

Fiebre y erupción papular con linfadenopatías generalizadas e inflamación faringoamigdalar

Javier Pinilla^a, Manuel Repiso^a, Fermín Jiménez^a y María José Gastañares^b

Servicios de ^aMedicina Interna y ^bMicrobiología. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño. España.

Caso clínico

Varón de 42 años de edad nacido en España, que ingresa por presentar cuadro de un mes de evolución consistente en fiebre diaria de 38 °C y predominio vespertino acompañada de erupción papular generalizada y pruriginosa, que afecta a tronco, cuero cabelludo y extremidades, así como disfagia y odinofagia de una semana de evolución. Como único antecedente de interés refiere la práctica de relaciones heterosexuales con prostitutas, habiendo efectuado penetración genital y sexo oral 2 meses antes del presente ingreso. En la exploración física destaca una erupción con pápulas eritematosas, induradas de 1-2 cm de diámetro, indoloras y diseminadas por tronco, extremidades y cuero cabelludo con caída de cabello, y que respeta palmas y plantas. Asimismo, presenta afectación poliadenopática de las cadenas ganglionares submaxilares, laterocervicales, axilares e inguinales con adenopatías de 1 a 2 cm rodaderas e indoloras. La exploración orofaríngea muestra una hipertrofia amigdalar bilateral con mucosa hiperémica y exudación blanquecina.

Análíticamente tan sólo destaca: velocidad de sedimentación globular (VSG), 82 mm con leucocitos 14.400 cél./ml (neutrófilos, 11.450 cél./ml, y linfocitos, 2.030/ml). Tres hemocultivos de sangre periférica dieron resultados negativos. El test de Mantoux fue negativo, al igual que las baciloscopias de esputo. La radiología torácica y la ecografía abdominal no mostraron imágenes patológicas. El estudio serológico mostraba: RPR (positivo a títulos 1/8), TPHA (positivo \geq 1/640); siendo negativas las serologías para Lyme EIA, *Rickettsia conorii* IFI, HBsAg, anti HBc-IgM, Anti-HVC, Paul Bunnell, IgM anti-CMV EIA, anti-VIH EIA e IgM *Toxoplasma*. El estudio anatomopatológico de la biopsia cutánea muestra un infiltrado que afecta a dermis superior, unión dermoepidérmica y zona perivascular con gran número de células plasmáticas, además de leucocitos polimorfonucleares y de forma focal se encuentran histiocitos que llegan a configurar algún pequeño granuloma, siendo compatible con sífilis secundaria.

Evolución y diagnóstico

Con el diagnóstico de sífilis secundaria se administra tratamiento con penicilina G benzatina 2.400.000 U intramusculares en unidosis y tras adecuado consejo preventivo sobre enfermedades de transmisión sexual se indica vacunación de la hepatitis tipo B, presentando una remisión rápida y progresión hacia la normalidad del cuadro clínico.

A los 6 meses el paciente se encontraba asintomático y persistía la negatividad de la serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). No se pudo realizar estudio y seguimiento de los contactos por no colaboración de los mismos.

Comentario

La sífilis es una infección crónica producida por *Treponema pallidum*. Su forma más frecuente de transmisión es por contacto sexual. Clínicamente la sífilis se divide en varios períodos y de forma simplificada se clasifica en:

1. *Precoz*. Abarca los dos primeros años tras la infección y es muy contagiosa. Incluye los períodos primario, secundario y el latente precoz.
2. *Tardía*. Después de los 2 años tras la infección. Muy poco contagiosa. Incluye los períodos latente tardío y terciario¹.

Tras un período de incubación de 21 días (3 a 90 días) aparece la sífilis primaria caracterizada por el chancro y las adenopatías satélites, que suelen desaparecer de forma espontánea en el plazo aproximado de un mes. A las 2-8 semanas de la aparición del chancro aparece el período secundario que cursa con astenia, anorexia, febrícula y en el 70-85% de los pacientes aparecen adenopatías generalizadas no dolorosas de predominio en cadenas suboccipital, cervical (especialmente posterocervical), retroauricular, epitroclear y axilar. Las manifestaciones cutáneas aparecen en el 80-90% de los casos de sífilis secundaria, pero presentan gran polimorfismo. Clásicamente, en los pacientes no tratados evolucionan a brotes. Las lesiones elementales, denominadas sífilides, suelen ser máculas, pápulas y, con menor frecuencia, pústulas². La roséola sífilítica es la manifestación cutánea más precoz y está constituida por máculas rosadas no pruriginosas muy tenues que desaparecen de forma espontánea en unos días. Cronológicamente más tarde aparece un brote de pápulas de color rojo y tamaño variable, cubiertas de un collarate descamativo que se

Correspondencia: Dr. J. Pinilla.
Piquete, 12, 2º E. 26006 Logroño. España.
Correo electrónico: med005938@saludalia.com

Manuscrito recibido el 26-06-2002; aceptado el 26-06-2002.



Figura 1. Lesiones papulosas eritematosas localizadas en cara anterior de tronco.



Figura 2. Pápulas localizadas en región dorsolumbar.



Figura 3. Amígdalas hipertróficas con placa mucosa en amígdala izquierda.

localizan en tronco, raíz de miembros, región anogenital y surcos nasogenianos y nasolabiales. Característicamente no son pruriginosas, aunque se han descrito numerosos casos con prurito (figs. 1 y 2). Dentro de las lesiones localizadas están las sífilides palmoplantares, que constituyen la manifestación cutánea más frecuente en este período. En el 35% de los casos a nivel mucoso puede haber una faringoamigdalitis que causa odinofagia y las lesiones más típicas de la mucosa oral son unas placas rojas denominadas placas mucosas (fig. 3). En la mucosa genital son característicos los condilomas planos. En el período secundario de la sífilis, con menor frecuencia, puede haber síntomas sistémicos. El período de sífilis latente cursa de forma asintomática, presentando únicamente serología positiva. De forma arbitraria se ha dividido en precoz cuando ha transcurrido menos de un año desde la infección y tardío a partir del año. El 30% de los pacientes no tratados y, tras un período de 7 a 20 años, evolucionarán hacia una sífilis terciaria. En esta fase pueden aparecer lesiones cutaneomucosas, óseas, cardiovasculares y neurológicas. El diagnóstico varía según el período de la enfermedad. En la sífilis primaria el método más eficaz es el examen por microscopia de campo oscuro, tomando muestras del chancro o de las adenopatías. Las pruebas serológicas se utilizan en los

períodos secundario, latente y terciario. Se dividen en no treponémicas y treponémicas. Las pruebas no treponémicas incluyen la VDRL y la RPR, y por su sensibilidad, se suelen utilizar como método de detección, aunque debido a su escasa especificidad el diagnóstico requiere la confirmación por tests treponémicos. Son pruebas cuantitativas y sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento. Las pruebas treponémicas incluyen el FTA-ABS y el MHA-TP y debido a su especificidad sirven para el diagnóstico de confirmación. Permanecen positivas de por vida, por lo que no son útiles para el control del tratamiento³. El tratamiento en la sífilis precoz es la penicilina G benzatina (PGB) 2,4 mU vía intramuscular en dosis única. En la sífilis tardía (a excepción de la neurosífilis) o en la latente de duración indeterminada el tratamiento consiste en 3 dosis de 2,4 mU de PGB separadas por intervalos de una semana. El tratamiento de la neurosífilis y la sífilis oftálmica es penicilina G sódica 18-24 mU/día durante 10-14 días seguido de PGB 2,4 mU semanales durante 3 semanas. En los pacientes alérgicos a penicilina la alternativa son las tetraciclinas orales durante 2 semanas para la sífilis precoz y 4 semanas para la tardía⁴⁻⁶.

Con la presentación de este caso queremos destacar que aunque la sífilis secundaria es un proceso infrecuente en nuestro medio, hay que tenerlo en cuenta cuando existan prácticas sexuales de riesgo. Asimismo ante estos pacientes hay que efectuar un estudio completo de detección de otras enfermedades de transmisión sexual, incidiendo fundamentalmente en la infección VIH y virus de hepatitis B.

Bibliografía

1. Martínez JM, Cabarcos A. Sífilis. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Madrid: Harcourt, 2000;2665-9.
2. Tramont EC. *Treponema pallidum* (Syphilis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000;2474-90.
3. Singh AE, Romanowski B. Syphilis: Review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features. Clin Microbiol Rev 1999;12:187-209.
4. Rolfs RT. Treatment of syphilis, 1993. Clin Infect Dis 1995;20(Suppl 1):S23-38.
5. Centers for diseases control and prevention. 1998. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR 1998;47(RR1):1-118.
6. Bouza E, Hellín T, Rodríguez- Pichardo A, Ribera E. Enfermedades de transmisión sexual. En: Aguado JM, Almirante B, Fortún J, editores. Protocolos Clínicos SEIMC. SEIMC 2001;11-8.