

Secundarismo sífilítico psoriasiforme en un paciente con SIDA

RESUMEN

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual que aún en nuestros días se considera un problema de salud pública. Se observa un aumento en la frecuencia de sífilis en pacientes homosexuales VIH positivos, con formas de manifestación atípicas que dificultan su diagnóstico y tratamiento temprano. Se comunica el caso de un paciente masculino, de 26 años de edad, VIH positivo, con diagnóstico de secundarismo sífilítico tipo psoriasiforme, quien tuvo evolución satisfactoria al tratamiento con penicilina benzatínica.

Palabras clave: sífilis, secundarismo psoriasiforme, *Treponema pallidum*.

Secondary Syphilitic Psoriasiform in a Patient with AIDS

ABSTRACT

Syphilis is a sexually transmitted disease that even nowadays is still considered a public health problem. Recently, a raise on the incidence of syphilis has been noted on HIV infected homosexual patients with forms of atypical presentation, troubling its diagnose and early treatment. This paper reports the case of a male 26-year-old HIV infected patient with a secondary syphilitic psoriasiform kind, which presented a satisfactory evolution treated with benzathine penicillin.

Key words: syphilis, secondary syphilitic psoriasiform, *Treponema pallidum*.

Miguel Ángel Cardona Hernández,¹ Carlos Cruz Palacios,⁴ Sara Pérez Cortés,² Maribet González González,³ Marina Martínez Zavala¹

¹ Dermatólogo egresado. Práctica privada.

² Jefa de la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual.

³ Médico adscrito al servicio de Dermatopatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud del DF.

⁴ Médico adscrito a la Clínica Condesa.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
mike_car28@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Cardona-Hernández MA, Cruz-Palacios C, Pérez-Cortés S, González-González M, Martínez-Zavala M. Secundarismo sífilítico psoriasiforme en un paciente con SIDA. Dermatol Rev Mex 2014;58:48-57.

La sífilis o lúes es una enfermedad infecciosa subaguda o crónica, causada por *Treponema pallidum*, que puede afectar la piel, las mucosas, los anexos cutáneos y casi todos los órganos del cuerpo. Se le conoce con varios nombres: mal de la Hispaniola, mal napolitano, mal gálico, entre otros. El nombre de sífilis se atribuye al personaje Sífilo, quien fue castigado por los dioses con esta enfermedad, en un poema publicado en 1530 por el médico y poeta Fracastoro.¹

Esta enfermedad existe en todo el mundo y a lo largo de la historia ha tenido una frecuencia variable, sobre todo en relación con los periodos de guerra-posguerra, cambios de costumbres y, recientemente, ha mostrado un incremento importante en casi todos los países debido, en parte, a cambios en las prácticas sexuales, aumento de la promiscuidad, prostitución, homosexualidad e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo, la edad de inicio más común es entre 20 y 39 años de edad (que corresponde al periodo de mayor actividad sexual), seguida de 15 a 19 años y 40 a 49 años.

En México, la morbilidad es de 12.4 por cada 100,000 habitantes, mientras que en Estados Unidos se estima en 9.4 por 100,000 habitantes, y en Inglaterra en 9.8 por 100,000 habitantes.^{3,4} En un estudio epidemiológico de la sífilis primaria y secundaria, realizado en Estados Unidos por Heffelfinger y su grupo entre 1990 y 2003, se encontró que hasta el año 2000 los reportes de la enfermedad disminuyeron, incluso, en 90%, lo que contrasta con el periodo de 2001 a 2003, en el que se observó un repunte de la enfermedad de 19% de todas las infecciones de transmisión sexual reportadas; la población

blanca y la de origen hispano fueron las más afectadas, y 62% de los casos reportados correspondieron a hombres que tienen sexo con hombres.⁵

HISTORIA NATURAL DE LA SÍFILIS

La evolución de la enfermedad se encuentra descrita en el esquema de Morgan, elaborado con base en el estudio de médicos noruegos (modificado posteriormente por el Dr. Latapí), y resume todas las posibilidades de infección sifilítica en sífilis temprana y tardía, antes o después de los dos años, así como activa o latente, separadas por una línea denominada horizonte clínico. El periodo de incubación es variable; sin embargo, se acepta un promedio de dos a tres semanas posteriores al contagio, donde aparece el chancro sifilítico, que dura tres a seis semanas y cuya evolución natural es hacia la desaparición espontánea.

Tres meses después del chancro aparece el denominado secundarismo, que es un estado de infección diseminada, que se distingue por lesiones dermatológicas conocidas como sífilides para dar una idea de su extensión. En ocasiones el chancro puede persistir junto con el secundarismo; en este caso se denomina sífilis primo-secundaria, que es más frecuente en enfermos con VIH.^{1,4,6} La duración de este periodo puede ser de varias semanas, cuando se recibe un tratamiento inadecuado, puede ocurrir un periodo con lesiones semejantes a las del secundarismo, de manera limitada, conocido como relapso o recaída. Luego se establece un periodo de latencia, que después de dos años, y según las condiciones inmunológicas de los pacientes, un tercio de ellos tendrá síntomas en la piel, los ganglios o los huesos; la denominada sífilis tardía benigna, sífilis cardiovascular o neurosífilis (esta última es la complicación más temida en pacientes con VIH).^{1,6}

CUADRO CLÍNICO

La sífilis secundaria se distingue por afectación mucocutánea diseminada, con una variedad clínica de lesiones que tienden a ser simétricas y generalmente asintomáticas; en los pacientes con VIH puede ser pruriginosa. Las lesiones tienen como características generales su transmisibilidad, ya que son ricas en treponemas, su diseminación y su desaparición son espontáneas en poco tiempo sin dejar huella.^{1,7}

De acuerdo con su morfología pueden clasificarse en:

- a) *Sífilide macular o roséola sífilítica*: se distingue por manchas lenticulares color rosa pálido, asintomáticas, que aparecen por lo regular en el tronco, el cuello y las partes proximales de las extremidades; son las lesiones más tempranas y características de este periodo, desaparecen entre 25 y 30 días y dejan manchas hipocrómicas.¹
- b) *Sífilide papular*: las pápulas (lesión fundamental en la sífilis temprana), afectan característicamente la piel cabelluda, la frente, la línea de implantación del pelo, los surcos nasogenianos, los nasolabiales, las caras internas de los brazos y los antebrazos, las caras anterior y posterior del tronco, las axilas, las palmas y las plantas. Pueden ser de color rosado o cobrizo, no pruriginosas y rodeadas de un collarite escamoso llamado collarite de Biet, característico de esta etapa.^{1,7}
- c) *Sífilides papulocostrosas*: aparecen en la piel cabelluda, en el límite de la implantación del pelo (corona venérea) y en la región centrofacial, donde la pápula se cubre de costras melicéricas y semeja una lesión de impétigo vulgar.^{1,6}
- d) *Sífilides papuloerosivas, condiloma lata o condilomas planos*: se observan en la región anogenital y en los límites entre las mucosas y la piel; son neoformaciones de aspecto papular, asintomáticas, ricas en treponemas; son una fuente de transmisión en los contactos genito-anales.^{1,7}
- e) *Sífilides papuloescamosas o psoriasiformes*: son pápulas cubiertas por una escama gruesa blanquecina que semeja a la psoriasis; sin embargo, tiene topografía distinta a ésta.⁸
- f) *Placas mucosas*: localizadas en el velo del paladar, la lengua y la faringe, con lesiones papuloerosivas cubiertas con exudado grisáceo o blanquecino. Si afectan la laringe, se produce disfonía; también puede afectar el cuello uterino.^{4,8}
- g) *Piel y anexos*: en el aparato ungueal se observan onixis y perionixis, que no tienen características especiales. En las zonas pilosas, especialmente en las regiones temporales, las occipitales, las cejas y, ocasionalmente, en los bigotes se observa alopecia difusa en "claros", con forma de "mordidas de ratón" o, incluso, zonas de alopecia parcelar o "apolillada" en el resto de la piel cabelluda y en la zona de la barba; finalmente, los pacientes también pueden padecer caída de las pestañas y del tercio externo de las cejas.^{2,8}
- h) *Ganglios*: es frecuente encontrar poliadenopatía no dolorosa ni supurativa. Los ganglios pueden palparse con mayor facilidad en la nuca, las ingles y las regiones epitrocleares (pulso de Ricord).¹
- i) *Manifestaciones generales y síntomas asociados*: fiebre y esplenomegalia en proporción variable; periostitis de huesos largos (frecuentemente de la tibia), que se manifiesta

con dolores nocturnos, artralgias, hidrartrosis de rodillas o tobillos sin alteraciones radiológicas, iritis bacteriana, neuritis óptica y uveítis.^{2,8}

COINFECCIÓN SÍFILIS-VIH

En caso de la coexistencia de ambas afecciones pueden manifestarse diversas características, como: serología falsa negativa, para pruebas no treponémicas, como el VDRL (*venereal disease research laboratory*) y pruebas treponémicas, como el FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*), en el periodo del secundarismo.⁹ Además, se ha observado falta de respuesta serológica al tratamiento, con reactividad extrema atribuida a una estimulación policlonal de los linfocitos B por el VIH, sin respuesta a las pautas de tratamiento convencional, rápida progresión de la sífilis a la forma tardía, principalmente neurosífilis; reactivación por vacunaciones, sífilis maligna y manifestaciones atípicas.³

En un estudio realizado por Hutchinson y colaboradores, en Baltimore, se observó que la manifestación clínica de pacientes con sífilis, infectados con VIH, difería de la de los pacientes con sífilis no infectados por el virus, y la característica principal fue predominancia de lesiones en el periodo del secundarismo en los sujetos que aún en esta fase tenían chancros múltiples de inoculación, con pruebas serológicas falsas negativas.¹⁰

Dada la manifestación clínica atípica que se observa en estos pacientes, el retraso del diagnóstico es frecuente. Bisessor y su grupo, en 2007, en un estudio epidemiológico realizado en Australia, reportaron que el promedio de edad de 123 pacientes con VIH y sífilis era de 37 años, y que el tiempo promedio para el diagnóstico adecuado entre el inicio de los síntomas y la administración del tratamiento específico fue de 15 días para los pacientes con

sífilis primaria y de 20 días para los que tenían sífilis secundaria.¹¹

Algunas formas de manifestación, como la variedad psoriasiforme, se reportaron en estos pacientes, sin que se establecieran la incidencia y prevalencia precisas; la coexistencia de psoriasis y sífilis secundaria es excepcional. Talanin y colaboradores comunicaron el caso de una paciente con sífilis secundaria y psoriasis en gotas.¹²

No se conoce la causa de la variedad de esta afección con escama abundante, pero se propone que la vasculitis observada durante el periodo del secundarismo es el mecanismo fisiopatogénico central, que a través de daño vascular inicia una reacción inflamatoria semejante al fenómeno de Koebner.¹³

Al considerar que en ocasiones los títulos serológicos en casos de secundarismo sifilítico pueden llegar a ser relativamente bajos o nulos, el diagnóstico de confirmación requiere a veces una biopsia cutánea. La histopatología de la sífilis cutánea en el paciente infectado por el VIH habitualmente es similar a la del paciente inmunocompetente.¹⁴ Por lo general se observa un infiltrado linfo-histiocítico con patrón liquenoide y células plasmáticas en cantidad variable y de localización superficial. Hallazgos histológicos poco comunes incluyen vasculitis y escasos infiltrados, con escasos plasmocitos y abundantes espiroquetas.^{14,15} Debido a que la detección de *Treponema pallidum* en estos pacientes es difícil, un método alterno es la amplificación de una proteína de 47 kDa de la superficie de la bacteria, que amplificada por reacción en cadena de la polimerasa puede confirmar la infección, incluso, en 75% de las biopsias, aunque es un método poco accesible y costoso.¹⁶

Respecto a otros estudios, las guías del CDC 2010 mencionan que las indicaciones de punción lumbar son:¹⁷

- Signos y síntomas neurológicos, oftálmicos y óticos.
- Evidencia de sífilis terciaria activa (aortitis, gomas).
- Sífilis latente tardía o de curación desconocida.
- En pacientes con el VIH, con CD4 <350 células/mL, RPR >1:32, o ambos.

Otros autores mencionan que una indicación absoluta de la punción lumbar es en todo paciente con VIH y sífilis, independientemente de la duración de la enfermedad o de la existencia de signos neurológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección, como en otras formas clínicas del secundarismo sifilítico en pacientes con VIH, es la penicilina benzatínica a dosis de 2,400,000 UI vía intramuscular, semanal, durante tres semanas. Los pacientes alérgicos a la penicilina requieren seguimiento estrecho, ya que otros antibióticos prescritos, como tetraciclinas, eritromicina, doxiciclina, azitromicina y ceftriaxona no garantizan la curación. Puede haber reacciones adversas luego de iniciado el tratamiento: la reacción de Jarisch-Herxheimer, que se produce después de 12 horas de iniciado el medicamento, consiste en fiebre y empeoramiento de las lesiones; generalmente sólo requiere tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroides. Otro tipo de reacciones por penicilinas son las anafilácticas y la reacción de Hoigne (síntomas psicóticos luego de la administración de penicilina procaínica), que siempre deben tenerse en cuenta. Por último, en pacientes con neurosífilis o afectación cardiovascular, los corticoesteroides pueden ser de ayuda.¹⁸

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, con dermatosis diseminada, con tendencia a la generalización, de predominio en el tronco, con afectación de la mucosa oral, las palmas y las plantas, constituida por numerosas placas eritematoescamosas de forma y tamaño variables, las más grandes de 3.5 cm, con escama blanquecina sobre la superficie, de aspecto "yesoso", que alternaban con lesiones de aspecto papular, de color marrón claro a oscuro, confluentes, de bordes bien definidos (Figuras 1 a 3).

En el resto de la piel y los anexos se encontró hipertrofia de las papilas del dorso de la lengua, así como lengua saburral y afectación de las láminas ungueales de todos los dedos de los pies, constituida por xantoniquia, onicorrexis,



Figura 1. Numerosas placas eritematoescamosas de superficie irregular; en algunas zonas confluentes.

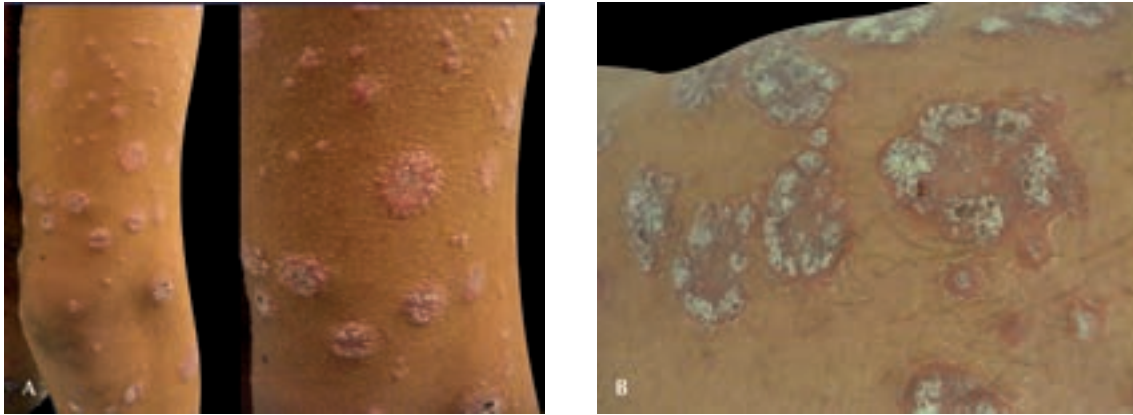


Figura 2. Detalle de placas de aspecto psoriasiforme con escama adherente de aspecto “yesoso” en la superficie.



Figura 3. Lesiones en las palmas y las plantas.

estrías lineales y paquioniquia, con zonas de onicólisis.

En el interrogatorio, el paciente refirió haber iniciado dos meses previos a su consulta con “lesiones similares a picaduras de mosquito que posteriormente crecieron” diseminándose rápidamente por todo el cuerpo, se tornaron ásperas y gruesas, por lo que acudió con un médico particular, quien le prescribió antimicóticos y esteroides tópicos de mediana potencia, sin tener alivio de las lesiones, con aparición de prurito y, ocasionalmente, sensación de ardor.

Como antecedentes personales patológicos de relevancia, el paciente refirió que padeció varicela en la infancia, tratada de manera sintomática; desde 2009 tenía infecciones recurrentes en el aparato gastrointestinal que ameritaron tratamiento con antibióticos orales. En el resto del interrogatorio refirió prácticas sexuales de riesgo con otros hombres, con un total de 15 parejas desde el inicio de su vida sexual activa, a los 18 años, así como uso ocasional de condón al tener relaciones oro-genitales, oro-anales y genito-anales.

Acudió a valoración a la Clínica Condesa por las lesiones descritas, las cuales, a decir del

paciente, comenzaron en el tórax anterior y la espalda, que después se diseminaron a los brazos y las piernas. Negó síntomas generales, como fiebre, mialgias, artralgias u otros; aunque refirió pérdida de 5 kg en los últimos dos meses. Se solicitaron estudios de laboratorio y se encontró anemia normocítica normocrómica (Hb 11 g/dL, VCM 88.3, CMHC 34.8), leucocitosis (13,500/mm³-neutrófilos 69%); examen general de orina sin alteraciones, prueba rápida para VIH 1-2 reactiva, anticuerpos anti-VIH 1-2/Ag p-24 reactivos, prueba confirmatoria Ac-VIH 1-2 positiva, anticuerpos contra el virus de la hepatitis C negativos, VDRL positivo a título de 1:32 y anticuerpos anti-*Treponema pallidum* positivos. Linfocitos CD4 222 cel/mm³ y carga viral de 40,000 copias/mL.

Se decidió referirlo al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua para su valoración y realización de dos biopsias; una fue de la cara posterior del tórax derecho y la otra de la planta derecha; también se tomaron muestras de las láminas ungueales para examen micológico.

Después de practicar la biopsia, aparecieron de manera brusca numerosas vesículas de contenido seroso y hemorrágico que asentaban sobre una base eritematosa con una trayectoria lineal en patrón de hemicinturón en el costado derecho, que en cuatro días se volvieron necróticas y confluentes, con dolor moderado y ardor local (Figura 4).

En el estudio histopatológico se observó epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, con pequeños focos de polimorfonucleares y fibrina, áreas con ausencia de capa granulosa y acantosis regular moderada, a expensas de los procesos interpapilares. En la dermis superficial se observó papilomatosis y edema de las fibras de colágena, así como moderados infiltrados linfocitarios que rodeaban a vasos dilatados y congestionados. El diagnóstico histopatológico correspondió a un patrón psoriasiforme (Figuras 5 y 6). Se



Figura 4. Lesiones necróticas con disposición lineal en hemicinturón.

solicitaron tinciones argénticas, que resultaron negativas, así como inmunohistoquímica específica para *treponema*, que fue positiva.

Los hallazgos histopatológicos en correlación con los datos clínicos permitieron integrar el diagnóstico final de secundarismo sifilítico de tipo psoriasiforme en un paciente con clasificación SIDA C3 y herpes zoster necrótico.

Se inició tratamiento ambulatorio con penicilina benzatínica a dosis de 1,200,000 unidades, vía intramuscular en cada glúteo, dosis semanal por tres aplicaciones; probenecid 500 mg, vía oral cada 24 horas durante tres semanas; además de tratamiento con aciclovir 800 mg, vía oral cada cuatro horas, cinco dosis al día, durante 10 días y, posteriormente, tratamiento con efavirenz 600 mg/día y emtricitabina-tenofovir 200/300 mg/día. La mejoría observada con el tratamiento administrado en cuanto a las lesiones del secundarismo sifilítico y el herpes zoster fue total; en su última consulta de revisión, el paciente mostró

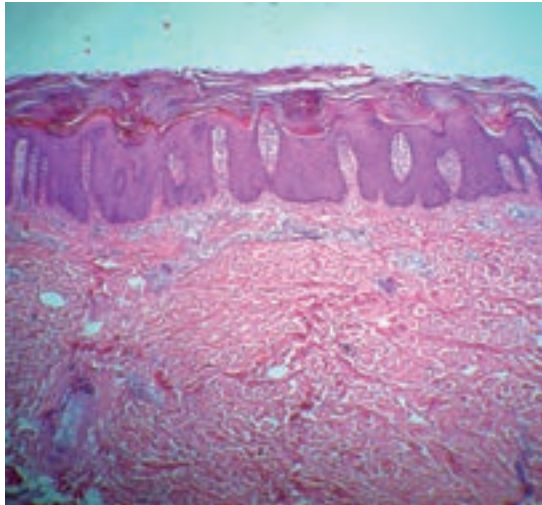


Figura 5. Vista panorámica con acantosis regular a expensas de los procesos interpapilares, epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica e infiltrados superficiales.

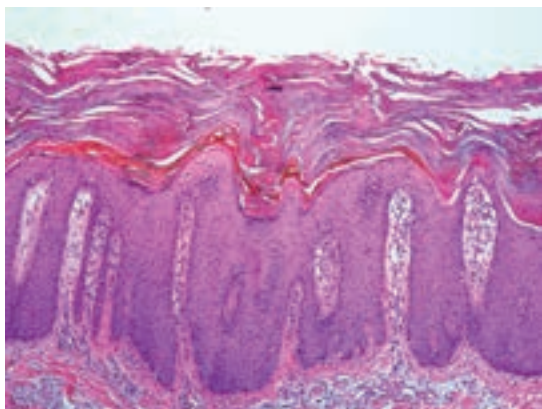


Figura 6. Áreas con ausencia de capa granulosa, papilomatosis y edema de las fibras de colágena. Infiltrados linfohistiocitarios moderados que rodean a vasos dilatados y congestionados.

solamente manchas hipocrómicas residuales con algunas placas eritematoescamosas en proceso de desaparición (Figura 7).



Figura 7. Numerosas manchas hipocrómicas residuales.

DISCUSIÓN

El cuadro del paciente corresponde a sífilis secundaria de aspecto psoriasiforme; las lesiones dermatológicas no son clásicas, pero la correlación clínico-patológica permitió realizar el diagnóstico. A pesar de que el paciente no refirió el antecedente de chancro característico de la sífilis primaria, en muchos casos éste no es percibido por el enfermo. El chancro, que

aparece en el sitio de inoculación de *Treponema pallidum*, cursa como una úlcera indolente y puede aparecer en el área anorrectal.

El resultado positivo de anticuerpos anti-*Treponema pallidum* y el VDRL a una dilución elevada confirman el diagnóstico; la evolución del cuadro y la respuesta terapéutica con el tratamiento convencional también lo corroboran.

Las tinciones con plata fueron negativas para demostrar el treponema; sin embargo, al analizar el bloque con inmunohistoquímica específica para dicho agente, ésta fue positiva.

Si bien se menciona que la sífilis puede ser factor desencadenante de psoriasis en un paciente adulto, este caso histológicamente no cumplía con todos los criterios para considerarlo de esta manera.

La prevalencia de infección por *T. pallidum* es muy variable en pacientes con serología reactiva para VIH y varía en distintas series entre 3 y 60%.

El secundarismo sifilítico más frecuente en un paciente adulto corresponde a erupción maculopapular de bordes bien definidos, con predominio en las palmas y las plantas; sin embargo, la sífilis secundaria puede manifestarse con placas numerosas de aspecto liquenoide, nodular, psoriasiforme, anular, ampolloso, pustuloso y ulcerativo, y puede simular a otras dermatosis, lo que hace honor al nombre de "la gran simuladora".

Los pacientes que tienen infección avanzada por el VIH generalmente muestran una expresión dermatológica con patrones atípicos, como sucedió en este caso.

La sífilis secundaria con expresión psoriasiforme es una forma inusual y no existen datos

específicos de incidencia o prevalencia de ésta en pacientes inmunosuprimidos; solamente hay algunos reportes de casos publicados en la bibliografía estadounidense y en la europea. La histopatología de la sífilis cutánea en el paciente infectado por el VIH generalmente es similar a la del paciente inmunocompetente. En su modelo histológico se observa un patrón psoriasiforme con infiltrado predominantemente linfocitario, con algunos histiocitos y cantidades variables de células plasmáticas; las lesiones tempranas muestran a menudo una reacción vascular neutrofílica que presumiblemente está relacionada con el depósito de inmunocomplejos; las lesiones tardías muestran una reacción tisular tipo liquenoide o, incluso, un modelo granulomatoso.

Se administró penicilina benzatínica como tratamiento de primera elección, a dosis de 2.4 millones de unidades vía intramuscular, una vez por semana, hasta completar tres dosis.

Los casos de secundarismo sifilítico, en el contexto de la infección por VIH, suelen responder rápidamente a este esquema terapéutico. Como se hizo en este caso, puede agregarse probenecid para mantener elevadas las concentraciones séricas del antibiótico, con una mejor respuesta terapéutica.

REFERENCIAS

1. Saúl A. Enfermedades de transmisión sexual. En: Lecciones de Dermatología. 15ª ed. Méndez Editores, 2008;340-364.
2. Suurmond D. Enfermedades de transmisión sexual. Sífilis. Parte III. Sección 27. En: Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 5ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2005;911-924.
3. Hurtado PA, González EG. Infecciones de transmisión sexual. En: Torres Lozada V, et al. Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana. 1ª ed. Nieto Editores, 2005;309-314.
4. Medina CD y col. Sífilis secundaria. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2002;11:14-17.
5. Heffelfinger JD, et al. Trends in primary and secondary syphilis among men who have sex with men in the United States. Am J Public Health 2007;97:1076-1083.

6. Angus J, et al. The many faces of secondary syphilis: a re-emergence of an old disease. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:741-745.
7. Cather JC, et al. Psoriasiform lesions on trunk and palms. *BUMC Proceedings* 2003;16:236-238.
8. Mullooly C, Higgins SP. Secondary syphilis: the classical triad of skin rash, mucosal ulceration and lymphadenopathy. *Int J STD AIDS* 2010;21:537-545.
9. Blum L, Bachmeyer C, Caumest E. Seronegative secondary syphilis in an HIV-infected patient. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:158-159.
10. Hutchinson CM, et al. Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 1994;121:94-99.
11. Bissessor M, et al. Delay in the diagnosis of early syphilis among men who have sex with men: need for greater community and health provider education. *Int J STD AIDS* 2009;20:52-53.
12. Talanin NY, et al. Koebner reaction in psoriasis due to secondary syphilis. *Cutis* 1994;54:332-334.
13. Gagari E, et al. Atypical presentation of secondary syphilis in a psoriatic HIV patient. *Int J STD AIDS* 2009;20:291-292.
14. Metta H, et al. Erupción maculopapulosa diseminada en un paciente con sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23:571-572.
15. Hoang MP, et al. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol* 2004;31:595-599.
16. Buffet M et al. Diagnosing *Treponema pallidum* in secondary syphilis by PCR and immunohistochemistry. *J Inv Dermatol* 2007;127:2345-2350.
17. Centers for Disease Control Guidelines. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Morb Mort Week Rep* 2010;17:26-39.
18. Menéndez MJ y col. Varón de 61 años de edad con infección por virus de la inmunodeficiencia humana, lesiones cutáneas y hemiparesia derecha. *Rev Clin Esp* 2004;204:95-97.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

Siendo la dermatitis atópica uno de los padecimientos más prevalentes, crónicos en niños, y que requiere de explicaciones precisas, apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México, tiene como sede al prestigiado Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, y lo lidera su jefa la Dra. Carola Durán McKinster, y está conformado por su selecto grupo de especialistas.

Sus objetivos son claros y precisos, afiliación de pacientes, dar información, conducir talleres, ayuda directa a los pacientes. Su página web es la siguiente:

<http://www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx/>

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos y con Dermatitis Atópica y sus familiares información clara, precisa y profesional sobre qué es, cómo tratar y cómo superar la enfermedad, basados en un enfoque no sólo de salud clínica sino psicológica y social.”

“Su visión. Convertir a la Fundación para la Dermatitis Atópica en la entidad de referencia más relevante del país, para dirigir y orientar tanto a pacientes y familiares, como a otras entidades clínicas y sociales que puedan identificar esta enfermedad en su entorno, a fin de brindar los cuidados clínicos y emocionales de más niños con Dermatitis Atópica, para devolverles una mejor calidad de vida que redunde en una mejor integración y un mejor desempeño de estos pequeños en su entorno social.”