



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

[www.elsevier.es/eimc](http://www.elsevier.es/eimc)



Diagnóstico a primera vista

Lesiones costrosas a estudio

Scabby injuries

Catalina Suso Estívarez <sup>a,\*</sup>, Piedad Arazo Garcés <sup>b</sup>, Nerea Torrecilla Idoipe <sup>c</sup> y José Miguel García Bruñén <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio medicina interna. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio infecciosas, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

## Descripción clínica del caso

Paciente varón de 36 años con únicos antecedentes de mononucleosis en la infancia, tabaquismo, consumo ocasional de alcohol y cocaína por vía nasal.

Presenta lesiones (fig. 1) de un mes de evolución, primero vesiculoso, de predominio en tronco, cuero cabelludo y extremidades. Las lesiones no son pruriginosas, tienen tendencia a progresar con aumento de tamaño, fondo necrótico y borde sobrelevado eritematoso. Inicialmente se sospecha de etiología viral (varicela) y se inicia tratamiento antiviral tópico y oral por siete días sin mejoría. A la exploración destacan las lesiones descritas y una adenopatía laterocervical izquierda sin otras alteraciones reseñables.

## Evolución

Se solicita serología para el VIH con resultado positivo, viremia plasmática 133.000 copias/mL (log 5,1) y linfocitos CD4 220/mm<sup>3</sup>. En el despistaje de otras enfermedades de transmisión sexual se descartan hepatitis A, B y C, con el resultado para pruebas treponémicas positivas, TPPA 4 (+) y Ac. *Treponema pallidum* positivos. RPR 1/1, esta última negativa por posible efecto prozone (resultado falsamente negativo en las pruebas no treponémicas que se pueden observar en paciente con infección VIH). La anatomía patológica de las lesiones mediante técnicas de inmunohistoquímica (figs. 2 y 3) demuestra la presencia de espiroquetas en la epidermis. La clínica junto con la anatomía patológica orientan al diagnóstico de sífilis maligna (SM). Ante la situación de inmunosupresión realizamos exploración oftalmológica y punción lumbar para descartar afectación silente de otros órganos por el estado de inmunosupresión, resultando ambas normales.

Inicia tratamiento antirretroviral con dolutegravir, emtricitabina y tenofovir. Tratamos como sífilis latente tardía por el estado



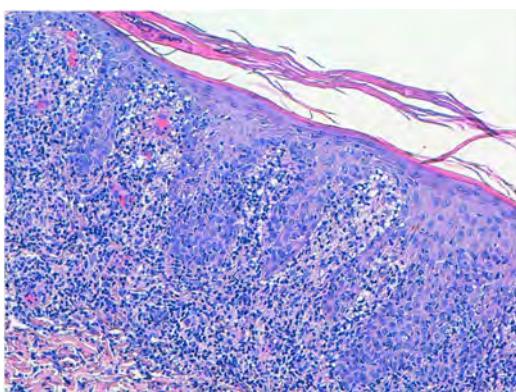
Figura 1. Lesiones macroscópicas.

de inmunosupresión, cumple tres dosis semanales de penicilina G benzatina 2,4 MU.

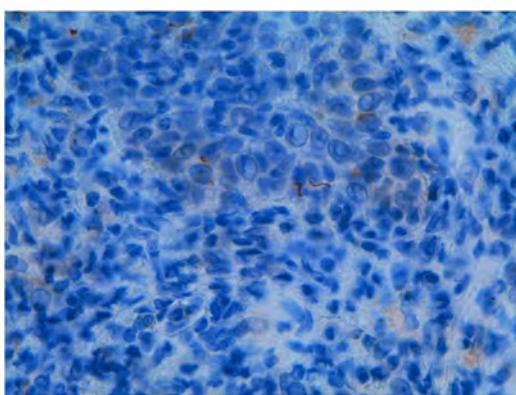
En el control tras cinco semanas desaparecen las lesiones necróticas con presencia de máculas hiperpigmentadas.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [catisuso@gmail.com](mailto:catisuso@gmail.com), [csuso@salud.aragon.es](mailto:csuso@salud.aragon.es) (C. Suso Estívarez).



**Figura 2.** Tinción Hematoxilina-eosina, infiltrado inflamatorio en dermis, de localización perivascular.



**Figura 3.** Espiroquetas en inmunohistoquímica.

## Discusión

La coinfección entre VIH y sífilis es compleja y los pacientes pueden presentar alteraciones en la respuesta serológica a la infección,

respuesta inadecuada al tratamiento o manifestaciones clínicas atípicas<sup>1</sup>. La SM es una forma de sífilis secundaria, ulcerativa agresiva, con afectación del estado general debido a una endarteritis oclusiva causada por la infección<sup>2</sup>. Cursa con pústulas diseminadas que evolucionan a nódulos ulcerados con una superficie necrótica o hiperqueratósica, ocasionalmente de aspecto rupeido u ostráceo<sup>3,4</sup>. Predominan en tronco y extremidades, aunque también puede afectar a mucosas, palmas, plantas y cuero cabelludo. La fiebre y los síntomas constitucionales pueden preceder a la clínica cutánea. El estado inmunológico de estos pacientes no parece ser determinante para el desarrollo de la SM, ya que un 80% de los infectados por VIH descritos tienen más de 200 CD4/mm<sup>3</sup> y la totalidad de ellos no han padecido una infección oportunista previa

Todo ello evidencia una posible interacción del *Treponema pallidum* con el virus del VIH o un defecto inmunológico funcional como posibles causas del desarrollo de la enfermedad, más que un déficit inmunológico cuantitativo<sup>5</sup>.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Romero-Jiménez MJ, Suárez Lozano I, Fajardo Picó JM, Barón Franco B. Sífilis maligna en el paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): descripción de un caso y revisión de la literatura. An Med Interna. 2003;20:373-6.
2. Carlson JA, Dabiri G, Cribier B, Sell S. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis are determined by the level of delayed-type hypersensitivity. Am J Dermatopathol. 2011;33:433-60, <https://doi.org/10.1097/DAD.0b013e3181e8b587>.
3. Mohan GC, Ali RA, Isache CL, Sharma RK, Perniciaro C. Malignant syphilis: Ostraceous, ulceronecrotic lesions in a patient with human immunodeficiency virus. Dermatol Online J. 2017;23:1-3 [PMID: 28329469].
4. Tucker JD, Shah S, Jarell AD, Tsai KY, Zembowicz A, KroshinskyD. Lues maligna in early HIV infection case report and review of the literature. Sex Transm Dis. 2009;36:4-512, <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e3181a2a9462>.
5. Fustà-Novell X, Morgado-Carrasco D, Barreiro-Capurro A, Manzardo C, Alsina-Gibert M, Miembros del Grupo de Trabajo de Infecciones de Transmisión Sexual del Hospital Clínic de Barcelona, et al. Sífilis maligna: Una presentación de sífilis a tener en cuenta. Actas Dermosifiliogr. 2018, <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.02.024>.