

**Revista del
Centro Dermatológico Pascua**

Volumen
Volume **13**

Número
Number **2**




Mayo-Agosto
May-August **2004**

Artículo:

**“Rupia sifilítica” una manifestación
poco frecuente de sífilis secundaria.
Comunicación de un caso en un
paciente con VIH**

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com

“Rupia sifilítica” una manifestación poco frecuente de sífilis secundaria. Comunicación de un caso en un paciente con VIH

Dra. Rosalía Cancela García,* Dra. Silvia Marisol Vargas Lemus**

RESUMEN

La sífilis maligna es una variante rara de secundarismo. Se caracteriza principalmente por la presencia de lesiones ulcerocostrosas “rupiáceas” y necróticas diseminadas. Comunicamos el caso de sífilis maligna en un paciente infectado con el VIH.

Palabras clave: Sífilis maligna, rupia, VIH.

ABSTRACT

Malignant syphilis is a rare variant of secondary syphilis. Present ulceronecrotic lesions, rupioid crusts widespread. We report a case of malignant syphilis in HIV infected patient.

Key words: Malignant syphilis, rupya, VIH.

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica subaguda o crónica causada por el *Treponema pallidum*, el cual se transmite principalmente por vía sexual.¹

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha favorecido el aumento en la incidencia y prevalencia de la sífilis. Las manifestaciones pueden ser clásicas papuloescamosas de palmas, plantas, y mucosas; siguiendo la historia natural originalmente descrita, sin embargo, cada vez existen más reportes de formas atípicas donde la evolución es rápida, en algunos casos la inflamación de las meninges causada por el VIH facilita la invasión neurológica del treponema.²⁻⁶ Las pruebas de VDRL pueden ser negativas (fenómeno de prozone) o positivas a altas diluciones.^{7,8}

HISTORIA

Bazin en 1857 y Debuc en 1864 fueron los primeros en aplicar el término “sífilis maligna” a una forma rara, aguda y agresiva de secundarismo caracterizada por lesiones

pusculares, ulcerosas y “rupiáceas”. En 1896, en el III Congreso Internacional de Dermatología realizado en Londres se consideró como una forma de sífilis secundaria. En 1920, Queyrat “la describe magistralmente de aspecto monomorfo y constituida únicamente por lesiones ulcerocostrosas, oscuras, secas o secretantes”. Los pacientes con esta variante presentaban en común mala nutrición y debilidad general.^{5,6,9}

Aunque aislados continúan los reportes; las últimas publicaciones son exclusivamente en pacientes infectados por VIH, y aun cuando la respuesta al tratamiento con penicilina es rápida y efectiva, esta rara forma de presentación debe ser conocida para prevenir complicaciones mayores.^{7,10}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sífilis maligna se caracteriza clínicamente por la aparición súbita de síntomas constitucionales, como: fiebre, malestar general, artralgias, mialgias, cefalea y adenopatías. Las lesiones se diseminan a la cabeza, tronco, miembros inferiores, superiores, mucosas y vísceras.^{7-9,11} Algunos autores refieren que respeta las palmas y las plantas. Se caracterizan por la presencia de pápulas, placas, nódulos, vesículas o pústulas, que rápidamente se necrosan y producen úlceras que se recu-

* Dermatóloga, Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Dermatóloga egresada del CDP.



Figura 1. Aspecto clínico topográfico de las lesiones de piel cabelluda.



Figura 2. Mayor detalle de las lesiones de piel cabelluda.



Figura 3. Detalle de las placas ulcerocostrosas en mentón.



Figura 4. Vista panorámica de las lesiones en tronco y brazo derecho.



Figura 5. Aspecto clínico morfológico de las lesiones en tronco.



Figura 6. Aspecto morfológico de las lesiones del brazo derecho.



Figura 7. Detalle de las lesiones en escroto.



Figura 8. Onicomycosis blanca proximal.



Figura 9. Lesiones iniciales en lengua que precedieron a las de tronco.

bren de costras gruesas “rupiáceas” y escama, adoptando en ocasiones un aspecto psoriasiforme.^{7,9-14,16}

Argila, ha reportado manchas asalmonadas, vesículas y úlceras.¹⁰

El término *rupia* tiene dos connotaciones, del sánser-rûpya significa moneda de oro de Persia e Indone-

sia; y del griego *rypus* que significa dermatosis caracterizada por ampollas y costras.¹⁷

Algunos pacientes pueden cursar con afección neurológica manifestada por el síndrome meníngeo, así como afección visceral. Puede coexistir con lesiones típicas de sífilis secundaria.¹⁸

Ficarra y colaboradores, informan el caso de un paciente con infección por el VIH, quien desarrolló sífilis maligna manifestada por lesiones orales atípicas tempranas y posteriormente úlceras en piel. Estos datos nos confirman cada vez más la importancia que tiene el revisar la cavidad oral, así como la de considerar a la sífilis secundaria en el diagnóstico diferencial de otras lesiones inflamatorias de la mucosa oral.^{7-15,19}

DIAGNÓSTICO

En los pacientes VIH positivos así como en los pacientes no infectados, el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y en las pruebas microbiológicas. Muchos autores consideran que existe anergia serológica en los pacientes con sífilis maligna, sin embargo, otros como Rubinstein,¹³ informan positividad desde el inicio en el 83% de los casos publicados; Cripps y Curtis en su revisión histórica de Lúes maligna informan que las pruebas serológicas frecuentemente son inicialmente negativas y se vuelven positivas tardíamente en el curso de la infección o después del tratamiento. Por otro lado, Fisher considera que la reactividad serológica a títulos altos es característica.⁶

En conclusión, las reacciones serológicas pueden ser negativas al inicio con positividad después de iniciado el tratamiento o altamente positivas desde el inicio.^{7,9-12,20}

Las pruebas treponémicas (FTA-abs y TPHA) siempre estarán positivas.^{1,7,20}

HISTOPATOLOGÍA

Se observa un patrón liquenoide, en donde la dermis muestra un infiltrado con predominio de células plasmáticas; existen alteraciones endoteliales con vasculitis necrosante y necrosis fibrinoide de pequeños vasos. Es probable que esté mediada por depósito de inmunocomplejos. Cabe mencionar que las características histológicas dependen fundamentalmente del tipo de lesión clínica y del tiempo de evolución. Las tinciones específicas para treponemas tienen baja sensibilidad. Si existe duda en el diagnóstico clínico y por laboratorio, se debe realizar la biopsia.^{7,10,13,14}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar de procesos ulcerosos e infiltrativos presentes en pacientes inmunodeprimidos, por ejemplo, linfomas cutáneos, sarcoma de Kaposi, micosis profundas, micobacteriosis, piodermitis y sepsis. Se deben descartar la papulosis linfomatoide, el pioderma

gangrenoso y la sarcoidosis.

Aunque las lesiones noduloulcerosas son las más frecuentes, se han observado lesiones vesiculonecroticas diseminadas, motivo por el que se debe diferenciar de la varicela, herpes simple o meningococemia.^{10,14}

TRATAMIENTO

El tratamiento utilizado es la penicilina benzatínica a dosis de 2.4 millones de unidades semanales por 3 semanas; los pacientes con hipersensibilidad tipo I a la penicilina se deben desensibilizar. En el caso de coexistencia con neurolués se administra penicilina G sódica a dosis de 2 a 4 millones UI cada 4 horas por 10 a 14 días y seguimiento por serología mensual los 3 ó 6 primeros meses, posteriormente cada 3 meses. Se han utilizado alternativas de tratamiento en pacientes alérgicos, sin embargo, las recaídas y la exacerbación del cuadro son frecuentes.^{1,9,18,21,22}

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente del sexo masculino de 40 años de edad, homosexual promiscuo, originario y residente del D.F., ocupación comerciante, estudiado en el Centro Dermatológico Pascua, quien presenta una dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades, de la cabeza afecta la piel cabelluda (*Figuras 1 y 2*), la cara y de ésta particularmente la región del mentón (*Figura 3*); en tronco y extremidades afecta todas las caras y segmentos (*Figuras 4, 5, 6 y 7*), las palmas y plantas están respetadas. Es bilateral y asimétrica. La dermatosis es de aspecto monomorfo polilesional constituida por eritema, escama, pápulas, úlceras, costras, manchas residuales y cicatrices, que en algunos sitios son aisladas y en otros confluyen formando placas de aproximadamente 4 a 5 cm de diámetro con centro costroso y base infiltrada.

En el resto de piel y anexos presenta caída de cabello, cejas y pestañas; las uñas de los pies muestran onicomicosis distrófica total y blanca proximal (*Figura 8*).

La exploración de la cavidad oral muestra lengua con pápulas eritematosas, superficie despulida con natas blanquecinas alrededor (*Figura 9*).

Refiere haber iniciado su padecimiento hace 8 semanas con fiebre no cuantificada, mal estado general, fotofobia y dolor articular, agregándose al cuadro lesiones en lengua, las que precedieron al cuadro dermatológico.

Dentro de sus antecedentes personales, se sabe portador del VIH desde hace 5 años con tratamiento irregular en el IMSS a base de antirretrovirales no especificados.

En este centro se realizó VDRL con positividad 1:128, el FTA-ABS (IgG e IgM) fue positivo (suero reactivo).

El valor de CD4 fue de 200 células/mL, la carga viral fue de 54,500 copias.

El examen directo y cultivo micológico de uñas fueron positivos para *Trichophyton rubrum*.

Se solicitó interconsulta al Servicio de Oftalmología en donde se hizo el diagnóstico de uveítis y retinitis.

Se trató con penicilina benzatínica a dosis de 1,200,000 UI intramuscular en 3 dosis con intervalo de 8 días con mejoría inmediata del cuadro tanto ocular como cutáneo.

CONCLUSIÓN

Actualmente la sífilis es un problema de salud pública, con mayor repercusión en grupos de riesgo. Estas variedades en su presentación deben ser difundidas a todo el personal médico porque su conocimiento ofrece al paciente un diagnóstico y tratamiento oportuno, que de no realizarse pone en riesgo su vida.

Por otro lado, en la mayoría de casos de sífilis maligna el diagnóstico es presuntivo por la presencia de pocas espiroquetas en las lesiones de la piel, de manera que los siguientes criterios pueden ser utilizados.

- 1) Morfología microscópica y clínica compatible.
- 2) Pruebas serológicas para sífilis (FTA-abs y VDRL).
- 3) Respuesta al tratamiento antibiótico espectacular.

BIBLIOGRAFIA

1. Amado S. *Sífilis en Lecciones de Dermatología*. México. Editores Méndez Cervantes. ed. 2000.
2. Finelli L, Farley T, Gibson J et al. *Prevalence Monitoring in Syphilis Surveillance*. Results From a Multicenter Research Program. *Sexually Transmitted Diseases*. 2002; 29: 769-774.
3. *Division of STD Prevention*. Sexuality Transmitted Disease Surveillance, 1999. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, November 2000.
4. Taniguchi S, Osato K, Hamada T. The prozone phenomenon in secondary syphilis. *Acta Derm Venereol* 1995; 75: 153-154.
5. Cripps D. A case of syphilis maligna and negative serology. *Arch Derm* 1969; 100: 122-124.
6. Fisher D, Chang L, Tuffanelli D. Lues Maligna. *Arch Derm* 1969; 99: 70-73.
7. Solsona L, Ribera M, Ferrándiz C. Sífilis en pacientes infectados por VIH. *Piel* 1992; 7: 136-140.
8. Rodolf J, Kaplan R. Unusual manifestations of secondary syphilis and abnormal humoral immune response to *Treponema pallidum* antigens in a homosexual with asymptomatic human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 423-428.
9. Viglioglia P, Gaya E. *Sífilis clínica y laboratorio*. Argentina. Editorial Artes y Ciencias. 1ª ed. 1968:14-253.
10. Argila D, Vera A. Sífilis maligna en una paciente infectada por el VIH. *Actas Dermosifiliogr* 1999; 90: 587-590.
11. Cancela R, Garcés G, Cueva A. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Comunicación de un caso. *Rev C D P* 2001; 10: 39-43.
12. Hutchinson C, Rómpalo A, Reichart C, Hook E. Characteristics of patients with syphilis attending Baltimore STD Clinics. *Arch Intern Med* 1991; 151: 511-516.
13. Tosca M, Stavropoulos P, Hatzilou E et al. Malignant Syphilis in HIV-Infected Patients. *Int J Dermatol* 1990; 29: 575-577.
14. Rubinstein R, Christie S. Malignant Syphilis (lues maligna) and concurrent infection with HIV. *Int J Dermatol* 1995; 34: 403-407.
15. Rómpalo A, Riduan M, Augenbraun M et al. Clinical manifestations of early syphilis by HIV status and gender. Results of the syphilis and HIV study. *Sexually Transmitted Diseases* 2001; 28: 158-165.
16. Glover R, Piaquadio D, Kern S. An unusual presentation of secondary syphilis in patient with human immunodeficiency virus infection. A case report and review of the literature. *Arch Dermatol* 1992; 128(4): 530-4.
17. Sopena. *Nuevo Diccionario Ilustrado de la Lengua Española*. Ed. Ramón Sopena S.A. 1ª ed. 1974. pp: 881.
18. Lukehart S. Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: Implications for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988; 109: 855.
19. Ficarra G, Zaragoza A. Early oral presentation of lues maligna in patient with HIV infection. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 728-732.
20. Romanowski B. Serologic response to treatment of infectious syphilis. *Ann Intern Med* 1991; 114: 1005.
21. Mohr J. Neurosyphilis and penicillin in cerebrospinal fluid. *JAMA* 1976; 236: 2208.
22. Musher D. Effect of human immunodeficiency virus infection on the course of syphilis and on the response to treatment. *Ann Intern Med* 1990; 113: 872.