

HEPATITIS SIFILÍTICA: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

M. Tercero-Lozano, I. Del-Castillo-Codes, R.M. Gálvez-Fernández, M.M. Colmenero-Lechuga, E. Baeyens-Cabrera

Unidad de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen

La hepatitis sifilítica es una de las tantas complicaciones descritas, tanto en sus etapas secundaria como terciaria, y siendo infrecuente, puede llegar a ser extremadamente grave. Se presenta el caso de un varón de 46 años, inmunocompetente, con múltiples contactos de riesgo que debuta con un cuadro de hepatitis aguda. Las lesiones cutáneas maculopapulares de extensión palmoplantar y la confirmación serológica fueron determinantes para llegar al diagnóstico así como, la respuesta espectacular al tratamiento con Penicilina G Benzatina. Ante el aumento de la incidencia de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), la sífilis debería incluirse en el diagnóstico diferencial de hepatitis de predominio colestático y en los casos de hepatitis de etiología no filiada, especialmente si se trata de grupos de riesgo.

Palabras clave: Hepatitis, sífilis, lesiones cutáneas.

Abstract

Syphilitic hepatitis is one of the many complications described in both secondary and tertiary stages, and although they are rare, they can be extremely serious. We report the case of a 46 year old immunocompetent patient, with many risk contacts who presented with symptoms of acute hepatitis. Maculopapular skin lesions of extension to the palms and soles and serologic confirmation were decisive for the diagnosis and the excellent response to treatment with penicillin G benzathine. With the increase in the incidence of sexually transmitted diseases (STDs),

syphilis should be included in the differential diagnosis of cholestatic hepatitis and of cases of hepatitis with etiology of unknown origin, especially in risk groups.

Key words: Hepatitis, syphilis, skin lesions.

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual que consiste en una infección sistémica por una espiroqueta denominada *Treponema pallidum*. Esta enfermedad es conocida como “la gran simuladora”, puesto que puede presentar manifestaciones clínicas por la afectación de cualquier órgano, debido a la diseminación hematogena sistémica del germen en la fase secundaria y a la gran diversidad de consecuencias clínicas, en ocasiones muy poco frecuentes. La afectación hepática por sífilis es rara (menos del 1% de los casos) y tiene lugar en la fase secundaria o terciaria de la infección. Se caracteriza por una elevación predominante de fosfatasa alcalina (FA), en contraste con un incremento discreto de bilirrubina y transaminasas¹.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un varón de 46 años, sin antecedentes de interés, que ingresa en el servicio de Digestivo por un cuadro de ictericia progresiva, coluria y acolia acompañado de dolorimiento abdominal difuso de 1 semana de evolución. Niega otra sintomatología. No refería ingesta de fármacos hepatotóxicos ni consumo de alcohol. El paciente estaba casado, aunque reconocía haber tenido prácticas sexuales de riesgo en los últimos meses.

CORRESPONDENCIA

Mercedes Tercero Lozano
Calle Canarias Nº5-1ªA
Jaén 23009
Teléfono móvil: 620002144.

mercetercero@hotmail.com



Figura 1A

Lesiones maculopapulares de distribución plantar.



Figura 1B

Lesiones maculopapulares de distribución plantar.

A la exploración física destacaba una pequeña pápula parduzca en pene y múltiples lesiones maculopapulares, rosadas, palmares y plantares compatibles con roseola sífilítica (Figuras 1A y 1B).

Pruebas complementarias:

Analítica: Hemoglobina 11,8 gr/dl; resto de hemograma normal. Aspartato aminotransferasa (AST) 122 U/L; Alanino aminotransferasa (ALT) 275 U/L; gammaglutamiltransferasa (GGT) 1024 U/L; FA 957 U/L; Bilirrubina total 12,9-11,2 mg/dl. Reacción en cadena de polimerasa (PCR) 58.

Con el fin de descartar origen autoinmune se solicitaron anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimitocondriales (AMA), anticuerpos antimicrosomales de hígado y riñón (anti-LKM 1), anticuerpos anti-músculo liso y anticuerpos antineutrófilos citoplásmico perinuclear (pANCA) siendo todos ellos negativos. El

estudio del metabolismo férrico, el cobre en orina y ceruloplasmina resultaron ser normales, al igual que la alfa-1 antitripsina.

Orina: Ligera leucocituria.

Coagulación: Actividad de protrombina 74%-100%.
Tiempo Tromboplastina Parcial Activada (TTPA) 43-40 seg.
Fibrinógeno 7,2-5,6 g/L.

Serologías de Hepatitis A, B y C negativos. Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Citomegalovirus (CMV), Virus de Ebstein Bar (VEB), Toxoplasma, Rubéola, Brucella y Yersinia negativos.

Urocultivo: Pseudomonas aeruginosa (más de 100000 UFC/mL) multisensible.

Gastroscopia: Mucosa antral eritematosa. Resto normal.

Ecografía Abdominal: Vesícula distendida, con paredes de grosor normal e interior sonoluciente. Resto normal.

Tomografía axial computerizada (TAC) abdominal: Parénquima hepático de atenuación levemente heterogénea con pequeñas imágenes lineales hipodensas dispersas en probable relación con mínima dilatación de la vía biliar intrahepática. Vesícula biliar poco contraída de pared engrosada que podría estar en relación con hepatopatía. Bazo, páncreas y riñones de tamaño normal. Adenopatías retroperitoneales menores de un centímetro. Adenopatías presacras, en cadena ilíaca interna izquierda y femorales bilaterales que realzan con el contraste. No se observan masas pélvicas no líquido libre.

Dados los antecedentes de relaciones sexuales de riesgo y las lesiones cutáneas se solicitó serología luética que resultó ser positiva, mostrando un reactante de plasma rápido (RPR) positivo 1/256, y un título de hemaglutinación pasiva a *Treponema pallidum* (TPHA) de 1/320; además de *Treponema pallidum* IgG+IgM (CLIA [Architect Syphilis Chemiluminescence Assay]) positivo. Ante estos resultados se instauró tratamiento con Penicilina G Benzatina 2,4 millones UI siendo la mejoría clínica espectacular. En la actualidad se encuentra asintomático desde el punto de vista clínico, con normalización de los parámetros analíticos (descenso de los niveles de RPR x 4 respecto a previo) con persistencia a título bajo de TPHA (1/20) y mejoría de las manifestaciones cutáneas. En la actualidad realiza seguimiento por la Unidad de Infecciosos de nuestro hospital. Se inició también tratamiento con ciprofloxacino por infección urinaria.

Discusión

La hepatitis sífilítica se produce como consecuencia de la multiplicación y diseminación hematogena del germen hasta el hígado, lo que origina un cuadro de colestasis típico del estadio secundario o la formación de gomas sífilíticas hepáticas en el estadio terciario^{1,2}.

El diagnóstico se basa en la visualización directa del treponema, únicamente posible en la lesión primaria, y en pruebas serológicas, como son la determinación de los antígenos treponémicos de alta sensibilidad (RPR) o la titulación de anticuerpos antitreponémicos (TPHA). Algunos autores consideran imprescindible para el diagnóstico de hepatitis sifilítica los hallazgos microscópicos en la biopsia hepática, además de las características clínicas, psicológicas y analíticas; sin embargo, diversos estudios han demostrado que no siempre es posible la visualización de treponemas en el hígado. Su presencia es criterio diagnóstico, pero la no visualización no lo excluye^{3, 4}.

Ante la sospecha clínica y confirmación serológica debe iniciarse el tratamiento con penicilina más benzatina. Es necesario descartar otras causas de enfermedad hepática, sobre todo la coinfección por virus hepatotropos, y la toxicidad hepática por fármacos, fundamentalmente. No es infrecuente que se asocie a infección por VIH, dado que ambos patógenos comparten la misma vía de transmisión⁴.

Tras revisar la literatura publicada al respecto en los últimos 20 años, hemos comprobado como criterio diagnóstico común la remisión clínica, normalización de las cifras de transaminasas y negativización de la serología tras el tratamiento con Penicilina G Benzatina, como ocurrió en nuestro caso¹⁻⁵.

La sífilis debería ser considerada en pacientes con hepatitis atípica (especialmente de predominio colestásico), fiebre de origen desconocido o en aquellos que presentan pruebas de función hepática anormales de etiología no filiada, sobre todo en grupos de pacientes con exposiciones sexuales de riesgo (particularmente homosexuales) con alta incidencia de sífilis. El diagnóstico precoz de la sífilis resulta fundamental para realizar un tratamiento eficaz para el individuo y para el control epidemiológico de la infección⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandache C, Coca C, Caro-Sampara F, Haberstezer F, Coumaros D, Blickle F, et al. A forgotten aetiology of acute hepatitis in immunocompetent patient: Syphilitic infection. *J Intern Med.* 2006; 259: 214-5.
2. Ibáñez M, Varela M, Rodríguez-Peláez M, Mancebo A, García-Mayor MA, Pereira R, et al. Luetic hepatitis. An emerging entity. *Gastroenterol Hepatol.* 2009; 32(9):610-3.
3. Cholestatic hepatitis and thrombocytosis in a secondary syphilis patient. Kim GH, Kim BU, Lee JH, Choi YH, Chae HB, Park SM, et al. *J Korean Med Sci.* 2010; 25(11):1661-4.
4. Mullick CJ, Liappis AP, Benator DA, Roberts AD, Parenti DM, Simon GL. Syphilitic hepatitis in HIV-infected patients: a report of 7 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2004; 39(10): e100-5.
5. Noto P, Del Nonno F, Licci S, Chinello P, Petrosillo N. Early syphilitic hepatitis in an immunocompetent patient: really so uncommon? *Int J STD AIDS.* 2008; 19(1):65-6.

6. French P, Gomberg M, Janier M, Schmidt B, van Voorst Vader P, Young H; IUST. IUSTI: 2008 European Guidelines on the Management of Syphilis. *Int J STD AIDS.* 2009;20 (5):300-9.