

# Erupción maculopapulosa diseminada en un paciente con sida

Humberto Metta, Marcelo Corti, Graciela Pizzariello y Luis de Carolis

Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

## Caso clínico

Varón de 24 años de edad, que ingresa en el Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz en agosto de 2000 por presentar una dermatosis generalizada de 45 días de evolución acompañada de fiebre. Heterosexual, con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y antecedentes de tabaquismo, alcoholismo (120 g/alcohol/día) y adicción a drogas por vía inhalatoria. Hasta ese momento no había recibido terapia antirretroviral de gran actividad. La exploración física reveló fiebre (39 °C) y mioartralgias. El examen de la piel permitió observar un exantema compuesto por maculopápulas en forma de lesiones eritematovioláceas, infiltradas y rodeadas por un collarite descamativo de predominio facial, y en algunos sectores simulaban las lesiones del sarcoma de Kaposi (figs. 1 y 2). También se comprobaron múltiples adenomegalias cervicales y axilares, móviles, de consistencia dura y elástica y no adheridas a planos superficiales ni profundos.

En la analítica de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados: hematócrito, 38%; hemoglobina, 12 g%; leucocitos, 24.000/ $\mu$ l (neutrófilos no segmentados 30%, segmentados 48%, eosinófilos 2%, linfocitos 18%, monocitos 2%). Neutrófilos con granulaciones tóxicas. Velocidad de sedimentación globular, 119 mm/en la primera hora; glucemia, 172 mg%; HbA<sub>1c</sub> glucosilada, 5,31%. Las funciones renal, hepática, ionograma y uroanálisis resultaron normales.

El examen bacteriológico (directo y cultivo) de esputo y la baciloscopia para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) fueron negativos igual que los hemocultivos para gérmenes comunes, BAAR y hongos. La ecografía abdominal indicó la existencia de una hepatomegalia homogénea, con adenopatías isoecoicas en ligamento hepatoduodenal (10 mm) y precava (12 mm), y una imagen líquida de 20 x 19 mm en el riñón derecho compatible con quiste parapiélico. El ecocardiograma bidimensional no mostró alteraciones. La serología para *Tripanosoma cruzi* fue negativa y para *Toxoplasma gondii* reactiva 1/64 para anticuerpos de tipo IgG. La prueba reagínica de serología luética (VDRL) resultó reactiva 1/512 dils con hemaglutinación de *Treponema pallidum* (TPHA) reactiva. La punción lumbar reveló un líquido cefalorraquídeo claro, sin al-



Figura 1. Maculopápulas infiltradas con collarite descamativo.



Figura 2. Lesiones similares al sarcoma de Kaposi en la cara.

teraciones químicas ni citológicas y con VDRL negativa. El recuento de linfocitos T CD4+ fue de 143 cél./ $\mu$ l (16,1%). El examen de fondo de ojo no mostró alteraciones.

## Evolución

Se realizó biopsia cutánea cuyo informe histopatológico reveló la existencia de acantosis irregular con elongación de crestas papilares, paraqueratosis con acumulación de neutrófilos y denso infiltrado inflamatorio dérmico intersticial y perivascular, en contacto con la epidermis, constituido por linfocitos, histiocitos, plasmocitos y polimorfonucleares. Las tinciones de Giemsa, ácido peryódico de

Correspondencia: Dr. H. Metta.  
Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz.  
Buenos Aires. Argentina.  
Correo electrónico: hmetta@sinectis.com.ar

Manuscrito recibido el 2-9-2004; aceptado el 26-11-2004.

Schiff, Grocott y Warthin-Starry fueron negativas. Se indicó tratamiento con penicilina benzatínica 2,4 millones de unidades, en 4 dosis separadas por una semana cada una, con remisión de las lesiones cutáneas, y reducción progresiva de los títulos serológicos hasta la negativización a los 2 años de la terapia específica.

## Diagnóstico

El diagnóstico definitivo fue de lúes secundaria con patrón psoriasiforme y liquenoide.

## Comentario

La prevalencia de infección por *T. pallidum* es muy variable en pacientes con serología reactiva para VIH y oscila, según distintas series, entre el 3 y el 60%<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes cursan la enfermedad sin diferencias clínicas ni de laboratorio en comparación con aquellas personas no infectadas por el retrovirus<sup>2</sup>. Es decir, se comprueba un cuadro septicémico, con lesiones mucocutáneas diseminadas, sedimentación eritrocitaria acelerada y leucocitosis con desviación a la izquierda, como en el paciente descrito. Sin embargo, en pacientes con inmunodepresión grave el comportamiento clínico puede modificarse. De esta manera, en los sujetos con infección avanzada por el VIH la expresión dermatológica puede exhibir patrones atípicos, como en el caso que se presenta<sup>3</sup>. Por esta razón, las inusuales manifestaciones clínicas de la lúes en pacientes con serología reactiva para el VIH subrayan la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de cualquier lesión mucosa o cutánea<sup>3,4</sup>.

Considerando que en ocasiones los títulos serológicos en casos de secundarismo luético pueden llegar a ser relativamente bajos, el diagnóstico de confirmación a veces re-

quiere la realización de una biopsia cutánea<sup>5</sup>. La histopatología de la sífilis cutánea en el paciente infectado por el VIH-1 es usualmente similar a la del paciente inmunocompetente. Se observa una patente liquenoide superficial y profunda asociada a un infiltrado de células plasmáticas e histiocitos. Hallazgos histológicos poco usuales incluyen vasculitis y pobres infiltrados inflamatorios con escasos plasmocitos y abundantes espiroquetas<sup>6</sup>. El patrón hallado en el caso que se analiza en este artículo coincide con la bibliografía, lo cual permite confirmar el diagnóstico.

Para el tratamiento de la sífilis temprana se utiliza penicilina benzatínica a la dosis de 2,4 millones de unidades por vía intramuscular, una vez por semana, hasta completar 4 dosis<sup>6</sup>. Los casos de secundarismo luético en el contexto de la infección por VIH suelen responder rápidamente a este esquema terapéutico como pudimos corroborar en el caso del paciente que presentamos<sup>3,6</sup>.

El control clínico y serológico posterior al tratamiento debe ser estricto; por lo general, se aprecia una lenta disminución de los títulos de reaginas que suelen negativizarse en los 6-12 meses posteriores a la terapia. En ocasiones, este período hasta la negativización de la serología reagínica es más prolongado, como en el paciente que se describe.

## Bibliografía

1. Laurent R. Syphilis acquire et infection par le HIV. Presse Med. 1994;23:1621-6.
2. Ruffi T. Syphilis and HIV infection. Dermatologica. 1989;179:113-7.
3. Radolf J, Kaplan R. Unusual manifestations of secondary syphilis and abnormal immune response to *Treponema pallidum* antigens in an homosexual man with asymptomatic human immunodeficiency virus infection. J Am Acad Dermatol. 1988;18:423-8.
4. Cusini M, Zerboni R, Muratori S, Monti M, Alessi E. Atypical early syphilis in a HIV-infected homosexual man. Dermatologica. 1988;177:300-4.
5. Gregory N, Sánchez M, Buchness M. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. J Am Acad Dermatol. 1990;22:1061-7.
6. Zenker P, Rolfs R. Treatment of syphilis 1989. Rev Infect Dis. 1990;12 Suppl 6:590-609.