

interferón desarrollan autoanticuerpos: dado que no los hemos identificado en nuestro paciente, es posible que se trate de uno desconocido hasta ahora. Creemos conveniente considerar la posibilidad de un efecto adverso secundario a interferón ante la aparición de un derrame pericárdico de etiología idiopática. En la ficha técnica no aparecen referencias a la afectación pericárdica como un efecto indeseado de este medicamento. Dada la ausencia de otros casos publicados, tampoco se conocen posibles factores de riesgo o pronósticos.

Bibliografía

1. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJ, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol.* 2006;45:529-38.
2. Nacional Institutes of Health Consensus Development of hepatitis C: 2002-June 10-12, 2002. *Hepatology.* 2002; 36 (Suppl 1): S3-S20.
3. Manns MP, McHutchinson JG, Gordon SC, Rustgi VK, Shiffman M, Reindollar R, et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial. *Lancet.* 2001;358:958-65.

4. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Gonçalves Jr FL, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med.* 2002;347:975-82.
5. Boonen A, Stockbrugger RW, Van der Linden S. Pericarditis alter therapy with interferon-alpha for chronic hepatitis C. *Clin Rheumatol.* 1999;18:177-9.
6. Cervera Miguel JI, Vallalta M, Iranzo E, Navarro Ibáñez V. Pericardial efusión associated with interferon therapy. *Med Clin (Barc).* 2004;122:636-7.
7. Kocaman O, Aygün C, Konduk T, Celebi A, Sentürk O, Hülügü S. Pegylated interferon treatment of acute pericarditis associated with acute hepatitis C. *Turk J Gastroenterol.* 2007;18:268-71.

Javier Velasco *, Itziar Oriñuela, Ainhoa Z. Sanjuán y Zuriñe Ortiz de Zárate

Servicio Medicina Interna, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javier_velasco_montes@hotmail.com (J. Velasco).

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.019

Dolor óseo en los miembros inferiores como debut de sífilis secundaria

Lower LIMB bone pain as clinical ONSET of secondary syphilis

Sr. Editor:

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica conocida por sus múltiples formas de expresión clínica. Durante la fase secundaria, junto con las típicas manifestaciones generales y mucocutáneas, se ha descrito la afectación de casi cualquier órgano o sistema, incluido el musculoesquelético, habitualmente en forma de sinovitis, osteítis o periostitis. A continuación presentamos el caso de un paciente con afectación ósea secundaria a la infección por *Treponema pallidum*.

Varón de 30 años, de profesión camarero, heterosexual, sin antecedentes familiares ni personales de interés, a excepción de fumar 1 paquete diario. Negaba consumo de drogas o práctica de relaciones sexuales de riesgo. El paciente fue remitido a la consulta de medicina interna desde atención primaria por un dolor de 2 meses de evolución (progresivo, urente, continuo, de intensidad moderada-alta, localizado en la región anterior de ambas tibias, sin traumatismo o factor desencadenante aparente, resistente al tratamiento analgésico convencional) acompañado de un estudio analítico básico y radiográfico dentro de la normalidad. Negaba fiebre, síntomas constitucionales o afectación articular. En la anamnesis dirigida tan solo destacaba, aproximadamente 1 mes después del inicio del dolor, la aparición de un rash maculopapuloso troncular con afectación palmoplantar, que se había autolimitado y que inicialmente fue atribuido a reacción de hipersensibilidad frente a alguno de los fármacos analgésicos. En ningún momento había presentado lesiones en la zona genital o anal. En el examen físico no se palpaban adenopatías en ninguna localización, pero destacaba la presencia de tenues lesiones maculares descamativas de 0,5-1 cm de diámetro, no dolorosas ni pruriginosas, en fase de resolución, situadas en ambas plantas y en la palma de la mano derecha. En cuanto a los miembros inferiores, existía dolor a la palpación de la región anterior de ambas tibias, pero no se evidenciaban lesiones cutáneas, tumoraciones subcutáneas ni signos inflamatorios. La sensibilidad, la fuerza y los pulsos eran normales. La analítica general fue normal, destacando la ausencia de reactantes de fase

aguda. Ante la sospecha de lúes secundaria con posible afectación ósea, se solicitaron serologías para sífilis (VDRL+1/128, TPHA +) y VIH (ELISA y Western Blot +). El paciente presentaba en ese momento unas subpoblaciones linfocitarias de 832 CD4 y una carga viral de 10.847 copias/ml (4,04 log). Una gammagrafía ósea puso de manifiesto la presencia de periostitis a nivel de la tibia y el peroné de ambos miembros inferiores (fig. 1). La serología para VHB y VHC fue negativa y se descartó la presencia de neurosífilis mediante punción lumbar. El paciente terminó admitiendo prácticas homosexuales de riesgo en los 6 meses previos, procediéndose a tratamiento de sífilis secundaria con penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades por vía intramuscular en dosis única. Al cabo de una semana, el dolor comenzó a remitir y el paciente quedó, transcurridas dos semanas, completamente asintomático. Se llevó a cabo la búsqueda y el estudio de los contactos, que fueron un total de tres, uno de los cuales resultó estar infectado por el VIH y encontrarse en fase de latencia luética. En los meses posteriores, el paciente no presentó nueva sintomatología y en el control serológico semestral para lúes se confirmó la curación (VDRL -, TPHA +).

Diagnóstico final: periostitis tibial y peronea bilateral como debut de sífilis secundaria asociada a infección por VIH.

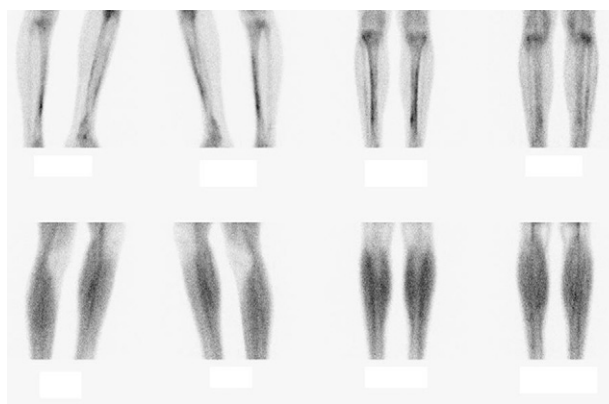


Figura 1. Gammagrafía ósea de miembros inferiores con signos de periostitis tibial y peronea bilateral.

La sífilis es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual y vertical producida por *T. pallidum*, en la que se suelen alternar cortos períodos sintomáticos con prolongados intervalos sin sintomatología aparente. Dada la gran variedad de formas clínicas con que puede aparecer, se la conoce también como «la gran simuladora». Además, su asociación frecuente a la infección por VIH la ha convertido en la actualidad en una enfermedad emergente y de presentación más atípica y larvada¹. La afectación ósea en forma de periostitis es una forma de debut infrecuente, englobada dentro de las múltiples manifestaciones posibles de la sífilis secundaria (el 1-4% según las series)²⁻⁴ y terciaria⁵. En las últimas décadas han sido publicados varios casos en la literatura médica en los que el dolor óseo (fundamentalmente de los huesos largos de los miembros inferiores, pero también de los huesos de los antebrazos o incluso de los huesos del cráneo) fue el síntoma guía que condujo al diagnóstico de sífilis⁵⁻⁹. En todos ellos, la gammagrafía ósea resultó la prueba de mayor rentabilidad diagnóstica¹⁰. En nuestro paciente, el dolor óseo no solo condujo al diagnóstico de lúes, sino también al de infección por VIH. Por ello, pensamos que es importante considerar el despistaje de la infección luética en el diagnóstico diferencial de todos aquellos pacientes jóvenes que presenten dolor óseo en las extremidades sin factor desencadenante evidente, aun cuando nieguen conductas sexuales de riesgo, como ocurrió en nuestro caso. Dada la reemergencia de la sífilis en nuestros días asociada a infección por VIH, dicho despistaje debería ser obligado en aquellos individuos que, aun teniendo serología para lúes negativa al diagnóstico de infección por VIH, presenten un cuadro clínico compatible con periostitis no explicable por otras noxas.

doi:10.1016/j.eimc.2010.03.010

Bibliografía

1. Karp G, Schlaefter F, Jotkowitz A, Riesenberk K. Syphilis and HIV co-infection. Eur J Intern Med. 2009;20:9-13.
2. Mindel A, Tovey SJ, Timmins DJ, Williams P. Primary and secondary syphilis, 20 years' experience. 2. Clinical features. Genitourin Med. 1989;65:1-3.
3. Ollé-Goig JE, Barrio JL, Gurgui M, Mildvan D. Bone invasion in secondary syphilis: Case reports. Genitourin Med. 1988;64:198-201.
4. Dumortier C, Alcaraz I, Tone A, Burban SD, Delesalle F, Maryse F, et al. Non-cutaneous manifestations of secondary syphilis. Ann Dermatol Venerol. 2008;135:451-8.
5. Denes E, Pinet P, Ducroix-Roubertou S, Magy L, Vergne-Salle P. Syphilitic periostitis. Eur J Intern Med. 2009;20:e78-9.
6. Meier JL, Mollet E. Acute periostitis in early acquired syphilis simulating shin splints in a jogger. Am J Sports Med. 1986;14:327-8.
7. Middleton S, Rowntree C, Rudge S. Bone pain as the presenting manifestation of secondary syphilis. Ann Rheum Dis. 1990;49:641-2.
8. Chung KY, Yoon J, Heo JH, Lee MG, Jang JW, Lee JB. Osteitis of the skull in secondary syphilis. J Am Acad Dermatol. 1994;30:793-4.
9. Coyne K, Browne R, Anagnostopoulos C, Nwokolo N. Syphilitic periostitis in a newly diagnosed HIV-positive man. Int J STD AIDS. 2006;17:421-3.
10. Thakore K, Viroslav A, Vansant J. Role of bone scintigraphy in the detection of periostitis in secondary syphilis. Clin Nucl Med. 1994;19:536-41.

José Antonio Vargas-Hitos*, Mónica Zamora-Pasadas, Victoria Manzano-Gamero y Carmen Hidalgo-Tenorio

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseantoniovh@hotmail.com (J.A. Vargas-Hitos).

Co-infection with two emergent old pathogens: *Trypanosoma cruzi* and *Helicobacter pylori*

Coinfección de dos parásitos emergentes: *Trypanosoma cruzi* y *Helicobacter pylori*

Dear Editor:

Scientifically described 100 years ago, American trypanosomiasis (Chagas disease) is a neglected and often silent disease caused by *Trypanosoma cruzi* in rural areas, as well as in urban areas of Latin America, where 8-10 million people are infected¹. At the chronic stage, 15-20% of infected people develop gastrointestinal disorders², such as megavisceral gastrointestinal (GI) syndromes due to the degeneration of intramural ganglionic nerve cells and microvasculature³. In the stomach, Chagas disease can induce several motor and secretory disturbances, including hypochlorhydria, which is a well known facilitating factor for *Helicobacter pylori* infection^{4,5}. *H. pylori* infection can cause chronic gastritis, peptic ulcer and gastric cancer. It is globally distributed, with a higher prevalence in developing countries, mostly due to poor living conditions and ingestion of contaminated water. As for *T. cruzi*, *H. pylori* infection is usually acquired in childhood, but clinical manifestations can appear years later. Currently, and mainly due to the increasing immigration flows from Latin America, Chagas disease is no longer limited to the Americas, and *T. cruzi* infection is being diagnosed in non-endemic areas, such as Europe and the United States.⁶

A series of 59 consecutive high-risk Latin American immigrants tested for Chagas disease in Barcelona showed that most presented with upper GI symptoms, mainly epigastric pain

(20/59, 34%), atypical chest pain (12/59, 20%), abdominal bloating (11/59, 18.6%), heartburn (7/59, 12%) and dysphagia (5/59, 8.5%). Overall, 49 (83%) were positive for *T. cruzi* infection (two serological tests as recommended by international guidelines). In 12/49 (24%) of the *T. cruzi* infected patients, a chronic gastrointestinal form was diagnosed, radiological findings being dolichosigmoid ($n=5$), dolichocolon ($n=3$), megacolon (> 6 cm; $n=4$) and achalasia level I ($n=3$). Urea breath test was also positive in 55 cases (45/49 with Chagas disease and 10/10 without *T. cruzi* infection). *H. pylori*-positive cases received 7-day clarithromycin-based *H. pylori* eradication therapy⁷, with a therapeutic success rate of 81%. After treatment, upper GI tract symptoms completely resolved in 15 patients, all of them with Chagas disease (33%) cases and significantly improved in another 27 patients (23 with Chagas disease) (46%). Co-infection was reported in 45 patients. Clinical controls were regularly performed on 38 patients, and in 36 of them the symptoms improved or were completely resolved.

There are few studies about co-infection with *T. cruzi* and *H. pylori*. In Brazil, two short series described a high prevalence of *H. pylori* infection in individuals with chronic Chagas disease^{8,9}. More recently, a larger series, also from Brazil, confirmed that *H. pylori* infection was more prevalent in Chagas than in non-Chagas infected individuals¹⁰. This association is probably due to common environmental risk factors, but it has been suggested that hypochlorhydria and/or other gastric dysfunctions caused by *T. cruzi* infection could facilitate *H. pylori* transmission¹⁰.

Irrespective of the mechanisms, our observation confirms the frequent coexistence of both pathogens. Since upper GI symptoms in either Chagas or *H. pylori* infected individuals are often