados (antígenos no treponémicos), que dejan lugar a muy pocas reacciones positivas falsas. La prueba que mas se usa es la que se denomina VDRL, que puede interpretarse cualitativa o cuantitativamente. Cuando el titulo resulta positivo siempre es conveniente obtener una segunda muestra para observar títulos crecientes, que indican infección activa. (3)

En nuestro caso se determino VDRL en la madre resultando reactivo con 2 diluciones y duplicándose al siguiente día con 4 diluciones; así mismo se

documento en el paciente VDRL 2.028 diluciones, lo cual dejaba pocas dudas acerca del diagnóstico de sífilis.

Sin embargo, como 20 a 40 % de los resultados de VDRL son positivos falsos, es recomendable realizar una prueba específica de treponema, como lo es la FTA-ABS, ya que un resultado negativo de esta prueba prácticamente excluye el diagnóstico de lúes. (29,40)

La FTA-ABS Por, se realizó a nuestro paciente, resultando reactiva como se esperaba, con lo cual se documenta y confirma el diagnóstico.

Por otra parte, el *T. pallidum* es sumamente sensible a la Penicilina y no hay pruebas de que la resistencia a este antibiótico haya aumentado; inclusive, aunque hay pautas sin penicilina para tratar a los pacientes alérgicos a este antibiótico, la estrategia más segura consiste en desensibilizar al paciente para, seguidamente, tratarle con penicilina.

El tratamiento de la madre infectada durante el embarazo, si es suficiente, debe eliminar el riesgo de sífilis congénita. El lactante debe ser tratado si se ignora si la madre siguió un tratamiento suficiente. (30)

En nuestro caso, la madre no recibió tratamiento antisifilítico durante su embarazo, ya que al no realizarse control prenatal desconocía su padecimiento.

Los pacientes neonatos o lactantes que deben recibir tratamiento antisifilítico deben presentar uno de los siguientes datos:

*Signos de enfermedad activa como los presentados por nuestro caso, o radiográfica. *Resultado positivo de VDRL en LCR.

*Pruebas serológicas para sífilis positivas como en el caso objeto del estudio; y alteraciones del LCR sin otra causa. (29)

*Títulos no treponémicos cuantitativos cuatro veces mayores a los maternos, esto resultó sumamente evidente en nuestro caso, en el cual la madre presentó 4 diluciones y el paciente 2.028 diluciones. FTA-ABS positiva, tal como se demostró en el caso.

Criterios mencionados para una madre sífilítica con alguna de estas características:

*No tratada durante el embarazo, como se observó en este paciente

*Tratada por menos de 1 mes antes del parto.

*No tratada con penicilina durante el embarazo.

*Sin control serológico apropiado durante el embarazo, lo cual se evidencia en este caso, cuya madre no asistió a control prenatal.

*Sin descenso del título de anticuerpos después del tratamiento

*Con datos de recidiva o reinfección.

Entonces, si solo se necesita 1 dato de los anteriores para iniciar tratamiento, resulta notable que nuestro paciente cumplía con estos criterios, por lo que inicio tratamiento con Penicilina cristalina. (29)

La dosis que se recomienda de Penicilina G sódica cristalina es de 150.000 U/kg/día por vía intravenosa durante 10 a 14 días, tal como se cumplió en nuestro paciente hasta completar 14 días de tratamiento, tiempo durante el cual se evidencio mejoría progresiva, no solo del cuadro sifilítico sino de su complicación, como lo fue el síndrome nefrótico, con regresión de parámetros paraclínicos alterados, sin necesidad de otro tipo de soporte terapéutico especial, como lo sería la administración de albumina, lo cual confirma una vez mas, el diagnostico de sífilis, si se tratase de una prueba terapéutica y corrobora que el cuadro renal presentado por el paciente era secundario a la enfermedad de base, es decir, a lúes, en este caso.(18)

En algunas revisiones realizadas, no se recomienda el uso de penicilina procainica, dado que no alcanza en LCR las concentraciones mínimas inhibitorias que requiere *Treponema pallidum*. Sin embargo, existen tratamientos clásicos descritos, en los cuales se recomienda el uso de Penicilina procainica IM a 50.000 U/Kg/día durante 10 – 14 días en vez de Penicilina cristalina, siempre y cuando se descarte neurosífilis. (30)

En nuestro caso, se decidió cumplir tratamiento con Penicilina G sódica cristalina durante los primeros 14 días, ante la imposibilidad de realizar la punción lumbar al momento del ingreso y durante la 1era semana de hospitalización, debido a las lesiones extensas en piel y luego, ya descartada la neurosífilis, se decide cumplir 7 días mas de tratamiento con penicilina Procainica IM, hasta la regresión de los síntomas renales. (50,51)

Como se pudo apreciar en la presentación, en opinión de los autores, este caso reúne todas las características requeridas para ser considerado como un síndrome nefrótico asociado a sífilis secundaria.

Las manifestaciones de la sífilis secundaria son muy variadas, generalmente cursa con lesiones cutáneas que muchas veces pueden confundirse con una reacción se-cundaria a fármacos, faringitis, como ocurrió en nuestro caso, febrícula, malestar general, pérdida de peso, adenopatías, etc. (52)

Durante el secundarismo lúético todos los órganos pueden afectarse, sin embargo, la afección renal es infrecuente. Esta afección renal cuando se presenta, suele manifestarse más frecuentemente como un síndrome nefrótico, como tuvo

lugar en el caso que nos ocupa y menos frecuente por proteinuria aislada o, más raramente como una Glomerulonefritis aguda hematúrica. (47)

Casi siempre este síndrome nefrótico se descubre como ocurrió, con un comienzo brusco, sin hipertensión arterial y con función renal conservada y puede ser transitorio con remisión espontánea o persistente en el tiempo.

Las pautas para el tratamiento de las ITS de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de 2021 recomiendan penicilina G cristalina acuosa IV o penicilina G procaína IM durante 10 días. Si ≥ 1 día de tratamiento se pierde, todo el curso debe repetirse. En lactantes con posible sífilis cuyas madres no fueron adecuadamente tratadas, pero se encuentran clínicamente bien y tienen una evaluación completa totalmente negativa, una dosis única de penicilina benzatina IM es una opción de tratamiento alternativo en determinadas circunstancias, pero solo si todos los componentes de la evaluación son negativos y se asegura el seguimiento. (53,54)

Los pacientes que no experimentan una disminución de 4 veces en el título después de 12 a 18 meses deben ser evaluados en busca de neurosífilis con análisis de líquido cefalorraquídeo y estudios de diagnóstico por imágenes. (53,54)

Por lo general, la queratitis intersticial se trata con colirios de corticoides y atropina en consulta con un oftalmólogo. Los pacientes con pérdida auditiva neurosensorial deben ser tratados en colaboración con un otorrinolaringólogo y pueden beneficiarse con penicilina más un corticosteroide. No se ha realizado una evaluación crítica de los corticosteroides en estos cuadros.

A las embarazadas se les deben realizar pruebas de detección de sífilis de forma rutinaria en la primera visita prenatal y, si viven en una comunidad con altas tasas de sífilis o tienen algún factor de riesgo de contraerla, se les deben repetir las pruebas en el tercer trimestre y al momento del parto. (55)

En la gran mayoría de los casos, el tratamiento adecuado durante el embarazo cura tanto a la madre como al feto. Sin embargo, en algunos casos el tratamiento de la sífilis en etapas gestacionales tardías erradica la infección, pero no algunos signos de sífilis que se manifiestan en el recién nacido. El tratamiento de la madre < 4 semanas antes del parto podría no haber erradicado la infección fetal.

Cuando se diagnostica sífilis congénita, hay que estudiar a otros miembros de la familia para detectar evidencia física y serológica de infección. Es preciso volver a tratar a la madre en embarazos posteriores sólo si los títulos serológicos sugieren recaída o reinfección. Las mujeres seropositivas después de un tratamiento adecuado pueden presentar una reinfección y deben ser reevaluadas. Una madre sin lesiones, seronegativa, pero que ha tenido contacto sexual con una persona

con diagnóstico conocido de sífilis debe recibir tratamiento, porque hay una alta probabilidad de que haya adquirido sífilis. (55)

Realizar:

1. Hemograma completo con diferencial y plaquetas
2. Pruebas de función hepática (p. ej., ALT, AST; otras según esté clínicamente indicado)
3. LCR para recuento celular, diferencial, glucosa, proteínas y serología NTT de sífilis
4. Radiografías de huesos largos (por ejemplo, fémur bilateral y tibia/peroné)
5. Audiología de detección (respuesta auditiva del tronco encefálico)
6. Evaluación oftalmológica

Investigaciones adicionales según indicación clínica y disponibilidad:

1. Neuroimagen y ecografía para organomegalia
2. Hisopado nasofaríngeo e hisopados de cualquier lesión mucosa o cutánea para PCR de *T. pallidum*
3. Examen patológico (+/- PCR de *T. pallidum*) de la placenta para mujeres con sospecha de infección activa al nacer.

El tratamiento de elección para casos de SC de alto riesgo y confirmados es un ciclo de 10 días de penicilina G cristalina acuosa IV, administrada como 50,000 unidades/kg/dosis. La frecuencia de dosificación depende de la edad: cada 12 horas durante los primeros 7 días de vida, cada 8 horas para lactantes de 8 a 28 días de edad, y cada 6 horas para lactantes mayores de 4 semanas. (40,56)

CONCLUSIÓN

Es un hecho conocido, que el síndrome nefrótico en pediatría es observado con mayor frecuencia en preescolares y escolares, pero no constituye una patología propia de este grupo etario; como síndrome, puede ser manifestación de distintas causas según la edad que presente el paciente o la patología de base, lo que nos debe impulsar a ser médicos más acuciosos, críticos y analíticos, a no conformarnos con la primera opción, sino a buscar otras reales y razonadas que nos lleven al diagnóstico que permita un correcto tratamiento.

La sífilis continúa siendo una enfermedad prevalente en nuestra sociedad. Se

manifiesta con múltiples presentaciones, algunas veces poco frecuentes, como el Síndrome Nefrótico, como en el caso referido. Debe concientizarse en la importancia de la realización del VDRL a todo neonato producto de embarazo no controlado para diagnóstico y tratamiento precoz. Las pruebas prenatales de detección selectiva de la sífilis siguen siendo el apoyo mas importante para identificar a los lactantes que están expuestos a padecer sífilis congénita.

Ningún recién nacido debe salir del hospital sin haberse determinado el estado serológico de la madre, al menos una vez durante el embarazo, o del propio neonato en su defecto.

REFERENCIAS

1. Pérez Montoto A, Álvarez Ramos M, Portales Calderin Y. Síndrome Nefrótico asociado a Sífilis secundaria: reporte de caso. UNESUM-Ciencias [Internet]. 2022 [citado 21/02/2024]; 6(4):184-9. Disponible en: <https://revistas.unesum.edu.ec/index.php/unesumciencias/article/view/682>
2. Aymahara Gómez Morejón, Lidia Pérez González, Ortelio Chaviano Mendoza. El síndrome nefrótico en pediatría: un impacto en la infancia. Rev. Finlay vol.9 no.1 Cienfuegos ene.-mar. 2019. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342019000100020
3. Gordillo Paniagua; Nefrología Pediátrica; Mosby/Doyma libros, México, 1996.pag. 127- 168
4. Parikh RV, Tan TC, Dongiie F, Law D, Salver A S, Yankulin L, Woicicki J M, Zheng S, Ordoñez JD. Population-based identification and temporal trend of children with primary nephrotic syndrome: The Kaiser Permanente nephrotic syndrome study. PloS ONE 2021 ;16(10): e0257674. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0257674>
5. Jain Jyoti B, Chauhan Sh. Síndrome nefrótico congénito. Stat Pearls [Internet]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572058/>
6. Hevia P, Nazal V, Rosati MP, Quiroz L, Alarcón C, Márquez S, Cuevas K. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Rev chil Pediatr. 2015;86(5): 366-372. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-pediatria-219-articulo-sindrome-nefrotico-idiopatico-recomendaciones-rama-S0370410615001564>
7. Kallen Ronald J, Langman Craig B. Dic 2013. Síndrome nefrótico pediátrico. Medscape.2023. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/>

[article/982920-overview?form=fpf](#)

8. Jackson LW. Síndrome nefrótico congénito. Neonatal Netw. Ene.-Feb. 2007; 26 (1):47-55. [PubMed]
9. Wang JJ, Mao JH. La etiología del síndrome nefrótico congénito: estado actual y desafíos. World J Pediatr. 2016; 12 (2):149-58. [PubMed]
10. Calderón C V, Gracia Manzano, Rex SC, Sánchez García NR, Salinas Guirao R, Alfayate S. Posters 33 Síndrome nefrótico secundario a sífilis congénita. Anales de Pediatría. 2007; 67(5): e551. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572058/>
11. Márquez Cuevas K. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Rev. chil Pediatr. 2015;86(5): 366-372. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-pediatria-219-articulo-sindrome-nefrotico-idiopatico-recomendaciones-rama-S0370410615001564>
12. Reynolds BC, Oswald RJA. Desafíos diagnósticos y de manejo del síndrome nefrótico congénito. Pediatric Health Med Ther. 2019; 10 :157-167. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed]
13. Ranganathan S. Patología de las podocitopatías que causan síndrome nefrótico en niños. Front Pediatr. 2016; 4:32 . [Artículo gratuito de PMC] [PubMed]
14. Rheault, MN. Síndrome nefrótico y nefrítico en el recién nacido. Clin Perinatol. Septiembre de 2014; 41 (3):605-18. [PubMed]
15. Moran JA, Cabal LM, Endo JA. Síndrome nefrótico secundario a sífilis. Pediatric Panamá. 2024;53(1):43-46.
16. Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Nefrología pediátrica. Hospital Universitario Doctor Peset. 2022;1: 317-337.
17. Cisneros L. Síndrome nefrótico en niños. Rol del pediatra y Nefrólogo pediatra. Rev Facul Medic Hum.2018;18(1): 55-64.
18. Alemán Marichal BY, Salazar Rodríguez Y, Guzmán Marrero Y, López García D. Síndrome nefrótico como consecuencia de una sífilis secundaria. Presentación de un caso. Med. Es. [Internet]. 2024 [citado fecha de acceso]; 4(1). Disponible en: <https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/218>
19. Pérez A, Álvarez M, Portales Y. Síndrome nefrótico asociado a Sífilis secundaria: Reporte de un caso. Revista UNESUM -Ciencias. 2022; 6(4):184-

189. ISSN-e: 2602-8166
20. Mar Cornelio O, Bron Fonseca B, Gulín González J. Sistema de Laboratorios Remoto para el estudio de la Microbiología y Parasitología Médica. RCIM [Internet]. 2020[citado 23/01/2024];12(2):e379. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18592020000200005&lng=es
 21. Ines Aguayo I, Martinez G, Munzenmaycr J, Roscmberg H, Fuente JA. Síndrome Nefrótico Secundario a Lúes Congénita. Rev. Chil. Pediatr. 1985; 56(2): 103-107
 22. Franzen C. Sífilis en compositores y músicos: Mozart, Beethoven, Paganini, Schubert, Schumann, Smetana. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008; 27 (12):1151-1157. [PubMed]
 23. Radolf JD. Treponema. En: Baron S, editor. Microbiología Médica. 4.^a ed. Rama Médica de la Universidad de Texas en Galveston; Galveston (TX): 1996. [PubMed]
 24. Tudor ME, Al Aboud AM, Leslie SW, Gossman W. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): 17 de agosto de 2024. Sífilis. [PubMed]
 25. Woods CR. Sífilis en niños: congénita y adquirida. Semin Pediatr Infect Dis. Oct. 2005; 16 (4):245-57. [PubMed]
 26. Cox DL. Cultivo de *Treponema pallidum*. Methods Enzymol. 1994; 236 :390-405. [PubMed]
 27. Edmondson DG, Norris SJ. Cultivo *in vitro* de la espiroqueta sífilis *Treponema pallidum*. Curr Protoc. Febrero de 2021; 1 (2):e44. [Artículo gratuito de PMC PubMed]
 28. Alemán Marichal BY, Salazar Rodríguez Y, Guzmán Marrero Y, López García D. Síndrome nefrótico como consecuencia de una sífilis secundaria. Presentación de un caso. Med. Es. [Internet]. 2024 [citada fecha de acceso];4(1). Disponible en: <https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/218>
 29. Gonzalez Saldaña. Infectología Clínica Pediátrica; 7ma edición, Editorial: Mc Graw Hill, México, 2003: 319- 335.
 30. Vaughan Nelson. Tratado de Pediatría, 16ta edición, Editorial Mc Graw Hill. Vol.I, pág. 992 -995
 31. De St. Maurice A, Tesini. BL. Sífilis congénita. Manual MSD. 2025. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/infecciones-en-reci%C3%A9n-nacidos/s%C3%ADfilis-cong%C3%A9nita?ruleredirect>

[id=760](#)

32. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics: Syphilis in Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases, ed. 33, edited by Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, and Sawyer MH. Itasca, American Academy of Pediatrics, 2024.
33. McDonald R, O’Callaghan K, Torrone E, et al. Vital Signs: Missed Opportunities for Preventing Congenital Syphilis - United States, 2022. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2023;72(46):1269-1274. Published 2023 Nov 17. doi:10.15585/mmwr.mm7246e1
34. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Sexually Transmitted Infections Surveillance, 2023.
35. World Health Organization (WHO): Data on syphilis. Accessed November 20, 2024.
36. Mar Cornelio O, Calderón Acosta L, García Benítez K. Sistema para análisis de muestra de urocultivo a partir de la curva de crecimiento. Texto Livre [Internet]. 2019 [citado 23/01/2024]; 12(3):196-208. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/5771/577163983005/html/>
37. Servei/Comissió Sífilis Congénita. Vall´DHebrón Hosp. 2024:7-23. Disponible en: https://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/S%C3%ADfilis%20cong%C3%A9nita%202024_0.pdf
38. Agencia de Salud Pública de Canadá. Sífilis en Canadá: Informe técnico sobre tendencias epidemiológicas, determinantes e intervenciones. <https://www.canada.ca/en/services/health/publications/diseasesconditions/syphilis-epidemiological-report.html#3> (Consultado el 30 de noviembre de 2023).
39. Agencia de Salud Pública de Canadá. Directrices Canadienses sobre Infecciones de Transmisión Sexual. Sífilis: Información clave y recursos. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/infectious-diseases/sexual-health-sexually-transmitted-infections/canadian-guidelines/syphilis.html> (Consultado el 30 de noviembre de 2023).
40. Fanella S, Bitnun A, Barton M, Sauve L. Diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita: cómo evitar oportunidades perdidas. Sociedad Canadiense de Pediatría, Comité de Enfermedades Infecciosas e Inmunización. 2024. Disponible en: <https://cps.ca/en/documents/position/congenital-syphilis>
41. Calderó CV, Gracia Manzano NS, Rex N C, Sánchez García R, Salinas Guirao R, Alfayate S. Síndrome nefrótico secundario a sífilis congénita. Anales de Pediatría. 2007; 67(5):e551. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/>

science/article/abs/pii/S1695403307707919

42. Agencia de Salud Pública de Canadá. Sífilis en Canadá: Informe técnico sobre tendencias epidemiológicas, determinantes e intervenciones. <https://www.canada.ca/en/services/health/publications/diseasesconditions/syphilis-epidemiological-report.html#3> (Consultado el 30 de noviembre de 2023).
43. Agencia de Salud Pública de Canadá. Directrices Canadienses sobre Infecciones de Transmisión Sexual. Sífilis: Información clave y recursos. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/infectious-diseases/sexual-health-sexually-transmitted-infections/canadian-guidelines/syphilis.html> (Consultado el 30 de noviembre de 2023).
44. Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Formación Médica continuada: Infecciones de transmisión sexual. 2019;37 (6): 398-404. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-sifilis-S0213005X19300072>
45. Newton J, Silence Ch, Boetes J, Cohen Bernan A. Manifestaciones mucocutáneas de la sífilis congénita en el neonato: una revisión de una enfermedad en auge. WileyOnlinelibrary.2023;40(2):238-241. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pde.15228>
46. Forero Laguado N, Peña García MJ. Enfoque global de la sífilis congénita. Revision del tema. Med UIS.2011;24:189-202.
47. Erlij D, Sepúlveda P. Compromiso renal en sífilis secundaria: a propósito de un caso. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica . 2020;39(8). DOI:10.1016/j.eimc.2020.09.021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/346785054_Compromiso_renal_en_sifilis_secundaria_a_proposito_de_un_caso
48. Red Book: Informe 2024-2027 del Comité de Enfermedades Infecciosas (33.^a edición). Sífilis. Disponible en: <https://publications.aap.org/redbook/book/755/chapter-abstract/14082371/Syphilis?redirectedFrom=fulltext>
49. Vaughan Nelson. Tratado de Pediatría, 16ta edición, Editorial Mc Graw Hill. Vol. II; 1743. 1750.
50. CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) [consultado el 22/01/2021]. Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
51. Asociación Española de Pediatría (AEP). Comité de Medicamentos. PenicilinaG(Bencilpenicilina).2021. Disponible en: <https://www.aeped.es/>

[comites/cm/pediamecum/principios-activos/penicilina-g-bencilpenicilina](#)

52. Shettigar R, Schollum J, Putt T, Chan L, Lau M, Walker R. Renal manifestations of syphilis. *Intern Med J.* [Internet] 2021 [citado 23/01/2024]; 51(7):1160-1167. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34278696/>
53. American College of Obstetricians and Gynecologists: Screening for Syphilis in Pregnancy, Practice Advisory. April 2024.
54. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines 2021. Sífilis congénita.
55. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Sexually Transmitted Diseases: State Statutory and Regulatory Language Regarding Prenatal Syphilis Screenings in the United States. Accessed December 12, 2024.
56. Protocolos de Salud Pública. SIVE (Sistema de vigilancia epidemiológica). Sífilis Congénita. Principado de Asturias. 2024. Disponible en: https://obsaludasturias.com/obsa/wp-content/uploads/SIFILIS-CONGENITA_PROTOCOLOENCUESTA_2024.pdf