221P

Universidade Federal de Santa Catarina Centro de Ciências da Saúde Internato em Pediatria

SÍFILIS CONGÊNITA

(RELATO DE CASO)

DOUTORANDA: BEATRIZ MAYKOT KUERTEN

FLORIANOPOLIS/NOVEMBRO/1.986

SÍFILIS CONGÊNITA

(RELATO DE CASO)

Î N D I C E

MATERIAL E MÉTODOS	L ţ
1 - INTRODUÇÃO	6
2 - ANAMNESE	11
3 - EXAME FÍSICO	16 17 19
4 - PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS	21
5 - DISCUSSÃO	25
6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32

MATERIAL E MÉTODOS

FOI ANALISADO O CASO DA PACIENTE S. F. A., QUATRO ME SES, B, F, NATURAL DE FLORIANOPOLIS E PROCEDENTE DE BIGUAÇU/SC, INTERNADA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO NO DIA 21/10/86, AO QUAL FOI ENCAMINHADA COM QUADRO DE HEPATOESPLENOMEGALIA À ESCLARE CER, OBTENDO ALTA NO DIA 5/11/86 PARA ACOMPANHAMENTO À NÍVEL AMBULATORIAL.

1 - INTRODUÇÃO

A SÍFILIS CONGÊNITA é uma doença infecciosa crônica causada pelo Treponema pallidum.

É consequente a infecção do feto pelo Treponema pallidium, por via transplacentária, sendo que a transmissão faz-se no período fetal, a partir do quarto ou quinto mês de gestação. Antes desta fase, a membrana celular das vilosidades coriais parece constituir-se num obstáculo intransponível para o Treponema pallidium. Após a sua passagem transplacentária, o microorganismo ganha os vasos umbilicais e multiplica-se rapidamente em todo o organismo fetal.

Os órgãos e tecidos em que as lesões são mais frequentes e abundantes são o figado, baço, ossos, pele, mucosas, sistema nervoso, pâncreas e pulmões.

A probabilidade de correr infecção fetal depende do estágio em que se acha a doença materna e do tratamento prévio.

Quando a mãe tem lesões de secundarismo na segunda me tade da gestação, o feto se infecta em 90% dos casos, podendo ocorrer abortamento, nati-mortalidade ou SIFILIS CONGÊNITA de gravidade variável.

A SÍFILIS CONGÊNITA constitui-se em causa de prematuridade e insuficiência ponderal no recem-nato.

Na SÍFILIS CONGÊNITA precoce, as manifestações clínicas se apresentam logo após o nascimento ou pelo menos durante os dois primeiros anos de vida. Na maioria, já nos primeiros dois ou três meses de vida.

Atualmente são mais frequentes os casos atípicos sem sintomatologia exuberante, sem sinal específico: é o conjunto de dados clínicos, radiológicos e laboratoriais que importam para o diagnóstico.

Os principais sinais clínicos podem ser divididos em três grupos:

- a) Lesões cutâneo-mucosas
- b) Lesões ósseas
- c) Lesões viscerais

a) LESÕES CUTÂNEO-MUCOSAS

- Pênfigo palmo-plantar → bolhas cercadas de halo eritematoso com líquido seroso ou hemorrágico (é lesão precoce e pouco presente).
- Siefilides maculosas → máculas róseas arredonda das, disseminadas, principalmente em tronco, palma das mãos e plantas dos pés.
- Sifilides papulosas, pápulo → escamosas, pápuloerosivas ou pápulo-crostosas → são encontrados à nível de pregas ano-genitais.
- Coriza sifilítica → é frequente; é intensa, com fluxo contínuo, secreção espessa sero-sanguinolenta ou purudenta com obstrução nasal, prejudicando a respiração por ocasião da mamada.
 - Alopécia.
 - Perioníquia.

As lesões de pele são encontradas em 50% dos casos. Geralmente manifestam-se após semanas ou meses, mas podem estar presentes na ocasião do parto.

b) LESÕES OSSEAS

Lesões bastante importantes e frequentes, podendo ser o primeiro sinal de alerta.

Geralmente as lesões são difusas e simétricas. Os tecidos cartilaginosos são comprometidos, instalando-se Trepo nemas nas metáfises e diáfises, provocándo lesões destrutivas

e proliferativas em que os tecidos osseos e medular são substituídos por tecido de granulação sifilítica.

São três tipos de lesões:

- Osteocondrite metaepefisária (80% dos casos) → É a lesão mais precoce. Corresponde à irregularidade, serrilhamento e as vezes formação "em taça" de extremidade óssea.
- Periostite → Ocorre um espessamento cortical da diáfise com aspecto estratificado, ocorrendo principalmente em tíbia, fêmur e úmero.
- Imagens de rarefação óssea \rightarrow Clinicamente a Sifilis óssea precoce pode acompanhar-se de impotência funcional dos órgãos acometidos (Pseudo-paralisia de Parrot).

c) LESOES VISCERAIS

- Hepatite
- Hepatomegalia
- Comprometimento esplênico ightharpoonup e a forma mais frequente das lesões viscerais

- Anemia

Outras manifestações podem ser encontradas, por exemplo, desnutrição fetal, falta de ganho de peso do recém-nato, febre, hiperplasia de gânglios linfáticos, entre outras.

No diagnóstico da patologia, a suspeita clínica deverá ser levantada em primeiro lugar pela história materna. A confirmação diagnóstica deverá ser fornecida pela clínica, RX e exames laboratoriais (principalmente as reações sorológicas para sífilis e pesquisa direta do Treponema nas lesões).

Uma prova sorológica positiva nos dois primeiros meses de vida não significa sempre sífilis no feto, porque as substâncias reagentes podem ter sido transferidas da circulação

materna. Um título muito elevado da reação sorológica ou uma nítida ascensão no título, são indicativos de SÍFILIS CONGÉNITA.

Ao Hemograma detecta-se uma anemia e Leucócitos vari $\underline{\tilde{a}}$ vel, mas com tendência à leucocitose.

As Bilirrubinas Totais, Direta ou Indireta costumam estar aumentadas, assim como as Transaminases.

Embora seja clinicamente raro o envolvimento do sist \underline{e} ma nervoso central na SIFILIS CONGÊNITA precoce, deve ser se \underline{m} pre examinado o líquor.

Quanto ao tratamento, escolas diferentes, propõe abo $\underline{\mathbf{r}}$ dagens distintas.

Os autores americanos preconizam a Penicilina G Procaína numa dose de 100.000 U/Kg/dia. ALCANTARA e MARCONDES (1) propõe uma dose de 100.000 U/Kg - 12/12 horas IM devido à gravidade da doença, e VAUGHAN e colaboradores (4) 50.000 U/Kg/dia por 10-14 dias.

Outros antibióticos usados seriam a Eritromicina, a Tetraciclina e a Espiramicina.

Deve-se ainda tratar-se os pais, bem como isolar a criança, visto que as lesões de pele são ricas em Treponemas.

O critério de cura consiste na melhora clínica, radio gráfica e no decréscimo dos títulos sorológicos.

Apesar de que a resposta à Penicilina geralmente é boa, alguns casos não respondem e evoluem à óbito ainda no período de recém-nascido. São os casos em que predominam as manifestações viscerais.

2 - ANAMNESE

- IDENTIFICAÇÃO

S. F. A., quatro meses, B, F, natural de Florianópolis e procedente de Biguaçú/SC, sem internações anteriores.

- INFORMANTE

Mãe. (confiável)

- QUEIXA PRINCIPAL

HEPATOESPLENOMEGALIA à esclarecer.

- HISTÓRIA MÓRBIDA ATUAL

A paciente foi levada ao Posto de Saúde local (B<u>i</u> guaçú), com história de diarréia, de coloração esverdeada, co<u>n</u> sistência semi-líquida, sem muco, pús ou sangue, com a frequê<u>n</u> cia aproximada de cinco evacuações/dia e dor abdominal.

Ao exame físico, o médico local detectou HEPATOES PLENOMEGALIA e encaminhou a menor para o HOSPITAL UNIVERSITĂ RIO para investigação à nível hospitalar.

- HISTÓRIA DIVERSOS APARELHOS E SISTEMAS

- . Geral nega queixas.
- . Olhos, nariz, boca, garganta, ouvidos nega que<u>i</u> xas.
- . Cardio-pulmonar "cansaço" ao mamar.
- . Gastro-intestinal vide História Doença Atal.
- . Gênito-urinária refere urina "de coloração ama relo forte, manchando as fraldas" (Sic).
- . Músculo-esquelético nega queixas.
- . Sistema Nervoso criança bastante irritada, acor dando várias vezes à noité.

- GESTAÇÃO

Parto normal com episiotomia, hospitalar. (Não consta da história dados como duração de parto, ruptura de bolsa, cor do líquido amniótico e apresentação do feto).

- Período Neo-Natal

Chorou logo ao nascer.

Peso = 2.460 gr

Estatura = 47 cm

Pc = 30 cm

PT = 29 cm

PA = 29 cm

Apgar 1° MIN = 7

Nega cianose e icterícia.

Queda do colo umbilical com oito dias.

(Permanência no berçário - não consta da ANAMNESE) Refere "cansaço" durante a sucção.

- ALIMENTAÇÃO

Leite materno por quinze dias. Mamadeira de três em três horas contendo: leite de vaca (240 ml), meia colher de so pa de Nestôgeno e uma colher de chá de açúcar por dois meses.

Após introduziu o leite Ninho, quando então iniciou a diarréia. (Não consta a diluição da mamadeira).

- CRESCIMENTO E D.N.P.M.

Sorriso Social = dois meses

Seguimento Ocular = dois meses

Sustentação Cefálica = três meses

Senta com apoio.

- Imunizações

Fez uma dose de Sabin e uma Triplice.

- Antecedentes Patológicos

Nega.

- Condições Sócio-Econômica e Cultural

Reside em casa de madeira, com uma peça, três pessoas, sem água encanada, com luz elétrica. Esgoto à céu aberto.

Pai - Guarda Noturno

Mãe - Do lar

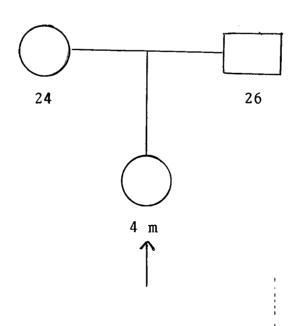
(Não consta nível cultural e a renda familiar).

- HABITOS E CONDUTAS

Criança dorme embalada pela mãe.

- Antecedentes Hereditários

. Heredograma:



- ANTECEDENTES FAMILIARES

Nega cardiopatia, Hipertensão, CA, TB, Asma, Sif \underline{i} lis e Nefropatia.

3 - EXAME FÍSICO

3.1 - Exame Físico Geral

- . Temperatura = 36,5°C
- . Peso = 6.300 gr (perdeu 1.100 gr durante a internação)
- . Estatura = ?
- . PC = ?
- . PT = ?
- . PA = ?
- . Impressão Geral = Boa
- . Estado Geral = Bom
- . Estado Nutritivo = Eutrófica
- . Estado de Hidratação = Hidratada
- . Pele = Lesões papulares não prurigunosas em face e couro cabeludo. Em tórax e membros inferiores apresentava lesões vesiculares e em períneo, le sões hiperemiadas.
- . Mucosas = Normocoradas, hidratadas, anictéricas.
- . Tecido Cecular Sub-cutâneo = Presente
- . Gânglios = Retro-auriculares 1,5 cm sem outras adenomegalias, móveis, indolor, fibro-elástico.
- . Musculatura = Sem particularidades.
- . Esqueleto = Sem particularidades.

3.2 - Exame FÍSICO ESPECIAL

. Segmento Cefálico

Crânio - simétrico

Olhos - Sp

Ouvidos - Sp

Nariz - Sp

. Boca e Cavidade Bucal

Lábios - Sp

Dentes - Sp

Gengivas - Sp

Lingua - Sp

Amigdalas - Sp

Faringe - Sp

- . Pescoço Sp
- . Tórax: geral

Simétrico, sem retrações ou abaulamentos Pulmões - MV fisiológico, sem ruídos adventícios Coração e Vasos - BRNF 2T sem sopros

. Abdomen

Simétrico, plano, sem massas palpáveis, flácido, Fígado palpável aproximadamente à 7 cm RCD. Baço palpável. (Não consta quantos cm).

- . Orgãos Genitais Sp
- . Ânus Sp
- . Coluna Sp
- . Membros Sp
- . Sistema Nervoso Ausência de sinais meníngeos.
 Não foram pesquisados outros sinais neurológios.

4 - PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS

Como auxílio diagnóstico foram solicitados exames com plementares, descritos a seguir:

Em 22/10/86

a) Hemograma

- Hemaceas = 3,7 milhões/mm³
HT = 30%
Hb = 9g

Discreta hipocromia e anisopoiquilocitose com Policromatofilia

- Leucocitos = $15.000/\text{mm}^3$

Mielocitos = 0

Metamielocitos = 0

Bastonetes = 1% (150)

Segmentados = 22% (3.300)

Eosinófilos = 1% (150)

Basofilos = 0

Linfácitos Típicos = 71% (10.656)

Linfocitos Atípicos = 0

Monocitos = 5% (750)

(Anemia ferropriva, Leucocitose com linfocitose)

b) Parasitológico de Fezes

Negativo

c) VDRL

Qualitativo = soro puro, reagente.

Quantitativo = soro diluído 1/2 até 1/128 reagente
1/256 não reagente

d) Pesquisa de Anticorpos Antitreponêmicos com Absor
 ção

Positivo +++

- e) **Parcial de Urina**Bacteriúria intensa
- f) Bacteriologia Urina
 Cultura E. Coli 10⁶
- g) **Urocultura**Negativa
- h) Bioquímica Sangue

Fosfatase Alcalina = 222

GOT = 161,5 UK - aumentado

GPT = 387 UK - aumentado

Relação GOT/GPT = 0,42

BT = 1,18 - normal

BD = 0,63 - normal

BI = 0,55 - normal

i) Imunofluorescência para Toxoplasmose

IGG = Soro não reagente - negativo

IGM = Soro não reagente - negativo

Em 24/10/86

a) VDRL

Qualitativo - soro puro, reagente

Quantitativo - soro diluído 1/256 reagente

1/152 não reagente

b) VDRL (Pais)

Pai = reagente até 1/256

Mãe = reagente até 1/128

Em 29/10/86

a) Rx Ossos Longos

Reação perióstica difusa, ossos longos com peque nas áreas líticas nas metáfises. Aspecto de Sífilis congênita.

Em 3/11/86

a) VDRL

Qualitativo = soro puro reagente

Quantitativo = soro diluído 1/256 reagente

1/512 não reagente

Em 5/11/86

Tentado punção lombar, porém houve acidente de punção e foi suspensa.

5 - DISCUSSÃO

a

No caso estudado devemos valorizar o fato de a mãe não ter realizado pré-natal e apresentar queixas clínicas $i\underline{m}$ portantes, acompanhamento este de extrema importância para a saúde do bebê posteriormente, visto que muitas patologias são passíveis de serem transmitidas ao feto por via transplacent<u>á</u> ria.

No caso particular da SIFILIS, a probabilidade de ocorrer infecção fetal depende do estágio em que se acha a doença materna e do tratamento prévio, reforçando ainda mais a necessidade do pré-natal.

A paciente apresentava em seu quadro dados sugestivos de SÍFILIS CONGÊNITA, tais como HEPATOESPLENOMEGALIA, achados estes importantes na patologia. A ESPLENOMEGALIA é a mais frequente das lesões viscerais ocorridas na SÍFILIS CONGÊNITA.

O fato de a criança ser bastante irritada, acordando várias vezes à noite é significativo, visto que muitas vezes o diagnóstico é feito devido ao choro intenso que acompanha qual quer movimentação da paciente, pois por detrás destas queixas poderá existir uma Pseudoparalisia de Parrot.

O baixo peso ao nascer é outra característica que po derá estar presente, como no caso da menor, que apresentou um peso ao nascimento de 2.460 gr.

A anemia é outro achado na SÍFILIS CONGÊNITA. No ca so, a paciente apresentava uma anemia ferropriva (Hemáceas = 3.7 milhões/mm^3 , HT = 30% e Hb = 9g, com discreta hipocromia e anisopoiquilocitose com Policromatofilia).

Outras manifestações importantes encontradas foram as lesões em pele e ossos levando a grande suspeita diagnóstica desta patologia, suspeita esta confirmada através do RX de $0\underline{s}$ sos Longos e Provas Sorológicas.

Cabe ainda colocar que à avaliação psicológica,

menor atingiu uma idade de desenvolvimento de dois meses e três dias na Escala de Brunet-Lézine.

A área motora apresentava uma idade base de um mês e vinte e um dias, a cognitiva de dois meses, a linguagem também de dois meses e a área social de dois meses e vinte dias.

Todas as medidas foram no sentido de fechar o diagnos tico com relação à patologia suspeitada, bem como afastar even tuais outras afecções que causariam quadro clínico semelhante.

O único exame que necessariamente deveria ser realiza do por ocasião da confirmação diagnóstica e que constitui-se em rotina nestes casos, seria a Punção Lombar, pois uma alteração à nível liquiórico implicaria em um tratamento mais rígido.

A criança foi tratada com dieta hipofermentativa devido a presença de diarréia e P**2**nicilina G. Procaína 50.000 U/Kg/dia IM, por dez dias, apresentando evolução favorável, recebendo alta para acompanhamento ambulatorial.

Os pais foram medicados com seis frascos de Benzet \underline{a} cil 1.200.000 IM de três em três dias.

6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A forma maciça precoce quando é grande o predomínio das manifestações viscerais e gerais, pode ser confundida com algumas patologias que serão discutidos a seguir:

a) TOXOPLASMOSE CONGÊNITA (Forma Visceral)

Patologia causada pelo Toxoplasma gondii. A invasão do Toxoplasma faz-se por via Hematogênica Transplacentária, geralmente após o primeiro trimestre de gravidez, semelhante à SÍFILIS CONGÊNITA.

O feto pode se infectar tanto pela via Hematogên<u>i</u> ca quanto pela ingestão de líquido amniótico contaminado.

As várias formas da Toxoplasmose congênita são relacionadas pelo menos em parte, com o tempo de gestação em que ocorreu a infecção. No primeiro trimestre da gravidez, a freqüência de transmissão é menor e a severidade maior, podendo a criança nascer morta ou com doença generalizada. A raridade neste período talvez se deva à ausência de uma placenta anatomo funcional individualizada, e a gravidade por estar o sistema nervoso ainda em fase de organização. Quando a infecção se faz numa gravidez avançada, o recém-nascido apenas apresenta discretas manifestações, sendo maior a sua incidência.

Cabe relatar que, a parasitemia é indispensável para essa transmissão, e ela só ocorre em infecções agudas, sendo raros os casos que se registram de transmissão fetal na infecção crônica materna.

A gama de manifestações clínicas é enorme, iniciando com infecções assintomáticas, passando por doença generaliza da e terminando com o óbito. Entre elas encontramos a cório -renite, calcificações cerebrais, hidrocefalia, microcefalia, anormalidades liquóricas, convulsões, anemia, icterícia, hepa toesplenomegalia, linfoadenopatia, pneumonia, erupções máculo

-papulares, vômitos e diarréia. Muitas delas, tais como a ane mia, hepatoesplenomegalia, linfoadenopatia e erupções máculo -papulares estão presentes na SÍFILIS e no exame físico da me nor, justificando-se desta maneira a suspeita diagnóstica bem como reforçado por outras particularidades.

O diagnóstico desta patologia se dá pelo encontro do parasita isolado ou pseudocistos. No caso foi solicitado a prova de Imunofluorescência para Toxoplasmose, a qual foi negativa.

As provas laboratoriais, tais como a Bilirrubina Total, Direta e Indireta bem como o Líquor, geralmente estão alteradas, assim como na SÍFILIS CONGÊNITA, porém no caso da menor, a Bilirrubina Total, Direta e Indireta tinham valores normais. O Líquor por sua vez não foi examinado, devido acidente de punção.

b) DOENÇA DE INCLUSÃO CITOMEGÁLICA

Patologia causada pela Citomegalovírus, sendo na maioria das vezes assintomática.

A Mononucleose por Citomegalovírus produz um qua dro semelhante à Mononucleose e à SÍFILIS CONGENITA tais como: febre, alteração no Hemograma, provas de Punção Hepática alteradas e exantema semelhante à rubéola. Outros achados da Doença de Inclusão Citomegálica são a hepatomegalia, pneumonia intersticial, alterações gastrointestinais e acometimento do sistema nervoso, muitos deles semelhantes aos sintomas/sinais apresentados na SÍFILIS CONGÊNITA e no caso, a hepatomegalia e alterações gastrointestinais são apresentadas pela menor.

O diagnóstico é feito pelo isolamento do citomegalo vírus na urina ou no swab da orofaringe.

No caso da menor não foi solicitado estes exames visto que não foi levantada esta suspeita diagnóstica, pois a menor apresentava lesões cutâneo-mucosas e esqueléticas semelhantes à SÍFILIS CONGÊNITA e não características na Doença de Inclusão Citomegálica.

Outras patologias tais como a Septicemia bacteria na, alterações esqueléticas, entre outras, podem ocasionalmen te serem aventadas no diagnóstico diferencial da SÍFILIS CONGÉ NITA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) ALCANTARA, P. e MARCONDES, G. <u>Pediatria bāsica</u>. 4.ed. ² vol. Ed. Sarvier, São Paulo, 1974. p. 1156-65.
- (2) HARRISON, T. R.; ADAMS, R. D.; BENNETT JR., J. L. et alii.

 Medicina interna. 4.ed. 2 vol. Ed. Guanabara Koogan
 S.A., Rio de Janeiro, 1968. p.1771-86.
- (3) MURAHOÐSCHI, I. <u>Pediatria: diagnóstico + tratamento</u>. 3.ed. São <u>Paulo</u>, 1982. p.75-8.
- (4) VAUGHAN III, V. C.; McKAY JR., R. J. e BELTRMAN, R. E.

 Nelson: tratado de pediatria. 11.ed. Interamericana,
 Rio de Janeiro, 1983. vol. 2. p. 803-8.

TCC UFSC PE 0221.

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0221
Autor: Kuerten, Beatriz M
Título: Sífilis congênita: relato de c
972809681 Ac. 253856
Ex.1 UFSC BSCCSM