Trabajos originales.

ALTERACIONES RENALES EN LA LÚES CONGENITA DEL LACTANTE

(Relación de cinco casos de nefropatía luética).

Por el Dr. JORGE ROSSELOT

Cátedras de Pediatría de los Profs. A. Bazza Goñi y J. Meneghello Rivera.
Hospital Manuel Arriarán.

El control metódico del lactante con lúes congénita sometido a tratamiento con penicilina, nos ha permitido conocer con algún detalle las manifestaciones patológicas más importantes que constituyen la clínica actual de la sífilis infantil. En otras oportunidades hemos estudiado diversos aspectos de este problema (Meneghello y cols., 1945, 1946, 1948, 1950 y 1951; Rosselot y Hasbun, 1950; Rosselot y Mardones, 1950; Niemeyer y Rosselot, 1952; Eberhard y Rosselot, 1952). En esta ocasión analizaremos los síntomas y signos que en la clínica y en el laboratorio traducen el compromiso renal que muchas veces puede existir en la lúes congénita.

Las nefropatías luéticas son raras en la infancia, según puede desprenderse de la experiencia de distintos autores (Jeans y Cooke, 1930; Stokes y cols., 1944). La revisión bibliográfica de este tópico practicada en 1930 por Lereboullet y Lelong, señala que sólo en 15 pacientes se encontraron manifestaciones evidentes de daño renal. Herrmann y Marr (1935) insisten en el carácter latente que muchas veces adquiere la nefropatía de la sífilis congénita, que exigiría, como lo expresa Müller (1932), el estudio del sedimento urinario para su despiste. Platou y cols. (1946) hacen destacar que en un material constituido por 122 lactantes con lúes congénita que recibieron penicilina, sólo en una ocasión pudieron advertir síntomas de compromiso renal (edema y hematuria) en el curso del tratamiento, sin que pudiera establecerse con certeza

la posibilidad de una nefritis luética. Araya (1938), entre nosotros, comunica la observación de dos casos de nefritis sífilítica, que se caracterizaron por la presencia de edema y síndrome urinario patológico, con hallazgo de albúmina, cilindros y glóbulos rojos; posteriormente, Arriagada (1952), relata 3 observaciones de nefropatía específica, advertidas en un material constituido por 43 lactantes con sífilis congénita.

Es un hecho aceptado por distintos autores que la sífilis congénita por toxemia o por localización renal de la espiroqueta (Howles, 1943; Stokes y cols., 1945), puede condicionar distintas alteraciones histológicas en el riñón, entre las que se señalan inhibición del desarrollo, hiperhemia, gomas, infiltración celular o lesiones parenquimatosas de tipo agudo. Por otra parte, es frecuente encontrar en la orina del lactante sífilítico: albúmina, cilindros o glóbulos rojos, hallazgos todos éstos que en forma aislada no inducen el diagnóstico de daño renal específico. En clínica, la presunción de nefropatía luética debe descansar, como lo señalan Scully y Yamazaki (1949), en la asociación de distintas alteraciones renales, advertidas en una lúes confirmada y que no condicionándose por infecciones intercurrentes o por la acción tóxica de los agentes terapéuticos, tiende a declinar después del tratamiento antisifilítico.

Delimitado en esta forma el planteamiento del daño renal, en la lúes congénita se tiene oportunidad de observar

glomérulonefritis y nefrosis específicas; la comparación entre estos dos cuadros es difícil (Thomas y Schurr, viendo la magnitud de la de la eritrocituria, el ele-valor en la dilucidación han descrito (Lereboul-930; Scully y Yamazaki, verdaderas nefrosis con das albuminurias y tam-ñalado típicas glomérulo-stein, 1941; Yampolski y con certificación histopa-

cial y comentario.

Hemos estudiado la invo-y humoral que se advier-ongénita del lactante, so-amiento con antibióticos aureomicina). Un aspec-lisis, el examen seriado del-ario en 40 pacientes, nos-obar frecuentes hallazgos- a 29 casos existió albumi-eta monta en 21 de ellos, te elevada, con cifras su-ramo por mil, en los 8 ntes. En 9 casos se com-uria de intensidad varia- condicionó hematuria de- scópico. Estas alteraciones mente precoces y adquirie-ve en los primeros días ospitalaria; en 11 casos la- ilo se advirtió en las dos- unas de evolución; en 15- carácter persistente, com- n cerca del alta; finalmen- tes se registró sólo en for-pués de practicado el tra-áfico.

mos existió edema, a veces- lizado en la región palpe- l; en 5 casos el edema fué- con las características del- planteó en estas ocasiones- de una nefropatía especí-

-----, que -----s exámenes (fondo de ojo, uremia, presión arterial) contribuyeron a definir con mayor precisión.

En 1945 (Meneghello y cols), al comu- nicar los resultados preliminares obteni-

dos en el tratamiento de la lúes congéni- ta con penicilina, relatamos la observa- ción de 2 pacientes con alteraciones re- nales importantes. Posteriormente hemos observado 3 nuevos casos de lúéticos con manifestaciones patológicas semejantes. En el cuadro siguiente pueden apreciar- se las características más resultantes ad- vertidas en el estudio de nuestros pa- cientes.

Nº	Obs.	Albuminuria		Eritrocituria		Presión arterial		Edema	
		MAXIMA GAS %	REGRESION DIAS	MAXIMA INTENSIDAD	REGRESION DIAS	MAXIMA NORMALIZA- CION DIAS		MAXIMA INTENSIDAD	REGRESION DIAS
1	02197	23,0	100	+++	100	13	70	+++	15
2	49906	22,0	50	+++	75	8	-	+++	18
3	27525	2,8	39	+++	21	11	38	+	12
4	82417	3,0	45	+	14	9	-	+++	15
5	92319	7,2	60	+	60	9	-	+++	15

Síntomas y signos fundamentales de compromiso renal en cinco lactantes con lúes congénita.

Merece destacarse la elevada albumi- nuria que siempre se comprobó y que en 3 casos alcanzó cifras muy altas (23, 22 y 7,2 gramos, respectivamente); casi siempre la albuminuria descendía apre- ciablemente a partir de la segunda se- mana de hospitalización y en el alta o había desaparecido o se la registraba en valores bajos. Eritrocituria existió siempre y fué discreta en 2 casos; la in- volución de este hallazgo fué paralela a la regresión de la albuminuria. Sólo en 2 pacientes se apreció hipertensión arte- rial, con cifras de 130 y 110 mm (Hg), respectivamente; en uno de estos enfer- mos la presión arterial se normalizó tar- diamente, a partir del día 70 de evolución intrahospitalaria. La uremia fué contro- lada en 2 pacientes y en ellos se mostró discretamente elevada. El edema, con ex- cepción de un caso, fué siempre un sín- toma de relieve, alcanzando mayor mag- nitud al ingreso y con tendencia a des- aparecer entre la segunda y tercera se- mana de hospitalización. En un enfer- mo hubo exacerbación del edema, que ha- bía sido discreto con anterioridad.

En general, existió tendencia a la nor- malización del síndrome urinario y de las otras manifestaciones de compromiso re-

Hacia el día 70, por persistir algunos síntomas específicos y por el compromiso renal, que luego se detallará y que aún era manifiesto, se indicó por espacio de 8 días un segundo tratamiento con penicilina, a la dosis global de 224,000 unidades.

El edema acentuado advertido al ingreso y el síndrome urinario, caracterizado por albuminuria elevada (8 g) y eritrocituria e hipertensión arterial (13/9), planteó la posibilidad de una nefropatía de inducción específica. El detalle de la evolución de este cuadro, que traducía el compromiso renal, reveló albúmina, 23 g o/oo (día 7) y glóbulos rojos escasos; el día 21 la albúmina era de 4 g y se comprobaban abundantes glóbulos rojos. Alrededor del día 70 la albuminuria alcanzaba a 11 g y existían numerosos glóbulos rojos. Cerca del día 90 la albúmina fué de 0.40 g o/oo, y existieron glóbulos rojos en regular cantidad. En el alta, el día 100, no existía síndrome urinario. En dos ocasiones se comprobaron también cilindros hialinos (ingreso y control del día 58).

La presión arterial se mantuvo en cifras sobre valores normales, hasta el día 60, con valores que fluctuaron en la siguiente forma: 13/9 (día 14), 12/9 (día 45), 11/7 (día 60); posteriormente y a partir del día 70, las cifras oscilan en límites normales, alrededor de 9/6.

En el curso del segundo mes de evolución se palpaban ambos riñones muy aumentados de volumen, fenómeno también registrado en un estudio pieloráfico practicado en este período. La nefromegalia va no se comprobaba en el alta ocurrida el día 100.

En suma, lúes congénita florida, con compromiso renal traducido en edema intenso y generalizado, hipertensión arterial, nefromegalia y síndrome urinario, que se caracterizó por la presencia de elevada albuminuria (hasta 23 g) y hematuria microscópica. Después del tratamiento con penicilina (dos curas de 369,000 unidades en total) se apreció regresión de las lesiones específicas e involución de las manifestaciones renales.

Control posterior. — El viraje serológico se comprobó 1 año y 10 meses después de iniciado el tratamiento penicilínico; persiste con este carácter hasta la fecha (7 años más tarde).

En el período posterior al alta hospitalaria, en distintas ocasiones se comprobó síndrome urinario (albuminuria inferior a 0.90 g o/oo, algunos glóbulos rojos). El último examen de orina sólo revela indicios de albúmina. Es sorprendente el hallazgo en el último control (VI-52) de hipertensión arterial notoria (120/70 mm), lo que plantearía la posibilidad de una nefritis no curada completamente y exigiría un estudio acucioso para investigar la magnitud del daño renal.

Caso Nº 2. L. P. R. Obs. Nº 47/27525. Edad: 2 meses.

Antecedentes inmediatos del ingreso. — Desde un mes antes se aprecian lesiones palmo-plantares rebeldes a tratamiento local. Se advirtió en esta época estridor nasal e imposibilidad de movilizar las extremidades inferiores.

Antecedentes familiares. — Madre de 31 años, con reacción de Kahn (+), un mes antes. Padre de 34 años, con reacción de Kahn (+) en la misma fecha. Dos hijos sanos de 7 y 9 años, respectivamente. Dos abortos espontáneos de 1½ y 2 meses. No hay contagio tuberculoso.

Antecedentes personales. — Nacido en parto eutócico, de término, atendido en el domicilio. Alimentado a pecho hasta el primer mes y luego se indicó alimentación artificial a base de pelargón, en dilución excesiva. Anteriormente había sido sano.

Examen de ingreso. — Lactante en regular estado nutritivo. La piel está infiltrada, con sífilides irregulares rosado-cobrizas en las mejillas, numulares y circinadas a nivel de las piernas, muslos y antebrazos. Infiltración y fina descamación palmo-plantar. Erosiones glúteas y escrotales. Cráneo con fontanela de 4 x 4 cm. En la cara se aprecia nariz sentada, con secreción mucosa vestibular y franco estridor nasal. Edema palpebral. Boca, nada de especial. Tórax simétrico, ligeramente anguloso. Corazón (—). Se auscultan estertores de tipo bronquial. Abdomen globuloso, meteorizado. Hígado a 3 cm. Bazo a 2 cm. Extremidades con motilidad reducida y actitud de pseudoparálisis de Parrot en las superiores.

Impresión diagnóstica. — Lúes congénita.

Exámenes complementarios. — Reacción de Kahn: positiva (240 unidades). Reacción de Kahn materna: positiva (++).

Radiografía ósea: estructura ligeramente irregular de los huesos de la bóveda craneal en la parte superior del frontal y parietal. Osteocondritis en las epífisis de los huesos largos, especialmente de la extremidad proximal de la tibia, distal del fémur y radio. Metafisitis del ángulo súpero-interno de la tibia. Intensa reacción periosteal de todos los huesos largos y metacarpianos, la que envuelve como un estuche a los huesos.

Examen oto-rino: otitis media aguda izquierda.

Examen de deposiciones (—). Examen de orina: pus, glóbulos rojos, albúmina: 2.8 g. Fondo de orina: papilas planas y acentuadamente pálidas.

Hemograma: eritrocitos: 3,100,000; Hb: 62.2%. Leucocitos: 10,000. Bac. (2); Seg. (47), Linf. (45), Monoc. (3), Eosin. (1), Türk (2). Anisocitosis microcítica. Policromatofilia. Escasas granulaciones patológicas en los neutrófilos.

Pruebas de floculación: cefalina colesterol: (+); Takata Ara: (+).

Tratamiento y evolución. — Se indicó desde el segundo día de hospitalización, penicilina sódica, por espacio de 8 días, a la dosis global de 360,000 unidades, en dosis fraccionadas, cada 3 horas, de 10,500 unidades. Se apreció, quizás, por reacción de Herxheimer, alza térmica de 40°, transitoria.

Se apreció con posterioridad banqueamiento en 11 días. Recuperación de la motilidad en 13 días. Disminución del estridor nasal en 13 días y desaparición en 30 días. En el día 40 había desaparecido la esplenomegalia y el hígado se había reducido a 2 cm.

La reacción de Kahn descendió a 200 unidades en el día 12 y a 160 unidades el día 25. El control radiográfico practicado en la segunda semana no revelaba modificaciones.

El estado nutritivo fué muy deficiente y la gráfica ponderal fué en continuo descenso; no hubo intercorrientes infecciosas, salvo la otitis comprobada en el ingreso. El día 40 presenta un trastorno nutritivo agudo grave que determina la muerte 48 horas más tarde. Se administró eleción por espacio de 3 semanas y luego leche nido, con adición de hidratos de carbono.

La existencia de edema discreto (que persiste 12 días) y la elevada albuminuria (2.8) plantearon la posibilidad de una nefropatía específica. Los controles seriados de orina revelaron: día 7 (albúmina: 1.20 g, pus y glóbulos rojos); día 10 (albúmina: 2.5 g o/oo, cilindros, numerosos glóbulos rojos); día 15 (albúmina: 1.6 g o/oo, algunos glóbulos rojos); día 21 (albúmina: 0.40 g o/oo); día 35 (albúmina: 0.20 g o/oo); día 39 (albúmina: 0.40 g o/oo).

Uremia: día 10 (0.50); día 22 (0.25).

Presión arterial: día 6° (11); día 9° (12); día 14 (10/6); día 21 (11); día 38 (9).

Colesterol: 2.34 g o/oo. Proteínas: 7.3 g o/oo. Serinas: 4.6 g o/oo. Globulinas: 27.1 g o/oo).

El día 48 fallece el enfermo y es enviado a anatomía patológica, con los diagnósticos de atrofia, lues congénita y nefritis lúética.

El protocolo de autopsia revela. — Caquexia. Tumefacción turbia del miocardio, hígado y riñones, muy acentuada en los últimos órganos. Múltiples lesiones erosivas y costrosas de la piel de la región glútea, escrotal, dorso del pene y de los miembros inferiores. Focos de atelectasia pulmonar bilateral paravertebral. Escasa fibrosis del páncreas. Búsqueda negativa de espiroquetas, a nivel del hígado, bazo, hipófisis y riñón (Levaditi). Hígado: tumefacción turbia. Sudán III (—). En algunos espacios portobiliares se encuentran pequeños focos linfocitarios. Bazo (—). Discreta fibrosis difusa del páncreas. Riñones: glomérulos de tamaño normal, con sus capila-

res hiperhémicos y con núcleos en cantidad normal. Espacio capsular amplio. Túbulo con epitelio muy tumefacto y turbio. Sudán III (—). Vasos e intersticios sin alteraciones. Piel: necrosis del epitelio. Epifisis del fémur derecho (—).

En suma, lues congénita florida, tratada con penicilina y apreciándose como efectos terapéuticos específicos, blanqueo, recuperación de la motilidad de las extremidades y desaparición del estridor nasal, dentro del primer mes, después del tratamiento. Existió elevada albuminuria (2.8 g), eritrocituria y presión inicialmente elevada, por lo que se planteó la posibilidad de una nefropatía específica. El día 46 se produce el fallecimiento, junto con el estallido de un trastorno nutritivo agudo; hasta esa fecha persistía una discreta albuminuria. En la anatomía patológica sólo se apreció tumefacción tubular, como única lesión que tradujera el compromiso renal, advertido en clínica.

Caso N° 3. A. C. Obs. N° 45/49946. Edad: 20 días.

Antecedentes inmediatos del ingreso. — Desde el nacimiento presenta impotencia total para movilizar las cuatro extremidades.

Antecedentes familiares. — Madre con serología positiva en la fecha de hospitalización del paciente. Padre con serología ignorada.

Antecedentes personales. — Nacida en parto de término, que precisó de fórceps.

En el examen de ingreso se comprueba lactante pequeño, con un peso de 2.55 kg y talla de 43.5 cm. Aspecto de prematuro. Anasarca. Actitud pasiva, con extremidades que penden flácidas. Examen cardiopulmonar (—). Hígado a 5 cm. Bazo a 2 cm. Engrosamiento epifisiario. Presión arterial: 8/5.

Exámenes complementarios. — Reacción de Kahn: (—). Reacción de Kahn materna: (++)).

Radiografía ósea: osteocondritis destructiva y generalizada. Reacciones periostales en el extremo superior de ambos fémures.

Examen de orina: albúmina, 22 g o/oo; numerosos glóbulos rojos y cilindros.

Impresión diagnóstica. — Lues congénita. Nefropatía lúética.

Tratamiento y evolución. — Se indicó penicilina sódica, administrada cada 3 horas, en dosis parcial de 2,500,000 unidades y con un dosaje global de 100,000 unidades. Después de este tratamiento se apreció iniciación de la reparación radiográfica ósea desde el día 22 y reparación franca de estas alteraciones, a partir del día 38. En el mismo plazo se apreció la involución de las manifestaciones de pseudoparálisis de las extremidades. La hepat-esplenomegalia no sufrió modificaciones. La serología, que al ingreso fuera negativa, persistió durante toda la hospitalización con igual carácter.

El cuadro edematoso, que podría traducir el compromiso renal evidenciado en el síndrome urinario que ya se señalara, regresó por completo el día 18 de hospitalización. El día 30, la albuminuria ha descendido a 0.40 g o/oo y el día 50, a sólo 0.20 g o/oo. Sólo en la primera semana de estada hospitalaria se comprobaron cilindros y glóbulos rojos en 3 y 2 exámenes de orina, respectivamente. La presión arterial siempre estuvo en cifras normales (control del día 50, de 8/5 y anteriormente de 7/5. La sedimentación globular reveló cifras bajas: 11 mm (tercera semana) y 3 mm (segundo mes).

Existió inicialmente anemia moderada (4.050.000 eritrocitos, que se intensifica durante la evolución (3.000.000 de eritrocitos en el alta), a pesar de haberse practicado varias transfusiones sanguíneas.

El estado general fué deficiente y en el primer mes el peso prácticamente era estacionario. Luego se registra ascenso ponderal y en el alta hay una ganancia ponderal de cerca de 1 kg. Prácticamente durante toda la hospitalización se administró eledón, salvo en la última semana, en que se indicó leche de vaca diluida.

En resumen, lues congénita, cuyos síntomas más destacados fueron parálisis de las 4 extremidades y notoria hepato-esplenomegalia. Coexistió anasarca y síndrome urinario caracterizado por elevada albuminuria (22 g y eritrocituria, alteraciones que permitían presumir una nefropatía lúética. Con posterioridad al tratamiento con penicilina se apreció regresión de las manifestaciones paréticas y de las lesiones radiográficas óseas presentes. También se registró la desaparición del edema y prácticamente la normalización del síndrome urinario.

Caso N° 4. L. R. A. Obs. N° 51/82417. Edad: 2 meses.

Antecedentes inmediatos del ingreso. — Desde la primera semana de vida se aprecia coriza serosa, que luego se torna sero-sanguinolenta. Desde un mes antes se advirtieron lesiones erosivas perianales y luego en la semana anterior, al ingreso, aumento de volumen de las extremidades y descamación de las palmas y plantas.

Antecedentes familiares. — Padre de 28 años, sano, con reacción de Kahn (—) un mes antes. Madre de 20 años, sana, con reacción de Kahn (—) un año antes. Hijo único es el paciente, cuya observación se expone. No hay abortos.

Antecedentes personales. — Nacido en parto eutócico, de término, con un peso de 2.850 kg. Hidrocele bilateral advertido desde el nacimiento. No presentó ictericia fisiológica. Fué inmunizado con BCG, en el período del recién nacido. Alimentado a pecho exclusivo

durante el primer mes de vida y luego completamente de eledón en dilución excesiva.

Examen de ingreso. — Lactante en regular estado nutritivo. Lúcido, en posición activa, no es capaz de sostener la cabeza.

Peso: 4.130 kg. Talla: 52 cm. Respiraciones: 60'. Pulso: 138', de tensión normal.

Piel: pálida, con turgor y elasticidad conservadas. Edema generalizado y muy intenso en las extremidades inferiores. Lesiones erosivas peri-anales. Descamación laminar palmo-plantar, con infiltración brillante. Micropápulas aisladas en la frente y mejilla derecha.

Sistema linfático. No se palpan aumentos ganglionares.

Cabeza: cráneo asimétrico. Bregma de 4 x 4 cm de tensión normal. Alopecia en áreas. Seborrea discreta del cuero cabelludo.

Facies abotagada. Edema palpebral. Conjuntivas pálidas. Pupilas iguales. Oídos externos: nada de especial. Nariz: sentada, con secreción sanguinolenta en los vestibulos. Estridor nasal.

Rágades labiales. Lengua húmeda y saburral. Paladar ojival, con una erosión en cicatrización en la parte media. Faringe rosada.

Cuello corto. Laringe: llanto vigoroso, algo disfónico.

Tórax: simétrico, blando, con rosario costal.

Corazón: tonos cardíacos timbrados.

Pulmones: nada de especial.

Abdomen: globuloso y tenso. Hígado a 4 cm del reborde costal. Bazo a 3 cm.

Región anogenital: eritema inguinal. Erosiones antes descritas perianales. Hidrocele bilateral.

Extremidades: edema acentuado, ya anotado anteriormente. Engrosamiento tibial.

Impresión diagnóstica. — Lues congénita.

Exámenes complementarios. — Reacción de Kahn: positiva (120 unidades). Reacción de Kahn materna: positiva (4 unidades).

Fondo de ojo: normal. Líquido céfalo-raquídeo: opalescente. Pandy: (+). Cloruros: 7.1 g. Albúmina: 0.40. Glucosa: 0.50. Leucocitos: 42 x mm³. Polinucleares: 60 %. Linfocitos: 40 %. Kahn standard: positivo. Reacción de benjui coloidal: (—). Radiografía ósea: periostitis múltiples.

Hemograma: 2.840.000. Hb: 52.7 %. Leucocitos: 8.600. Mieloc. (2); Juv. (0); Baciliformes (7); Segmentados (17); Linfocitos (54); Monocitos (20). Regular proporción de granulaciones patológicas en los neutrófilos. Anisocitosis micromacroscítica marcada, anisocromia, numerosos poiquilocitos policromatófilos. 240 eritroblastos x mm³.

Examen oto-rino: otitis media aguda derecha (ingreso).

Examen de deposiciones: (—).

Examen de orina: albúmina: 3 g o/oo; glucosa: indicios; algunos glóbulos rojos, blancos y cristales de fosfato de amonio. Urocultivo (—).

Uremia: 0.30.

Pruebas de floculación: Hanger: (+); oro coloidal: 2; rojo escarlata: 2; timol turbidez: 18.5 unidades.

Tratamiento y evolución. — Se administró penicilina-procaína, 5 inyecciones de 300,000 unidades, cada 3 días. La pauta global correspondía a un dosaje de 500,000 unidades por kilo de peso. No hubo incidentes de tratamiento.

Las manifestaciones de lúes tuvieron la siguiente evolución: blanqueo y desaparición del hidrocele en 14 días; en este plazo el rágade labial tiene carácter cicatrizal, y ya no existía coriza. La hepatomegalia se reduce parcialmente (2 cm) y también la esplenomegalia (2 cm). Reacción de Kahn: 4 unidades (día 30); 3 unidades (día 40); 3 unidades (día 90); reacción standard: dudosa, presuntiva: (++) (día 120).

Control de líquido céfalo-raquídeo (día 120): aspecto claro; Pandy: (—); albúmina: 0.20; glucosa: 0.58; cloruros: 7.4 g; leucocitos: 0 x mm³.

Control radiográfico óseo (día 120): disminución apreciable de las manifestaciones de osteomielitis y osteoperiostitis.

Pruebas de floculación (día 90): Hanger: (—); timol turbidez: 6.3 unidades; oro coloidal: 0; rojo escarlata: 0; proteínas: 6.6 g.

El estado nutritivo correspondía a una distrofia avanzada. En las dos primeras semanas y en relación con la fusión de edemas hay un descenso ponderal de 1 kg. La disergia es acentuada y estallan múltiples infecciones intercurrentes: dispepsia (día 15), dispepsia (día 25), otitis media bilateral (día 30). Se administró eleodón en el primer mes y luego nestalba, hasta el día 80, en que se realiza una sustitución parcial de este alimento, pero sólo en forma transitoria por leche semidescremada. Se administró oportunamente vitaminas C y D. En los incidentes infecciosos intercurrentes se indicó estreptomina, sulfatiazol y penicilina-procaína en los días 76 a 78 (900,000 en total). A partir del tercer mes se aprecia gráfica ponderal ascendente y en el alta el peso es de 3.900 kg. El progreso ponderal medio, después de la fusión de edemas, fué de 8 gramos diarios. En el alta, la anemia se había corregido (eritrocitos: 4.360,000; Hb: 78.3 %); se habían practicado 13 transfusiones sanguíneas.

El compromiso renal tuvo las siguientes modificaciones: edema desapareció en 9 días y produjo un descenso ponderal de 1 kg. Síndrome urinario: control día 6°: albúmina: 2.2 g; algunos glóbulos rojos. Control día 12: al-

búmina hay, pero no se dosificó; algunos glóbulos rojos y cilindros hialinos y leucocitos aislados. Control día 14: albúmina y glóbulos rojos: (—). Control día 17: albúmina: 0.30; algunos leucocitos aislados. Control día 18: albúmina: 0.90 g; bacterios, mucus y leucocitos aislados. Control día 30: albúmina: 0.10 g. Control día 45: albúmina: (—); cloruros: 0.5 g; urea: 8.22 g. Control día 100: albúmina: (—).

Uremia: control día 10: 0.65 g; control día 48: 0.25 g.

Presión arterial (día 5°): máxima: 9 mm.

Velocidad de sedimentación globular: 85 mm (día 8); 45 mm (día 40); 7 mm (día 50); 3 mm (día 73).

En suma, lúes congénita florida, con edema acentuado y síndrome urinario, caracterizado fundamentalmente por albuminuria marcada y eritrocituria discreta y temporal. Se asiste a la regresión de los síntomas específicos, lesiones radiográficas óseas y decline en el título de la reacción de Kahn, después de penicilinoterapia (1,500,000 U. de penicilina-procaína). Simultáneamente se asiste a la desaparición del síndrome urinario. Los edemas no se comprueban en la segunda semana.

Caso N° 5. A. C. P. Obs. N° 51/92319. Edad: 2 meses.

Antecedentes inmediatos del ingreso. — Desde una semana antes se advierte coriza e impotencia funcional de las extremidades.

Antecedentes familiares. — Padre de 33 años, sin serología conocida. Madre de 26 años, con reacción de Kahn: (—), 4 meses antes; 4 hijos, 1 sano y 2 fallecidos; 1 de toxicosis y otro a causa de imperforación anal; 3 abortos provocados. No hay contagio tuberculoso.

Antecedentes personales. — Embarazo de evolución normal. Parto eutócico de término, atendido en el domicilio. Período de recién nacido normal. Alimentado exclusivamente al pecho. Anteriormente ha sido sano.

Examen de ingreso. — Lactante en regular estado nutritivo. Se mantiene en decúbito con las extremidades superiores extendidas a lo largo del tronco, en semipronación y rotación interna, con las manos caídas. Las extremidades inferiores están semiflectadas, hipotónicas y con movilidad algo disminuida.

Piel pálida, descamativa en la superficie de extensión de las extremidades superiores, inferiores y cara anterior del tronco. Discreto edema pretibial. Sistema linfático. Micropliadenia inguinal.

Cabeza: cráneo simétrico. Bregma de 4 x 4 cm. Cabalgamiento parieto-occipital. Facies muy pálida. Nariz sentada, discreto estridor nasal, costras parduscas en los vestíbulos nasales. Anemia conjuntival. Paladar ojival.

de haber aumentado francamente en el curso del tratamiento y el síndrome urinario, constituido por discreta albuminuria, aun se revela en el alta (día 70).

Comentario.

En la lúes congénita del lactante se han descrito con alguna frecuencia síntomas clínicos y signos de laboratorio, que permiten ser interpretados como manifestaciones secundarias a la repercusión toxi-infecciosa de la enfermedad sobre el parénquima renal. La significación de estos hechos es a veces difícil, ya que ellos pueden inducirse por factores ajenos a la lúes misma; así se sabe que alteraciones idénticas se comprueban también en pacientes menores de 3 meses de edad, durante los incidentes infecciosos que con frecuencia estallan en la estada intrahospitalaria del lactante desnutrido. La inmadurez relativa del riñón en esta época (Finkelstein, 1941) de la vida puede facilitar una traducción humoral de este tipo. La quimioterapia, que antiguamente se utilizaba en el tratamiento de la sífilis congénita, especialmente la administración de mercurio, bismuto y aun de preparados arsenicales, era capaz de originar alteraciones manifiestas en el sedimento urinario. Al respecto, Dennie y Pakula (1940) señalan que en el 55 % de un material constituido por 100 luéticos sometidos a tratamiento, pudo comprobarse alteraciones urinarias; en el 8 % de estos casos existía albuminuria de intensidad importante, que tendía a disminuir con la interrupción del tratamiento. Por otra parte, parecía advertirse relación entre la incidencia de un franco compromiso renal y el dosaje con que se administraban los preparados bismúticos. La utilización de nuevos treponemocidas atóxicos, tales como los actuales antibióticos que controlan la sífilis (penicilina, aureomicina, cloromicetina), han hecho disminuir la posibilidad de explicar las alteraciones renales del luético por efectos secundarios a la quimioterapia; sin embargo, tampoco puede desecharse por completo la hipótesis de que en algunas circunstancias

el antibiótico origine o exacerbe el daño renal, a través del mecanismo de la reacción de Herxheimer (Scott y Clark, 1946; Platou y cols., 1948).

Es interesante señalar que también el edema, síntoma útil desde el punto de vista de la clínica, para fundar el diagnóstico de una nefropatía, es observado con alguna frecuencia en el lactante luético y puede explicarse cuando es localizado por las reacciones periostales vecinas, o cuando se generaliza por la desnutrición, o bien, por alteraciones no bien precisadas de tipo coloidal, como lo sugiere Finkelstein (1941).

Las 5 observaciones que corresponden a nefropatías específicas se presentaron en lactantes del primer trimestre, 4 de ellas correspondían a lactantes de 2 meses de edad y la restante a un prematuro de 20 días. En general, podemos decir que el compromiso renal fué más notorio en una época de la vida, en que se acepta que la sífilis congénita alcanza su mayor actividad, que se traduce en formas floridas de la afección.

En 3 enfermos existieron manifestaciones renales propias de nefrosis, con edema acentuado, elevada albuminuria, eritrocituria discreta y ausencia de hipertensión arterial. En 2 pacientes se sospechó la existencia de una glomérulo-nefritis, por coexistir edema, albuminuria, hematuria microscópica e hipertensión arterial. No se comprobaron en nuestras nefropatías alteraciones del fondo de ojo, características de afección renal.

Se descartó siempre la posibilidad de que una infección intercurrente manifiesta pudiera condicionar el cuadro clínico de nefropatía. Sin embargo, al respecto nuestra afirmación no es de carácter absoluto, ya que es posible, como lo afirma Rich (1933), que una infección de pequeña entidad originada por el estreptococo hemolítico, por ejemplo, pueda tener participación en la génesis del daño renal.

En la actualidad y a diferencia de lo que ocurría antiguamente, la lúes congénita, asociada a nefropatía, no plantea importantes problemas terapéuticos.

La penicilina o la aureomicina en nuestra experiencia, son drogas eficaces que, junto a la regresión específica de la lúes, condicionan la involución de las alteraciones renales. Es posible que la reacción de Herxheimer, como ocurrió en uno de nuestros pacientes, pueda exacerbar algunos síntomas en forma transitoria y sin franca repercusión general. Sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos, no conocemos aún la forma de prevenir este tipo de incidentes.

Uno de los pacientes que en clínica había presentado síntomas de glomerulonefritis, falleció en la cuarta semana de evolución y en la anatomía patológica sólo pudo comprobarse tumefacción turbia del epitelio tubular, como única traducción histológica de nefropatía. Indudablemente la acción treponemocida que ejercen los nuevos antibióticos, impide obtener a veces la certificación objetiva del daño renal comprobado en clínica.

Sumario.

Se destaca la rareza de las nefropatías lúéticas en la infancia y se precisan las bases clínicas y de laboratorio que justifican su diagnóstico.

Se insiste en que con alguna frecuencia en el lúético sometido a tratamiento específico, se advierten alteraciones urinarias o edema de cierta magnitud, que podrían hacer pensar en la existencia de daño renal.

Se hace destacar que estos fenómenos también pueden ser el resultado de infecciones intercurrentes, de la desnutrición que suele coexistir o constituyen reflejo de la acción tóxica o de reactivación que ejerce la quimioterapia.

Se señala que en nuestra experiencia, en un material de 40 lúéticos, tres cuartas partes de los casos presentaron síndrome urinario; la albuminuria era elevada en 8 casos y existió hematuria microscópica en 11 pacientes.

Se exponen e interpretan las observaciones de 5 lactantes menores de 2 meses de edad, con síntomas de lúes

congénita florida y con manifestaciones evidentes de compromiso renal. Se supone la existencia de glomerulonefritis en 2 casos y de nefrosis en los 3 restantes. Después del tratamiento con penicilina o aureomicina, se asiste a la regresión parcial o total de las alteraciones renales advertidas en los 5 pacientes.

Summary.

Attention is drawn to the rarity of luetic nephropatics in infancy, and the clinical and laboratory basis that justify their diagnosis are shown.

The authors insist that with some frequency in luetics undertaking a specific treatment, urinary or edema alterations of some magnitude are noticeable, which could represent the possibility of a renal lesion.

It is shown that these phenomena may also be the result of intercurrent infections, of the malnutrition that sometimes exists, or due to reactivation caused by chemotherapy.

In their experience with 40 luetics, $\frac{3}{4}$ of the cases showed a urinary syndrome; the albuminuria was high in 8 cases and microscopic hematuria existed in 11 patients.

They present the case histories of 5 infants of less than 2 months, with symptoms of florid congenital lues, and with evident manifestations of renal lesions. The existence of glomerulonefritis is supposed in 2 cases, and of nefrosis in the other three. After treatment with penicillin or aureomicin, total or partial regression of the renal alterations was evident.

Bibliografía.

- ARRIAGADA, P. — Nefropatías sífilíticas congénitas. *Rev. Chilena de Pediatría* 23: 222, 1952.
- ARAYA, P. — Lúes congénita. *Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río* 211, 1938.
- DENNIE, CH. C. and PAKULA, S. F. — Congenital Syphilis. Pág. 411, 1940. Lea & Febiger. Philadelphia.

- EBERHARD, R. y ROSSELOT, J. — Alteraciones hematológicas en la lúes congénita. En preparación.
- HERMANN, L. G. and MARR, W. L. — Clinical Syphilitic Nephropathies. A Study of new cases and a Survey of reported cases. *Am. J. Syph. & Neurol.* 19: 1, 1935.
- HOWLES, J. K. — A Synopsis of clinical Syphilis. Pág. 539, 1943. The C. V. Mosby Co. St. Louis.
- JEANS, P. C. and COOKE, J. V. — Prebuccent Syphilis in Haynes, R. S. *Clinical Pediatrics*. New York, D. Appleton and Company, 1930. Vol. 17, pág. 313.
- LEREBoullet, P. and LELONG, M. — Heredisyphilitic nephropathies in nurslings. *Nourrison* 18: 367, 1930.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y UNDURRAGA, O. — Penicilina y lúes congénita. *Rev. Chilena de Pediatría* 16: 874, 1945.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y UNDURRAGA, O. — Estudios en el lactante distrófico. Penicilina en la lúes congénita. *Rev. Chilena de Pediatría* 17: 733, 1946.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y NIEMEYER, H. — Estudios en el lactante distrófico. Lúes congénita en el lactante distrófico. *Rev. Chilena de Pediatría* 19: 116, 1948.
- MENEGHELLO, J. y ROSSELOT, J. — Penicilina lenta en la lúes congénita del lactante. *Rev. Chilena de Pediatría* 20: 1, 1950.
- MENEGHELLO, J. y ROSSELOT, J. — Lúes congénita del lactante y penicilina. *Rev. Chilena de Pediatría* 22: 478, 1952.
- NIEMEYER, H. y ROSSELOT, J. — Ictericia en la lúes congénita del lactante. En preparación.
- OLANSKY, S. — Syphilitic Nephrosis. A Report of two cases. *J. Ven. Dis. Inform.* 23: 45, 1947.
- PLATOU, R. V.; HILL, A. T.; INGRAHAM, N. R.; GOODWIN, M. S.; WILKINSON, E. E. and HANSEN, A. E. — Effect of Penicillin in the Treatment of Infantile Congenital Syphilis. Further Observations. *Am. J. Dis. Children* 72: 635, 1946.
- PFAUNDLER, M. y SCHOSSMANN, A. — Tratado Enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. F. Seis. Pág. 590. Barcelona, 1932.
- RICH, CHESNEY and TURNER. — Experiments demonstrating that acquired Immunity in Syphilis is not dependent upon allergic inflammation. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 52: 171, 1933.
- ROSSELOT, J. y HASBUN, J. — Lúes ósea congénita. II. Evolución de las alteraciones radiográficas óseas en 38 lactantes con lúes congénita tratados con penicilina. *Rev. Chilena de Pediatría* 20: 119, 1950.
- ROSSELOT, J. y MARDONES, F. — Sedimentación globular en la lúes congénita del lactante. *Rev. Chilena de Pediatría* 21: 337, 1950.
- SCOTT, V. and CLARK, E. G. — Syphilitic Nephrosis as a manifestation of a Renal Herxheimer. Reaction following Penicillin Therapy Early Syphilis. Case Report. *Am. J. Syph. Gonorr.* 30: 463, 1946.
- STOKES, J. H.; BEERMAN, H. and INGRAHAM, N. R. — Modern Clinical Syphilology. Pág. 1110, 1945. W. B. Saunders. Co. Philadelphia and London.
- SCULLY, J. P. and YAMAZAKI, J. N. — Congenital Syphilitic Nephrosis successfully treated with Penicillin. *Am. J. Dis. of Children* 77: 652, 1949.
- THOMAS, E. W. and SCHURR, M. — Clinical Nephropathies in Early Syphilis. *Arch. Int. Med.* 78: 579, 1946.