

una prevalencia elevada de eventos tromboembólicos por lo que se debería plantear prolongar o incluso mantener de forma indefinida el tratamiento anticoagulante en estos pacientes.

## Bibliografía

1. EASL. Clinical practices guidelines. Vascular diseases of the liver. *J Hepatology*. 2016;64:179–202.
2. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology*. 2009;49:1729–64.
3. Bojesen A, Juul S, Gravholt CH. Prenatal and postnatal prevalence of Klinefelter syndrome: A national registry study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:622–6.
4. Bojesen A, Gravholt CH. Klinefelter syndrome in clinical practice. *Nat Clin Pract Urol*. 2007;4:192–204.
5. Salzano A, Arcopinto M, Marra AM, Bobbio E, Esposito D, Accardo G, et al. Klinefelter syndrome, cardiovascular system, and thromboembolic disease: Review of literature and clinical perspectives. *Eur J Endocrinol*. 2016;175:R27–40.
6. Campbell WA, Price WH. Venous thromboembolic disease in Klinefelter's syndrome. *Clin Genet*. 1981;19:275–80.
7. Zöller B, Ji J, Sundquist J, Sundquist K. High Risk of Venous Thromboembolism in Klinefelter Syndrome. *J Am Heart Assoc*. 2016;5, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.116.003567>.
8. Murray FE. Mesenteric Vein Thrombosis Associated with Klinefelters syndrome: A case report. *Angiology*. 1988;39:45–8.
9. Matsunaga Y, Goto A, Wakasugi H, Itoh A, Yonezawa K, Itoh M, et al. Extensive portal and mesenteric vein thrombosis in a young man with Klinefelter's syndrome. *Hepatol Res*. 2012;42:103–9.
10. Okayama S, Uemura S, Saito Y. Hypertrophic cardiomyopathy and mesenteric venous thrombosis in a patient with Klinefelter syndrome. *Int J Cardiol*. 2013;166:e50–2.

Macarena Larraín<sup>a</sup>, Edgar Castillo-Regalado<sup>a</sup>, Carlos Puig-Jove<sup>b</sup>, Margarita Sala<sup>a,c</sup> y Helena Masnou<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio Endocrinología, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>c</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red en el Área temática de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD)

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [hmasnou.germanstrias@gencat.cat](mailto:hmasnou.germanstrias@gencat.cat) (H. Masnou).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.11.011>  
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Sífilis, causa poco habitual de dolor abdominal



### Syphilis, unusual cause of abdominal pain

La sífilis, causada por la bacteria *Treponema pallidum* fue hasta la aparición de la penicilina a mediados del siglo xx una de las principales infecciones por transmisión sexual. La aparición y posterior uso de la penicilina disminuyó significativamente la incidencia de sífilis, lo que ha aumentado en la última década, principalmente en contexto del VIH. En Chile, el primer trimestre del 2016 se notificaron 846 casos al Ministerio de Salud con una tasa de incidencia de 4,6 por cada 100.000 habitantes<sup>1</sup>.

*Treponema pallidum* se asemeja en su patogénesis a *Mycobacterium tuberculosis*, agente de tuberculosis. Ambos agentes tienen en común: tiempo de replicación lento, infección primaria muchas veces asintomática y diseminación silente que podría generar falla multisistémica.

Clásicamente se han descrito 3 fases en la sífilis: a) fase primaria en la que ocurre la multiplicación local; b) fase secundaria con diseminación linfática y hematogénica, observándose en el paciente compromiso cutáneo, ocular, sistema nervioso central (hasta el 40% de los casos), y c) fase terciaria que puede manifestarse hasta 30 años después de la infección, mediada por hipersensibilidad y puede comprometer huesos, sistema nervioso central y cardiovascular, entre otros<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial que

consulta por dolor abdominal tipo cólico en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios, con una semana de evolución.

Al examen físico el paciente está vigil y orientado con hemodinamia estable, afebril y eupneico. En la piel destaca exantema macular confluyente de predominio en tronco, examen cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, sensible a la palpación en epigastrio y sin signos de irritación peritoneal.

En las pruebas de laboratorio presenta hemoglobina 17,7 g/dl, leucocitos 13.470, 316.000 plaquetas/ $\mu$ l, VSG 13 mm/h, PCR 15 mg/l, lipasa 42 U/l, creatinina 0,9 mg/dl, perfil hepático normal y ecografía abdominal normal.

Por dolor abdominal persistente, incluso con altas dosis de opiáceos se realiza estudio angiográfico por tomografía axial computarizada (TAC). La TAC muestra engrosamiento parietal difuso de arteria gástrica izquierda con zona de estenosis multisegmentaria, arterias renales y celiacas sin alteraciones (fig. 1).

Además se detecta el aumento de lesiones maculares y compromiso palmoplantar, por lo que se solicita VDRL con títulos de 1:16, VIH negativo, FTA-ABS positivo 1:32, estudio con auto-anticuerpos ANA, ANCA, ENA negativos, serología para VHB y VHC negativo; en líquido cefalorraquídeo estudio citológico con presencia de 8 a 10 células predominio mononuclear y fisicoquímico que muestra proteínas de 95 mg/dl y glucosa normal, VDRL 1:8.

La resonancia magnética (RM) de cerebro detecta compromiso meningovascular de las leptomeninges compatible con neurosífilis. Si bien, los hallazgos cutáneos y de laboratorio orientan a sífilis secundaria, predominan y agravan el cuadro características típicas de sífilis terciaria

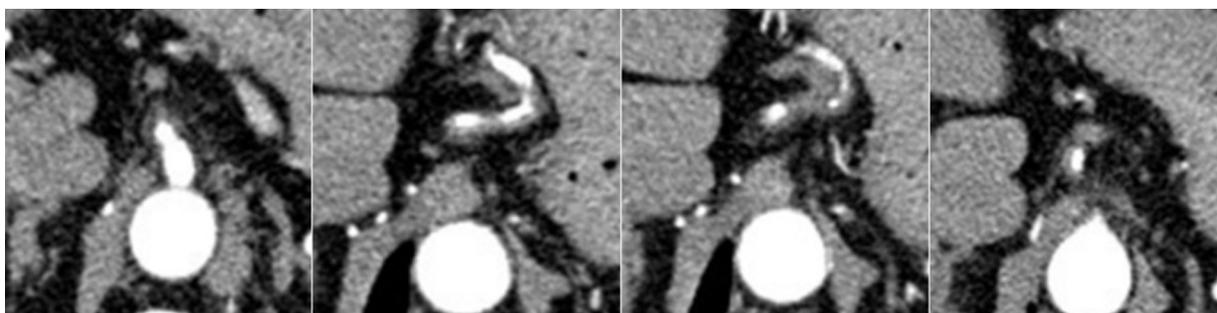


Figura 1 Áreas de engrosamiento parietal difuso de arteria gástrica izquierda con zona de estenosis multisegmentaria.

con compromiso neurológico y vascular, por lo que inicia tratamiento con penicilina sódica endovenosa por 14 días con lo cual desaparecen lesiones cutáneas y el dolor abdominal disminuye progresivamente hasta desaparecer. Además, angio-TAC de abdomen y pelvis de control muestra regresión del compromiso vascular.

Aunque existe mejoría clínica de los síntomas durante el transcurso de la hospitalización, el paciente presenta paraparesia arrefléctica de extremidades inferiores, cuadro clínico compatible con tabes dorsal. La RM de médula muestra lesión medular dorsal no captante de contraste, compatible con daño vascular secundario a neurosífilis se inicia rehabilitación motora con mejoría significativa en el déficit neurológico, por lo que el paciente es dado de alta.

En un paciente con dolor abdominal y pruebas treponémicas positivas se deben considerar como alternativas diagnósticas: gastritis hipertrófica sifilítica<sup>2</sup>, de presentación similar según la revisión sistemática de Mylona<sup>3</sup>; además, adenopatías intraabdominales dolorosas, hepatoesplenomegalia sensible, proctitis, obstrucción pilórica y vasculitis secundarias<sup>4,5</sup>. En este paciente la causa de dolor abdominal fue atribuible a compromiso vascular mediado por infección de *Treponema pallidum*.

En el compromiso vascular por sífilis se ha descrito la invasión precoz de espiroquetas al endotelio, particularmente a *vasa vasorum*, mediante una mucopolisacaridasa que provoca endoarteritis obliterante.

La pared arterial debilitada puede desarrollar aneurismas micóticos con mayor riesgo de rotura, lo que actualmente es una rara complicación. El compromiso vascular ocurre comúnmente en el arco aórtico, pero entre el 10 y el 20% de los casos puede afectar la aorta descendente abdominal con sus ramas<sup>6,7</sup>. No existen imágenes patognomónicas y el estudio va dirigido a serología treponémica, así como hallazgos en la tomografía con emisión de positrones; los cuales, sumados a la sospecha clínica y con un descarte razonable de otras causas de vasculitis secundaria permiten hacer el diagnóstico.

Si se considera el compromiso vascular por sí solo, debe considerarse como posibilidad diagnóstica la mediólisis arterial segmentaria (MAS)<sup>7</sup> y las vasculitis secundarias a otras infecciones, principalmente micobacterias.

La MAS, descrita en adultos especialmente en embarazadas, es una alteración no arterioesclerótica ni inflamatoria de causa desconocida cuya patogenia sería isquemia por espasmo arterial, afectando las arterias viscerales y coronarias. Radiológicamente puede confundirse con

poliarteritis nodosa, dado que sus características angiográficas son similares presentando microaneurismas y aspecto arrosariado.

Finalmente, la sífilis es una enfermedad que ha aumentado su incidencia en los últimos años y su diagnóstico debe ser sospechado ante la presencia de dolor abdominal de difícil manejo y compromiso vascular que sea demostrado por imágenes.

## Bibliografía

1. Boletín Epidemiológico Trimestral Sífilis en todas sus formas (CIE 10: A 50.0 - A53.9) Semana epidemiológica. Chile. 2016. p. 1-13.
2. Musher DM. Syphilis, neurosyphilis, penicillin, and AIDS. *J Infect Dis.* 1991;163:1201-6.
3. Mylona E. Gastric syphilis: A systematic review of published cases of the last 50 years. *Sex Transm Dis.* 2010;37:177-83.
4. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 7th ed Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 1896.
5. De Rango P, de Socio GV, Silvestri V, Simonte G, Verzini F. An unusual case of epigastric and back pain: Expanding descending thoracic aneurysm resulting from tertiary syphilis diagnosed with positron emission tomography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6:1120-1.
6. Kolb JC, Woodward LA. Gastric syphilis. *Am J Emerg Med.* 1997;15:164-6.
7. Nagashima Y, Taki A, Misugi K, Aoki I, Tamura I, Fukano F, et al. Segmental mediolytic arteritis [correction of arteries]: A case report with review of the literature. *Pathol Res Praet.* 1998;194:643-7.

César Navea<sup>a</sup>, Christian von Mühlenbrock<sup>b</sup>, Nicolás Cabello<sup>b</sup>, Matías Echeverría<sup>b</sup>, Andrea Jiménez<sup>a</sup> y Jaime Poniachik<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile

<sup>b</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jaime\\_poniachik@yahoo.es](mailto:jaime_poniachik@yahoo.es) (J. Poniachik).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.11.009>  
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.