

# Sífilis. El desafío permanente

## Syphilis. The continuous challenge

Alcira Bermejo<sup>1</sup> y Viviana Leiro<sup>1</sup>

### RESUMEN

La sífilis continúa siendo un problema mundial y desde los comienzos del siglo XXI se ha observado un aumento creciente de casos, primero entre los hombres que mantienen sexo con hombres, y más recientemente también en ambos sexos en la población heterosexual. Frente a este aumento de casos de una enfermedad siempre tan engañosa en sus formas de presentación ("la gran simuladora"), el diagnóstico se vuelve un desafío constante y se agregan a esto las dificultades tanto de detección como terapéuticas en los pacientes HIV (+) que constituyen una de las subpoblaciones más afectadas (*Dermatol. Argent.* 2011, 17(2):156-159).

### Palabras clave:

sífilis, HIV, penicilina.

### ABSTRACT

Syphilis remains a global problem and its incidence has started to rise since the beginning of the 21st century, first among men who has sex with men and more recently among heterosexual people. Considering this increase in the number of cases of a disease whose presentation is always counfunding, (the great pretender), diagnosis becomes a constant challenge, adding to this the difficulties of both detection and treatment in HIV (+) patients, one of the most affected subpopulations (*Dermatol. Argent.* 2011; 17(2):156-159).

### Keywords:

syphilis, HIV, penicillin.

Fecha de recepción: 20/06/2010 | Fecha de aprobación: 12/08/2010

## Introducción

La sífilis es en la actualidad, en todo el mundo, una de las patologías infecciosas más frecuentes y el diagnosticarla suele ser generalmente un gran desafío debido al habitual polimorfismo de presentación de la enfermedad. En la última década particularmente, se ha observado como parte de un fenómeno mundial el aumento inusitado de casos, primeramente en los hombres que mantienen sexo con hombres (HSH) y posteriormente también en hombres y mujeres heterosexuales. En nuestra experiencia en el consultorio de ITS del Servicio de Dermatología del Hospital F. J. Muñiz asistimos plenamente a este fenomenal aumento de casos de sífilis adquirida temprana (menos de un año de enfermedad). Observamos en estos últimos 10 años 1.541 casos (gráfico 1).

<sup>1</sup> Médica especialista en dermatología. Médica de planta, Servicio de Dermatología Hospital de Infecciosas F. J. Muñiz, Sector ITS, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina. Correspondencia: Alcira Bermejo: [alcirabermejo@gmail.com](mailto:alcirabermejo@gmail.com)

Actualmente la OMS considera que cada año se producen aproximadamente 12 millones de casos nuevos de sífilis en todo el mundo. En tanto, la seroprevalencia de mujeres VDRL (+) durante la gestación oscila entre el 0,02% y el 4,5% en países desarrollados, y entre el 3 y el 18% en países más pobres.

Se trata de una enfermedad crónica y sistémica desde los primeros momentos, que atraviesa por diferentes etapas en las cuales, en el lapso de algo más de un año, el sujeto pasa de ser altamente infectante a transformarse en un portador latente de la enfermedad. Esta evolución, si bien tiene patrones establecidos de presentación, puede ser clínicamente muy diferente de un enfermo a otro (cuadro 1).

En los últimos años, la inoculación del *Treponema pallidum* (Tp) en modelos animales (particularmente conejos) y la observación de la evolución de la enfermedad en ellos, así como también la descripción del genoma de la espiroqueta (1996), han permitido entender en parte la patogenia de esta enfermedad. Asimismo, ha posibilitado explicar, todavía parcialmente, la presentación tan variable de un individuo a otro a partir de la activación de los mecanismos de inmunidad celular, y luego también humoral, que se generan en cada huésped infectado.<sup>1</sup>

La piel y las mucosas son activos participantes desde el inicio de la enfermedad. Su rápido reconocimiento y correcto tratamiento constituyen en la actualidad las principales herramientas para evitar la diseminación, ya que se calcula que entre el 16 y el 30% de los individuos que tengan algún tipo de contacto sexual con enfermos con lesiones habitadas durante los períodos primario o secundario de la enfermedad (períodos infectantes), la adquirirá dentro de los 30 días posteriores al contacto. Un porcentaje menor podrá prolongar la incubación hasta los 90 días.

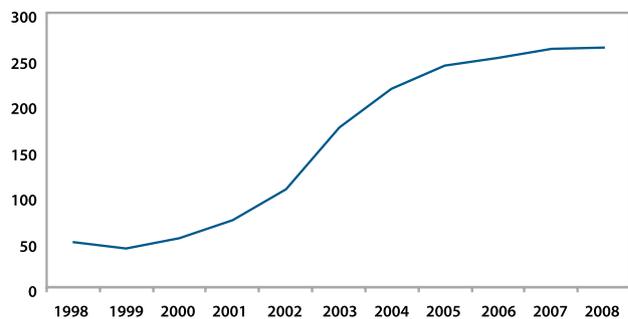
A partir de la aparición del chancro en el sitio de inoculación (período primario), diferentes fenómenos de inmunidad local permitirán que la lesión desaparezca espontáneamente, en la mayoría de los casos, en pocas semanas, o que persista aún iniciado ya el período de diseminación hemato-linfática del Tp, conocido como período secundario.

La persistencia del chancro durante el secundarismo se observa en el 15% de las personas HIV (-), mientras que en la población HIV (+) se eleva al 25%.<sup>2,3</sup>

Por otro lado, el momento de aparición del período secundario va a depender de dos factores: la virulencia del Tp y la respuesta sistémica del huésped. Desde el punto de vista patológico, los elementos cutáneo-mucosas de la sífilis secundaria podrían interpretarse como la reacción local de tejidos muy susceptibles a la acumulación masiva de treponemas llegados por vía hemática.

Esta diseminación tan extendida podría explicarse por la baja temperatura a nivel de piel comparada con la temperatura interna del organismo, ya que en conejos infectados

**GRÁFICO 1. Sífilis temprana. Consultorios externos, Dermatología - ITS, Hospital F. J. Muñiz.**



**CUADRO 1. Períodos de la sífilis.**

• Período de incubación: 10 a 90 días	Sífilis temprana
• Período primario: 1 a 6 semanas	
• Período secundario: 2 a 10 semanas	
<b>Período latente temprano</b>	
Antes del año	
• <b>Período latente</b>	
Después del año	
<b>Período latente tardío</b>	Sífilis tardía
• <b>Período tardío sintomático</b>	

en forma experimental las lesiones se desarrollan en los sitios donde se los rasura. En el humano, las tan frecuentes sífilides de localización acral palmoplantares podrían ser expresión de esa afinidad por las bajas temperaturas que tiene el Tp. Prácticamente todos los órganos y tejidos pueden verse afectados en esta etapa secundaria y su historia natural es que luego de varios meses de aparición recurrente de diferentes signos y síntomas se pasa a un estado asintomático denominado sífilis latente, el que sólo se diagnostica a partir del laboratorio.

La inmunidad humoral sería la responsable de la refractariedad a la reinfección en los pacientes con sífilis latente tardía. En los pacientes HIV (+) en general las manifestaciones suelen ser similares a las observadas en los HIV (-), a excepción del compromiso neurológico temprano, que puede ser más frecuente y de aparición más precoz en este último grupo.

## Manifestaciones clínicas cutaneomucosas

**Sífilis primaria.** Se caracteriza por el chancro en el sitio de inoculación y sus adenopatías satélites. El chancro típico suele ser una erosión única, indolora, infiltrada y no deja cicatriz tras su resolución. Sin embargo, las lesiones pueden ser múltiples, lo cual dependería de la cantidad de inóculo, así como de características anatómicas del sitio. También puede presentarse dolor en un tercio de los pacientes, ya sea por sobreinfección bacteriana o en determinadas localizaciones

(lengua, ano). En mujeres y en HSH es habitual que el chancro pase desapercibido debido a localizaciones no accesibles. Las adenopatías satélites aparecen de 7 a 10 días después que el chancro, y son clásicamente indoloras y unilaterales o bilaterales. En la mayoría de los casos se detecta un ganglio que se destaca en tamaño respecto de los otros, pero se debe tener en cuenta que hasta en el 30% de los pacientes las adenopatías directamente no aparecen.

Los diagnósticos diferenciales son múltiples (cuadro 2); en general, ante toda lesión erosiva en genitales, boca o ano se debe pensar en la posibilidad de sífilis. Entre 1 y 6 semanas posteriores a su aparición, este complejo primario por lo común involuciona y se pueden encontrar anticuerpos circulantes (VDRL y pruebas treponémicas). Aproximadamente el 30% de aquellos que no han sido tratados en la etapa previa presentará síntomas de sífilis secundaria; otros permanecerán en forma silente en la etapa serológica (asintomática), mientras que, en la actualidad, la neurolúes tardía es muy difícil que se produzca.

La sífilis secundaria evoluciona por brotes de lesiones cutaneomucosas interrumpidas por fases asintomáticas y que tienden a resolverse hacia el final del primer año desde que se adquirió la enfermedad. Estos cuadros dermatológicos recurrentes pueden acompañarse de síntomas generales e incluso viscerales de mayor o menor complejidad, como resultado también de la presencia local del Tp y en algunas localizaciones por formación de inmunocomplejos (riñón). Las lesiones del secundarismo reciben el nombre de sifilides y justamente debido al polimorfismo en su presentación es que esta etapa de la enfermedad es la que más fácilmente puede ser confundida con otras patologías (la gran simuladora).

Aquí los diagnósticos diferenciales son muchos y es indispensable un cuidadoso análisis semiológico de las lesiones elementales encontradas.<sup>4,5</sup> Básicamente se podrán presentar sifilides maculosas, papulosas, foliculares, papulonecroticas, en placas, vegetantes, anulares, ulceradas, hipopigmentadas o hiperpigmentadas, sectores alopecicos, etc.

A medida que los brotes reaparecen, los elementos que primitivamente son muy numerosos tienden a disminuir en número y a agruparse por regiones anatómicas.

Si bien algunas localizaciones son prácticamente patognomónicas, entre ellas las palmas y plantas, la superficie dorsal

de la lengua, la alopecia de la cola de las cejas o las pápulas erosivas en genitales, cualquier región cutánea o mucosa puede estar afectada.<sup>6,7</sup> Los signos generales que se traducen de esta diseminación de la enfermedad pueden estar ausentes, ser mínimos o graves: poliadenopatías, cefalea, faringitis, disfonía, artralgias, dolores óseos, febrícula o temperatura de 39-40°, hepatoesplenomegalia, síndrome meníngeo, signos oftálmicos, entre otros.

## Diagnóstico de laboratorio

### Sífilis primaria

- Campo oscuro del chancro.
- VDRL cuantitativa: se torna reactiva a partir de los 10 a 13 días de aparecido el chancro y se mantiene positiva con diluciones en aumento durante todo el período secundario, para ir disminuyendo sus valores a medida que se llega al primer año de evolución de la enfermedad.
- FTA abs o TPHA: pruebas treponémicas que se tornan reactivas aproximadamente al mismo tiempo que la VDRL y así se mantienen aunque se realice el tratamiento correcto y oportuno. Sólo se piden estas pruebas en caso de duda diagnóstica y nunca se utilizarán para control de tratamiento.

El control de laboratorio postratamiento se realiza mediante VDRL cuantitativa periódica. Cuanto más temprano haya sido el diagnóstico, y así más precoz el tratamiento, antes se negativizará la VDRL.

### Tratamiento

La penicilina es el único antibiótico que a la fecha no ha generado resistencia por parte del Tp y permite una rápida resolución de la enfermedad. Hasta la actualidad, en nuestra experiencia, una ampolla semanal de 2.400.000 unidades por vía intramuscular en un total de tres dosis siempre ha producido la cura completa para todos los casos de sífilis adquirida temprana sin compromiso del SNC. En caso de enfermedad sifilítica temprana neurológica (asintomática, meningovascular o meníngea), la primera elección terapéutica recae en la penicilina G sódica para conseguir los niveles treponemicidas necesarios en SNC.

### Sífilis y HIV

La historia de sífilis se asocia a mayor riesgo de HIV y obliga a sospechar y buscar su coexistencia en todos los casos. La presencia del retrovirus no modifica necesariamente la presentación clínica de la sífilis temprana.<sup>8,9</sup> La bibliografía disponible refiere como datos llamativos diferentes algunos aspectos:

- Chancros primarios múltiples (70% versus 30% en HIV negativos).

#### CUADRO 2. Diagnósticos diferenciales en sífilis primaria.

• Herpes simplex	• Afta
• Chancroide	• Úlcera traumática
• Chancro mixto	• Liquen erosivo
• Amebiasis	• Balanitis de Zoon
• TBC	• Enfermedad de Behçet
• Escabiosis	• Farmacodermia
• Linfogranuloma venéreo	• Carcinoma epidermoide

- Coexistencia de lesiones primarias y secundarias (25% versus 15% en HIV negativos).
- Dificultad en controlar la invasión del Tp al LCR con CD4 < a 350/ml (3,1 más posibilidades de neurolúes) y/o VDRL de 32 dils o más.

Además, debe tenerse en cuenta que con CD4 por debajo de 200/ml se necesitará más tiempo para la normalización de los parámetros serológicos periféricos y del LCR, que habitualmente en la población HIV negativa ocurre dentro de los 12 a 18 meses de concluido el tratamiento.

## Bibliografía

1. Lafond R.E., Lukehart S.A. Biological basis for syphilis, *Clin. Microbiol. Rev.*, 2006, 19:29-49.
2. Stevenson J., Heath M. Syphilis and HIV infection: an update, *Dermatol. Clin.* 2006, 24:497-507.
3. Zetola N.M., Klausner J.D. Syphilis and HIV infection: an update, *Clin. Infect. Dis.*, 2007, 4:1222-1228.
4. Baughn R.E., Musher D.M. Secondary syphilitic lesions, *Clin. Microbiol. Rev.*, 2005, 18:205-216.
5. Lautenschlager S. Cutaneous manifestations of syphilis: recognition and management. *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2006, 7:291-304.
6. Domantay-Apostol G., Handog E., Gabriel M. Syphilis: the international challenge of the great imitator, *Dermatol. Clin.*, 2008, 26:191-202.
7. Fenton K.A., Breban R., Vardavas R., Okano J.T. et al. Infectious syphilis in high-income settings in the 21st century, *Lancet Infect. Dis.*, 2008, 8:244-253.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. MMWR, 2009, 58(Nº RR- 4):41-45. Bermejo A., Leiro V. Sífilis 500 años después: sífilis temprana en la era del SIDA, *Dermatol. Argent.*, 2000, 5:363-368.

## \* FE DE ERRATAS

En el número anterior de esta revista, en la nota "Chancros múltiples sífilíticos" el nombre de la Dra. Bermejo es Alcira. En la misma nota, por un error involuntario salió mal escrita la palabra "sincicios".

## \* PIENSE EN... PSORIASIS | RESPUESTAS

» 1



### Liquen plano

- Pterigión (crecimiento anterógrado del eponiquio con adherencia a la parte proximal de la placa ungueal).
- Angulación de la uña con destrucción de la placa ungueal.
- Signo de la "tienda" (compromiso del lecho ungueal que sobreeleva la placa y provoca la fragmentación longitudinal de la uña).

» 2



### Psoriasis ungueal

- Onicolisis (manifestación más común).
- Parches color salmón, alrededor de zona onicolítica.
- Surcos de Beau.
- Eritema y descamación del rodete periungueal.
- Puede sólo comprometer las uñas o acompañarse de lesiones en piel y/o articulaciones.

» 3



### Onicomycosis

- Forma: distal subungueal.
- Uña opaca, de tonalidad blanquecina, amarillenta o pardusca.
- Hiperqueratosis subungueal generalmente producida por *Trichophyton rubrum*.