

Artículos originales

ALTERACIONES HEPATICAS EN LA LUES CONGENITA DEL LACTANTE*

Por los Dres. JORGE ROSSELOT y HERMANN NIEMEYER,
con la colaboración del Dr. JULIO ESPINOZA**

Cátedras de Pediatría de los Profs. A. Baeza Goñi y Julio Meneghello R.—Hospital Manuel Arriarán

Las lesiones viscerales producidas por la lues congénita son el resultado del carácter septicémico de la afección y equivalen muchas veces a la prolongación en la vida extrauterina de la sífilis fetal; en ciertas ocasiones, sin embargo, el compromiso visceral alcanza intensidad apreciable o sólo se manifiesta después del nacimiento. Destacan entre las alteraciones señaladas, las del hígado, por su frecuencia y por su carácter relevante que muchas veces permite reconocerlas en vida.

Ha sido ampliamente descrito (Finkelshtein, 1941; Howless, 1943; Jeans, 1945; Stokes y cols., 1945; Dennie y Pakula, 1940) el aspecto anatómico e histológico que ofrecen las lesiones hepáticas de la lues congénita. Macroscópicamente el hígado puede presentarse aumentado de volumen y de consistencia, en ocasiones existen retracciones irregulares por la anormal intensidad que adquieren los procesos de fibrosis. Los gomas aislados y de cierto tamaño son poco frecuentes. Las alteraciones histológicas más características están constituidas por procesos de inhibición del desarrollo con persistencia de focos hematopoyéticos anómalos, infiltración celular de diverso tipo, proliferación conectiva localizada o difusa, inicialmente interlobular y con dislocación ulterior de la trabécula hepática, con producción en algunas ocasiones de procesos cirróticos (Potter, 1952).

La traducción clínica de las alteraciones hepáticas de la sífilis congénita reside fundamentalmente en modificaciones locales del hígado, que suelen asociarse a síntomas secundarios al déficit funcional del órgano, entre los que el daño metabólico general y

la aparición de ictericia sobresalen por su constancia o evidencia llamativa.

La hepatomegalia dura, a veces asociada a esplenomegalia, puede ser un signo que permita sospechar la existencia de alteración hepática específica. Hochsinger encuentra aumento del volumen del hígado en el 31% de los lactantes luéticos; Araya (1938) lo advierte en el 25%. En un material constituido por 57 lues congénita, Meneghello y cols. (1950) comprueban en 34 casos hepato-esplenomegalia. La lues hepática puede acompañarse de ictericia, que es generalmente difícil de delimitar de otros cuadros ictericos que aparecen en el recién nacido o lactante menor, sean éstos o no luéticos. La desnutrición y la polimortalidad (Finkelstein, 1941; Meneghello y cols., 1948) pueden ser también el reflejo de alteraciones viscerales producidas por la sífilis y entre las que deben destacar las hepáticas.

Es obvio insistir que en general estos síntomas ya señalados sólo alcanzan especificidad, cuando al análisis clínico acucioso se unen los informes de un estudio humoral adecuado que explore la función hepática y los hallazgos histológicos que en vida (biopsia) o en la autopsia permitan obtener elementos útiles de juicio en la interpretación patogénica de las manifestaciones hepáticas comprobadas en la infección sífilítica.

Nuestra experiencia

En otras oportunidades nos hemos referido (Meneghello y cols., 1945, 1946, 1948, 1950 y 1951; Rosselot y Hasbun, 1949; Rosselot y Mardones, 1950; Rosselot, 1952)

* Trabajo relatado como Tema Libre, el 24 de octubre de 1952, en el VI Congreso Nacional de Pediatría, celebrado en Santiago de Chile.

** El estudio histológico fué realizado por el Dr. Julio Espinoza en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Manuel Arriarán.

con detalle a manifestaciones patológicas importantes advertidas en el estudio metódico de un grupo de lactantes luéticos que fueron tratados con antibióticos (penicilina o aureomicina). Actualmente analizaremos el grado de compromiso hepático presente en nuestro material, al través de un estudio seriado de los síntomas clínicos, alteraciones humorales y hallazgos histológicos demostrados en nuestros pacientes.

I. *Síntomas clínicos.* La hepatomegalia se consignó en el 63,7% de 66 casos; se trataba en estas ocasiones de pacientes que presentaron hígado notoriamente aumentado de volumen (3 cms. y más) y de consistencia. Hubo frecuentemente asociación a esplenomegalia (46,6% del material global). Hepatomegalia aislada sólo se consignó en el 18,3%.

La hepatomegalia se modificó con mayor lentitud y menos espectacularidad, que otros síntomas de actividad luética, después del tratamiento penicilínico, hecho sobre el cual anteriormente ya hemos insistido (Meneghello y cols., 1948 y 1950). En el cuadro N° 1 se comprueba que en el primer mes, a partir de la administración de penicilina, en más de la mitad de los casos existe aumento de tamaño del hígado; hasta el tercer

mes la cuarta parte de los enfermos tienen hepatomegalia manifiesta o moderada; más allá de este lapso aún 6 pacientes no evidencian normalización del volumen del hígado.

CUADRO N°1.

EVOLUCION DE LA HEPATOMEGALIA EN 35 LACTANTES CON LUES CONGENITA TRATADOS CON PENICILINA.			
Evolución hepatomegalia	Días después del tratamiento		
	0-30	31-90	+90
Sin variación	4	5	1
Reducción	16	4	5
Normalización	12	4	3

Síndrome icterico se comprobó en la autopsia en 17 de 49 lúes congénitas fallecidas (cuadro 2a); es evidente que la patogenia en estas ocasiones no pudo siempre establecerse, ya que tanto en vida, como en la anatomía patológica existieron a veces enfermedades o lesiones concomitantes que también pudieron haber tenido rol etiológico. En algunos casos, el carácter de la alteración hepática, el hallazgo de *Treponema Pallidum* o la ausencia de otra manifestación patológica podía hacer pensar con algún fundamento, que se tratara de ictericia sifilítica. Sorprende en todo caso la elevada proporción de síndromes ictericos ad-

CUADRO N°2a.- Aspectos clínicos y anatomo patológicos de interés en 17 síndromes ictericos comprobados en la autopsia de 49 lúes congénita.

CASO	EDAD (DIAS)	ENFERMEDADES CONCOMITANTES	HISTOLOGIA HIGADO							OTRAS LESIONES ANAT. PAT.	
			HEPATITIS INTERSTICIAL	INFILTRACION CELULAR	DEGENER. GRASA	DEGENERAC. GRANULO. PIGMENTARIO	TUMEPAC. TUBIA	HIPERHEMIA	GOMAS		TREPONEMA PALLIDUM
1	16		+								
2	8			+					+		BRONCONEUMONIA HEMORRAGIA CEREBRAL
3	10	Anemia aguda									
4	30			+	+			+			HEMORRAGIA CEREBRAL ATELECTASIA
5	8		+						+	+	
6	90	Distrofia grave			+						ENTEROCOLITIS MASTODITIS
7	360			+	+					+	BRONCONEUMONIA
8	60	Toxicosis			+			+		-	
9	5	Otitis			+			+			HEMORRAGIA CEREBELOSIA
10	12	¿ Sepsis?		+	+						
11	60				+				+		
12	30			+				+	+		ENTERITIS NECROTICO PLEURISIA
13	60	SEPSIS BRONCONEUMONIA ENTEROCOLITIS	+							+	BRONCONEUMONIA
14	22	Sepsis Peritonitis		+				+		+	ATELECTASIA
15	30			+				+		+	
16	48	Toxicosis				+					Atelectasia - sepsis
17	9	Broncneumonia			+			+	+		

vertido en un grupo de lactantes, en quienes la lúes puede haber originado o precipitado la aparición de la ictericia asociada.

En 3 casos (cuadro 2b) se siguió en vida la evolución de un cuadro icterico, aparecido en prematuros con sífilis congénita. La ictericia se había iniciado en el segundo día de vida y se prolongó entre dos y tres semanas; en dos ocasiones hubo acolia, de una semana de duración en un caso. Hubo compromiso general evidente, pero ausencia de una infección asociada a la que también pudiera imputarse el síndrome icterico. El estudio humoral reveló bilirrubinemia directa elevada y en una ocasión (C. V. M.) franca alteración de las pruebas de floculación.

CUADRO N° 2 b.

Aspectos clínicos e histológicos fundamentales en 3 síndromes ictericos, de etiología probablemente lúetica.

N° OBS.	51/83.374	51/85.019	51/86.132
EDAD (DÍAS)	6	2	5
Iniciación ictericia (días)	2	2	2
Duración ictericia (días)	30	21	8*
Hepatomegalia	+	+	+
Esplenomegalia	+	+	-
Compromiso general	+++	+	+
Kahn	+	+	+
Hallazgos histológicos (Biopsia hepática)	PIGMENTO BILIAR INTRACELULAR INFILTRACION CELULAR INTENSA PROLIFERACION CONECTIVA	PIGMENTO BILIAR INTRACELULAR INFILTRACION MONONUCLEAR PROLIFERACION GEL KUPFER	PIGMENTO BILIAR INTRACELULAR INFILTRACION INFILTRACION MONONUCLEAR PROLIFERACION GEL KUPFER

* De intensidad manifiesta, que decrece paulatinamente.

Por punción-biopsia se conocen las alteraciones hepáticas presentes en tres pacientes; en uno de ellos cuya observación se relata en detalle (C. V.), existe acentuada infiltración mononuclear e histio-linfocitaria, junto a reacción de cierta intensidad del conectivo que hace sospechar la existencia de cirrosis incipiente. En otro enfermo, la biopsia hepática practicada el día 15 de hospitalización, demuestra pigmento biliar intracelular y mediana infiltración celular del intersticio. Debido a la circunstancia de ser muy poco frecuente (Bauzá, 1952; Meneghello y cols., 1952) la cirrosis infantil secundaria a la sífilis, creemos oportuno la relación de un caso de ictericia probablemente lúetica y con lesiones histológicas de cirrosis incipiente.

C. V. M. Obs. N° 51/83.774. Edad: 6 días.

Antecedentes familiares. Padre de 23 años, sano, con serología negativa en 1951. Madre de 23 años,

con serología negativa en 1951; acusa un aborto provocado.

Antecedentes personales. Nacido en parto eutócico, prematuro de 8½ meses, en el Hospital de San Vicente de Tagua Tagua. Alimentado a pecho. Desde el tercer día de vida presentó coriza obstructivo y se indicó penicilina (300.000 U.); en el sitio de inyección se constituyó un hematoma que sangró. Presentó también gingivorragia al extraerse las piezas dentarias con que había nacido.

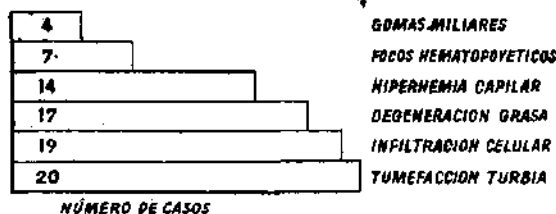
Enfermedad actual. Desde el segundo día de vida presentó ictericia intensa, las deposiciones han sido coloreadas y la orina era oscura.

En el examen de ingreso se comprueba recién nacido grave, muy decaído, con 36° de temperatura. Piel hidratada, icterica. Facies pálida amarillenta. Fontanela de tensión normal. Ictericia conjuntival. Gingivorragia. Tonos cardíacos timbrados. Pulmones despejados. Abdomen depresible. Hígado a 2 cms. Bazo (-). El cordón umbilical está momificado. Existe extensa tumefacción dura y violácea en el muslo izquierdo. Los pañales están teñidos por sangre fresca y abundante.

Se establecen los diagnósticos siguientes: Síndrome icterico. ¿Sepsis? Hematoma del muslo izquierdo. Se indica transfusión sanguínea de 60 cc., penicilina-procaína 100.000 unidades cada 12 horas, sulfatiazol y alimentación con eledón.

GRAFICO N° 2.

Hallazgos histológicos comprobados en el hígado de 40 lactantes con lúes congénita.



NÚMERO DE CASOS

Evolución. Permaneció hospitalizado 78 días a causa del deficiente estado nutritivo y de los problemas que planteó el cuadro icterico de ingreso. La ictericia es notoria en las primeras 3 semanas y empieza a declinar a partir de esta fecha; en algunos controles se consigna tinte verdínico, al desaparecer la ictericia se advierte palidez cutánea. Desde el día 5° y durante la segunda semana de hospitalización las deposiciones son blanquecinas, posteriormente se colorean. Las orinas en el período de ictericia cutánea tienen los pañales. En algunos períodos se presentan temperaturas de mediana intensidad, en especial alcanzan magnitud las advertidas entre los días 4° y 14° y se sugiere en este lapso que exista un cuadro séptico, que podría también explicar la ictericia. El hemocultivo es negativo, no existen alteraciones hematológicas de orden infeccioso, la sedimentación globular es moderadamente elevada (37 mm.). La reacción de Kahn fué positiva (40 unidades). La radiografía ósea reveló: "Anchas bandas de densidad disminuida en las metafisis de los huesos largos". La hepatomegalia y luego la esplenomegalia que se comprobaba apoyaban el diagnóstico de lúes congénita. La serología de la madre fué también positiva. En consecuencia, se supuso que la ictericia podría ser determinada por la lúes. El tratamiento penicilínico se prolongó por es-

pacio de 20 días, totalizándose 2.850.000 unidades; hasta el día 79 se administró penicilina-procaína y luego penicilina sódica. Durante 14 días se indicó sulfatiazol, en dosis total de 9 gramos. Desde el día 11 al 21 se administró estreptomycinina por vías oral e intramuscular en dosis global de 4,6 gramos. La alimentación fué a base de leche humana extraída, únicamente en la última semana se realiza la sustitución progresiva por leche Nido. En la octava semana de hospitalización se practican transfusiones sanguíneas por apreciarse anemia clínica y hematológica (2.800.000 glóbulos rojos y Hb: 56,2%).

El estado general estuvo manifiestamente comprometido en el primer mes; existía dificultad en la alimentación, con rechazos frecuentes. En este período la gráfica ponderal fué deficiente, se mantenía el peso de ingreso (1,820 kgrs.); la talla había subido de 47 cms. (ingreso) a 49 cms. (día 39). El hematoma de ingreso desapareció rápidamente en el curso de la primera semana; únicamente en el segundo día de hospitalización se advirtió epistaxis y melena, como síntomas de diátesis hemorrágica. En los últimos cuarenta días de hospitalización el estado general ha mejorado en forma manifiesta, el peso ha ascendido en el alta a 2,850 kgrs. y la talla es de 50 cms. Los últimos controles clínicos revelan cráneo de aspecto hidrocefaloide, frente abombada, nariz sentada, tórax ensanchado y con engrosamiento condrocostales. El hígado se palpaba a 2 cms. y dudosamente se apreciaba el polo inferior del bazo.

Biopsia hepática (día 33) (B. H.). Casi todas las células hepáticas contienen abundante pigmento biliar intracitoplasmático, escasos cilindros biliares, intersticio con acentuada infiltración mononuclear, histiocito-linfocitaria difusa y en focos que altera parcialmente la estructura trabecular del órgano. Los espacios portobiliares participan especialmente de los fenómenos infiltrativos a cuyo nivel hay también discreto desarrollo del tejido conjuntivo; de donde irradian hacia los lobulillos, escasas y delgadas fibrillas. Células de Kupfer con proliferación difusa acentuada. Sinusoides en gran parte cerrados. Sudán III (-). Diagnóstico: intensa ictericia por hepatitis. Acentuada hepatitis crónica del intersticio. Cirrosis incipiente (J. Espinoza).

Exámenes de Laboratorio. Exploración funcional hepática (Gráfico 1).

Velocidad de sedimentación globular: 37;37 mm. (día 8); 56;113 mm. (día 13); 60;103 mm. (día 50); 10;25 mm. (día 70).

Radiografía ósea: Bandas transversales irregulares de densidad ósea aumentada en las metáfisis de los huesos largos. Líneas de calcificación provisoria normales. Control día 55: Anchas bandas de densidad disminuida en las metáfisis de los huesos largos. Conclusión: osteocondrosis.

Estudio hematológico

Día de evolución	70	460	740
Eritrocitos	4.240 mill.	2.800 mill.	3.540 mill.
Hb	69%	56,2%	69,7%
Leucocitos	9.700	10.100	6.500
Plaquetas	Norm.	Norm.	Norm.

Fondo de ojo: fondo en sal y pimienta muy tenue.

Líquido cefalo-raquídeo: ligeramente xantocrómico. Fandy: +; albúmina: 0,20; glucosa: 0,50; cloruros: 7 grs. o/oo; leucocitos: 1 x mm.3; reacción de Kahn: (-), cultivo: (-).

En resumen, se trató de un recién nacido ingresado a los 6 días de vida, nacido en parto prematuro y que presentó ictericia aparecida precozmente y que se prolongó durante 3 semanas con fase de *acolia transitoria* y *gran repercusión general de tipo séptico*. Las reacciones de floculación estuvieron alteradas y los hallazgos de biopsia hepática comprobaron la extensión de procesos inflamatorios y de proliferación conjuntival con las características de cirrosis incipiente. La etiología sifilítica se fundamentaría en la serología positiva y en otras alteraciones clínicas propias de la afección.

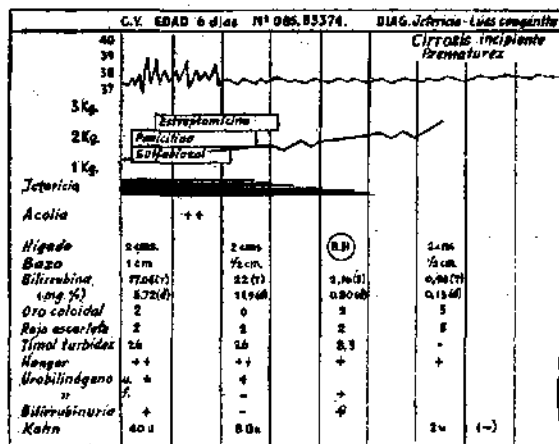


GRAFICO. N.º 1.

II. Estudio humoral. Es suficientemente conocido que las reacciones de floculación sólo traducen cambios cuali o cuantitativos de las proteínas séricas y que aplicadas a la exploración funcional del hígado, sólo adquieren valor en el estudio de los cuadros ictericos. Las alteraciones de las pruebas de floculación en ausencia de ictericia, pueden o no reflejar el compromiso hepático y la intensidad en los resultados positivos no guarda siempre paralelismo con el grado de alteración funcional del hígado, pesquisado por métodos más específicos (Ducci, 1949). Sin embargo, practicamos el estudio, muchas veces seriado, de las reacciones de floculación en un grupo de lactantes huéticos, por estimar que de él podrían deducirse conclusiones de utilidad en la valoración del daño hepático presente en la sífilis congénita.

En 25 lactantes con lúes congénita se practicaron pruebas de floculación, con mayor frecuencia reacción de Takata Ara (17 casos), Hanger (19 casos) y rojo escarlata (13 casos); en menor número de pacientes se practicaron reacciones de oro coloidal (10 casos) o timol, turbidez (8) y floculación (10).

En el cuadro N° 3 se aprecia que hubo una mayor tendencia a observar resultados alterados entre las reacciones del timol, oro coloidal o rojo escarlata, sin que pueda establecerse que algunas de estas pruebas fueran más sensibles, ya que no siempre se practicaron en forma simultánea en los mismos enfermos, las distintas reacciones.

CUADRO N° 3.

Pruebas de floculación en 25 lactantes con lúes congénita.		
PRUEBA DE FLOCULACION	N° DE CASOS	RESULTADO ANORMAL
TAKATA ARA	17	12
HANGER	19	10
ORO COLOIDAL	10	8
ROJO ESCARLATA	13	13
TIMOL (TURBIDEZ)	6	6
TIMOL (FLOCULACION)	10	9

Apreciados globalmente los resultados obtenidos con las diferentes pruebas, se observó que el 48% de los casos reveló anormalidad evidente de estas reacciones; en el 16% las alteraciones fueron discretas y en el resto de los pacientes hubo resultados negativos.

En las lúes floridas hubo mayor tendencia a comprobar reacciones de floculación intensamente positivas (11 de 19 casos) que en las lúes larvadas (1 de 6 casos). No existió relación entre el grado de distrofia y los resultados de las reacciones de floculación (cuadro N° 4).

CUADRO N° 4.

PRUEBAS DE FLOCULACION, GRADO DE DISTROFIA Y FORMAS CLINICAS DE LUES, EN 25 LACTANTES.						
Pruebas de floculación	TOTAL	FORMA CLINICA DE LUES		GRADO DE DISTROFIA		
		Larvada	Florida	1º	2º	3º
Negativas	9	3	6	2	5	2
Positivas débiles	4	2	2	1	3	-
Positivas intensas	12	1	11	3	7	2
Totales	25	6	19	6	15	4

III. Estudio histológico. Fué practicado en cortes de parénquima hepático, en luéticos fallecidos en nuestro período de estudio (1945 a 1952), pero que no siempre formaron parte de nuestra casuística clínica.

En el gráfico N° 2 se destacan las alteraciones hepáticas histológicas más importan-

tes, observadas entre 40 luéticos. Fué frecuente comprobar lesiones inespecíficas del tipo de la tumefacción turbia (20 casos), infiltración celular (19 casos) con predominio preferente de polinucleares (5 casos), linfocitos (6 casos) o mononucleares (6 casos). En 17 ocasiones existió degeneración grasa, que fué mediana o intensa en 11 casos. Pigmento biliar se apreció en 15 oportunidades. Hiperhemia capilar (14 casos) focos hematopoyéticos (7 casos) y gomas miliars (4 casos) fueron las restantes alteraciones. En 7 ocasiones se concluye en el diagnóstico de hepatitis intersticial, debido a la especial intensidad que adquieren los procesos de infiltración celular del intersticio. En la mayoría de los casos no existió un conjunto de alteraciones hepáticas que permitieran hablar de la especificidad de las lesiones. El hallazgo del treponema pallidum (8 de 17 casos) investigado por medio de la tinción argéntica o por el método de Levaditi-Westenhoefer, puede proporcionar una base más sólida para interpretar los hallazgos obtenidos.

Los hallazgos histológicos advertidos en los 17 casos de síndrome icterico comprobado en autopsia, no difieren en general de las alteraciones citadas (cuadro 2a).

CUADRO N° 5.

Hallazgos histológicos fundamentales en biopsias hepáticas practicadas en 12 lactantes luéticos.

LESION	P.B.	R.O.	N.J.	C.V.	R.D.	L.R.	I.P.	F.R.	L.J.	L.R.	A.C.	R.V.
TUMEFACCION TURBIA	+	+	+			+				+	+	+
DEGENERACION GR-AMENTARIA												+
DEGENERACION GRASA			+			+				+		
ICTERICIA X				+	+		+					
CIRROSIS INCIPIENTE				+								
INFILTRACION MONONUCLEAR			+	+	+	+	+	+	+			+
PROLIFERACION CELS. KUPPER			+		+	+	+	+	+	+	+	+

X Corresponde a 3 luéticos con ictericia asociada.

La biopsia hepática fué practicada* en 12 luéticos, sin incidentes y generalmente en plena fase de actividad clínica o humoral de la afección. Tres casos correspondieron a pacientes que presentaron ictericia clínica, en uno de ellos existió cirrosis incipiente (C. V.) con reacción conectiva intersticial, en los restantes enfermos (cuadro N° 5) hubo infiltración mononuclear y proliferación de

* Agradecemos al Dr. Santiago Rubio, la práctica de la biopsia hepática que realizara en nuestros pacientes.

las células de Kupfer. La tumefacción turbia y la infiltración celular fueron las lesiones más frecuentemente comprobadas (cuadro N^o 5). Degeneración grasa discreta se demostró en 3 casos y degeneración gránulo-pigmentaria en una ocasión.

Comentario

La circunstancia de constituir el hígado una verdadera puerta de entrada para la infección sífilítica en la vida fetal, determina que las lesiones hepáticas sean frecuentes y a veces intensas en la lúes congénita. El carácter dinámico de la actividad luética en el primer trimestre de la vida explica muchas veces la exacerbación de lesiones preexistentes con traducción clínica manifiesta.

El estudio histológico en luéticos fallecidos ha permitido precisar la inespecificidad de algunas lesiones hepáticas; en nuestro estudio en cerca de la mitad de los casos comprobamos tumefacción turbia, degeneración grasa o infiltración celular discreta. Todas estas alteraciones pueden ser secundarias a la repercusión toxi-infecciosa de la sífilis, pero también podrían interpretarse como el resultado de la avanzada desnutrición concomitante o de las infecciones múltiples que estallan en el lactante luético. El cuadro histológico de la llamada hepatitis intersticial traduce la acentuación de fenómenos inflamatorios generalmente presentes junto a cierta reacción conectiva inter o intralobulillar, que puede llegar a la desorganización de la trabécula hepática (Borst, 1945). La mayor intensidad de los procesos de proliferación conjuntival conduce a la cirrosis. Es evidente que este tipo de alteraciones confiere cierta especificidad a las lesiones hepáticas demostradas en la autopsia de lactantes luéticos. En 7 ocasiones se hizo en nuestro material de fallecidos, el diagnóstico de hepatitis intersticial; el hallazgo de espiroquetas certificó en algunos de estos casos la etiología sífilítica de las alteraciones. La comprobación del treponema pallidum puede ayudar en la presunción de lúes hepática, pero actualmente cada vez es menos factible la demostración del agente causal en la autopsia, ya que la rápida esterilización determinada por los antibióticos erradica al germen.

La exteriorización clínica de las alteraciones hepáticas se evidencia fundamentalmen-

te en franco aumento de volumen y de la consistencia del hígado; a este tipo de hepatomegalia suele asociarse agrandamiento del bazo. Esta sería la verdadera hepatomegalia sífilítica. En nuestro estudio comprobamos hepatomegalia con las características señaladas en el 63,7% de los casos, generalmente asociada a esplenomegalia franca. Se comprende fácilmente que en el lactante menor, la interpretación de este síntoma sea difícil, ya que en los primeros meses de la vida, el hígado y también el bazo pueden aumentar de volumen con facilidad en el curso de infecciones banales.

La aparición de ictericia en un lactante con sífilis congénita plantea un problema difícil, ya que la patogenia del trastorno no siempre se logra precisar. Se acepta que la lúes congénita puede producir ictericia, pero se trataría de una posibilidad poco frecuente (Dennie y Pakula, 1940; Finkelstein, 1941; Howless, 1943). Finkelstein ha descrito casos correspondientes a probables ictericias luéticas por agresión parenquimatosa aguda o secundarias a infiltración gomosa de las vías biliares o de las ramas de la vena porta. Indiscutiblemente que en estos casos, los resultados de autopsia pueden establecer el mecanismo por el cual se originó el cuadro icterico.

En 17 de 49 luéticos fallecidos hubo ictericia asociada, que a veces por no existir en vida o en autopsia, una entidad patológica definida, pudo suponerse que fuera originada por la sífilis. Es posible que en muchas de las restantes ocasiones, la lúes indirectamente también haya contribuido a la aparición del cuadro icterico. En vida, en 3 casos, la ictericia presente en prematuros luéticos pudo ser imputada a la infección sífilítica; tuvo un curso algo prolongado, a veces evolucionó con signos de obstrucción transitoria y con algunas alteraciones humorales propias de las ictericias hepatocelulares. Los fenómenos acólicos han sido señalados por Finkelstein en lúes congénita, debido a la obstrucción gomosa de las vías biliares. Sin embargo, debe destacarse que no se menciona generalmente la posibilidad de que la sífilis congénita origine ictericias de tipo obstructivo, según se deduce de una revisión amplia de este problema practicada últimamente (Yi-Ung Hsia y cols., 1952). El carácter febril y de gran compromiso general en un caso, sin recurrir a otra infección para su explicación, puede interpretar-

se como producido por la lúes misma, a la que se le reconoce un tipo clínico análogo a veces al de la sepsis (Finkelstein, 1941).

El estudio funcional del hígado en los enfermos con ictericia reveló a veces franca alteración de las reacciones de floculación, con hiperbilirrubinemia directa y ausencia transitoria de urobilinógeno fecal (2 de 3 casos), todo esto de acuerdo a la naturaleza hepatocelular del trastorno y al factor obstructivo en ocasiones presente.

La decreciente mortalidad apreciada en los últimos años, en la lúes congénita tratada con penicilina (Meneghello y Rosselot, 1950), no nos permitió obtener siempre una imagen adecuada de la magnitud del daño hepático en nuestros enfermos.

En el 64% del material (25 casos) se obtuvieron resultados positivos de las reacciones de floculación, en algún paralelismo con la actividad clínica de la sífilis y sin relación con la intensidad del daño nutritivo. Nuestros hallazgos revelan que existe una proporción mayor de resultados alterados que los que cabría obtener en lactantes distróficos, con probable repercusión de infecciones triviales (Correa y Koch, 1950). Estos hechos deben tenerse presente en la interpretación de los cuadros ictericos del recién nacido, prematuro o en general en el primer trimestre de la vida, cuando existan ciertas bases para plantear la etiología sifilítica de estos trastornos. Es posible que exista una relación íntima, como lo supone Fanconi (1952), entre las lesiones del hígado y alteraciones de la gama globulina (disproteíemia), presentes en el lactante luético y que condicionarían la positividad de las reacciones de floculación. Puede suponerse que el daño nutritivo que suele comprobarse en el lactante sifilítico, en alguna forma también se condicione por alteraciones análogas, una de cuyas causas residiría en la injuria del hígado.

Los estudios histológicos, practicados a partir de la biopsia hepática, proporcionan en el lactante que no fallece, la oportunidad de conocer el carácter de algunas lesiones hepáticas. En nuestra experiencia nos permitió comprobar alteraciones inespecíficas (tumefacción turbia, infiltración mononuclear) generalmente. En un caso correspondiente a un paciente con ictericia prolongada, se apreció infiltración celular abundante y reacción conectiva, pudiendo suponerse la existencia de una cirrosis incipien-

te, que a no mediar la práctica de la punción-biopsia, habría impedido por la sobrevivencia del paciente, una certificación adecuada.

Sumario

Se destacan las bases clínicas, humorales e histológicas en que es posible fundamentar el compromiso hepático en la lúes congénita del lactante.

Se señalan los hechos fundamentales advertidos en un material de 70 lúes congénitas, que pueden interpretarse como debidos a lesión hepática.

Se comprueba en clínica la presencia de hepatomegalia manifiesta en el 63,7% de los casos, que estuvo asociada a esplenomegalia en el 46,6%. En 3 ocasiones se observó síndrome icterico, que podría explicarse por la infección sifilítica; se trató de prematuros, con frecuente compromiso general.

Se relata la observación de un lactante luético de 6 días de edad, que presentó un cuadro icterico prolongado, con acolia transitoria y en quien se planteó por la punción biopsia, el diagnóstico de cirrosis incipiente.

Se analizan los resultados obtenidos con la práctica de reacciones de floculación en 25 lactantes luéticos, destacándose la alteración de estas reacciones en el 64% de los casos. Se observó mayor tendencia a la positividad intensa en las lúes floridas y no se apreció una relación similar con el grado de desnutrición concomitante.

Se exponen los hallazgos histológicos fundamentales advertidos en un material de 40 lactantes luéticos fallecidos, destacándose comúnmente la inespecificidad de las lesiones, con predominio de la infiltración celular, tumefacción turbia y degeneración grasa.

Se señala que la punción biopsia, practicada en 12 casos, puede en vida ayudar a interpretar la magnitud del daño hepático, especialmente si existe asociación de un cuadro icterico.

Summary

The authors stress the clinical, biological and histological bases on which it is possible to diagnose liver involvement in congenital syphilis in infancy. In 70 cases, they found a clinical hepatomegaly in 64% that was associated with splenomegaly in

47%. In 3 cases there was jaundice that could be explained by the syphilitic infection: these cases were prematures with general involvement. One of these cases was a syphilitic newborn, only six days-old, who developed a prolonged jaundice with clay colored stools and in whom a liver biopsy established the diagnosis of cirrhosis.

In 64% of the cases the flocculation liver tests were greatly altered. They give the data of the important histological findings of 40 congenital luetics that died and they stress that often the lesions found are non specific. In 12 cases the liver biopsy was done, which they consider an aid to diagnosis.

REFERENCIAS

- ARAYA, P.—Lúes congénita. Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río 209: 1938.
- BAUZA, J.—Cirrosis hepática en el niño. Imp. Relámpago, Santiago, Chile, 1952.
- CORREA, O. y KOCH, K.—Reacción de turbidez al timol en Pediatría. Estudio comparativo con la reacción de flocculación cefalina-colesterol. Rev. Chilena de Pediatría 21: 49, 1950.
- DENNIE, CH. C. and PAKULA, S. F.—Congenital Syphilis, pág. 398, 1940. Lea & Febiger, Philadelphia.
- DÜCCI, H.—Ictericias y Laboratorio. Pág. 85, 1949. Ed. Stanley, Santiago, Chile.
- FANCONI, G. y WALLGREN, A.—Tratado de Pediatría. Ed. Morata. Madrid. Pág. 297, 1952.
- FINKELSTEIN, H.—Tratado de las enfermedades del lactante. Pág. 415, 1941. Ed. Labor, Barcelona, Madrid, Buenos Aires.
- HOCHSINGER.—Citado en Finkelstein, H. 1941.
- HOWLES, J. K.—A Synopsis of clinical Syphilis. Pág. 519, 1943. The C. V. Mosby Co. St. Louis.
- JEANS, P. C.—Brennemann's Practice of Pediatrics. Ch. 26, pág. 7, 1948. W. F. Prior Co. Inc. Hagerstown, Maryland.
- 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., ROSSELOT, J., GIL, C., AGUILO, C., MANTEROLA, A. y GÜASCH, J.—Quimioterapia en algunas infecciones graves de la infancia. Arch. Argentinos de Pediatría 21: 3, 1950.
- MENEGHELLO, J., NIEMEYER, H., DANUS, O., RUBIO, S. y ESPINOZA, J.—Cirrosis hepática en el niño. Contribución de la biopsia hepática al diagnóstico de las etapas iniciales. Rev. Chilena de Pediatría 23: 474, 1952.
- POTTER, E. L.—Pathology of the Fetus and the Newborn. Pág. 335, 1952. The Year Book Publishers, Inc. Chicago.
- 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, 1949.
- ROSSELOT, J. y MARDONES, F.—Sedimentación globular en la lúes congénita del lactante. Rev. Chilena de Pediatría 21: 357, 1950.
- ROSSELOT, J.—Alteraciones renales en la lúes congénita del lactante. Rev. Chilena de Pediatría 23: 525, 1952.
- STOKES, J. H., BEERMAN, H. and INGRAHAM, N. R.—Modern Clinical Syphilology. Pág. 1092, 1945. W. B. Saunders, Co. Philadelphia and London.
- YI-UNG HSIA, D., PATTERSON, F. H., ALLEN, F. H., DIAMOND, L. K. and GELLIS, S. S.—Prolonged obstructive jaundice in Infancy. Pediatrics 10: 243, 1952.