

Hepatitis sifilítica

Syphilitic hepatitis

Dr. Rodolfo Suárez Iznaga

Hospital Clínicoquirúrgico "Dr. Salvador Allende." La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presentó un paciente de 40 años, con antecedentes patológicos personales de sepsis urinaria a repetición en los últimos 2 años, que 1 mes antes del ingreso comenzó con decaimiento, pérdida de peso y del apetito, dolor abdominal difuso y orinas oscuras. Se describió la evolución clínica y los estudios realizados mediante los cuales se le diagnosticó sífilis secundaria con afectación hepática y dermatológica.

Palabras clave: sífilis secundaria, hepatitis sifilítica.

ABSTRACT

A case is presented of a male 40 year-old patient with a history of recurrent urinary sepsis for the last 2 years. One month before his admission, he started out with weakness, appetite suppression and weight loss, diffuse abdominal pain and dark urine. A description is provided of the patient's clinical evolution and the studies performed, by which he was diagnosed with secondary syphilis with hepatic and dermatologic manifestations.

Key words: secondary syphilis, syphilitic hepatitis.

INTRODUCCIÓN

La sífilis, es una afección de transmisión sexual que, a pesar del progreso de la sociedad, la mayor difusión de información científica y el avance de las terapias, continúa siendo de alta prevalencia mundial. El compromiso hepático por *Treponema pallidum* es una de las tantas complicaciones descritas, tanto en su etapa secundaria como en la terciaria, y aunque es infrecuente, puede llegar a ser extremadamente grave.¹⁻³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Ingreso: 11 de diciembre de 2007.

Egreso: 29 de diciembre de 2007.

Motivo de ingreso: Decaimiento y prurito generalizado.

Historia de la enfermedad actual: paciente masculino de 40 años con antecedentes patológicos personales de sepsis urinaria a repetición (4 veces en 2 años). Hábitos tóxicos: tabaquismo durante 20 años y bebedor habitual de ½ L de bebidas alcohólicas semanal. Fue donante voluntario de sangre hasta hace 2 años (12 donaciones). Ha tenido en los últimos 2 años 6 parejas sexuales. Acude porque hace aproximadamente 1 mes viene presentando decaimiento, pérdida de peso de aproximadamente 20 lib, pérdida del apetito, dolor abdominal difuso. Además, el cuadro clínico ha estado acompañado de orinas oscuras y heces fecales blanquecinas. Hace 10 d le aparecieron lesiones en piel acompañadas de intenso prurito.

Examen físico positivo

- Mucosas: ligeramente húmedas e ictéricas.
- Aparato respiratorio: murmullo vesicular audible, no estertores, frecuencia respiratoria: 18/min.
- Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos rítmicos; TA: 120/80, frecuencia cardíaca: 86 lat/min.
- Abdomen: plano, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho y epigastrio. Impresiona hepatomegalia de 2 cm con bordes regulares y superficie lisa.
- Sistema hemolinfopoyético: presencia de 3 adenomegalias en cara anterior lateral y derecha del cuello de aproximadamente 3 cm, de bordes regulares, no adheridas a planos profundos y dolorosas a la palpación.
- Piel: lesiones eritematopapuloescamosas con bordes bien definidos, diseminadas en tórax y miembros superiores, incluyendo las manos.

Es ingresado en el Servicio de Medicina con diagnóstico de hepatitis aguda por posible virus de la hepatitis B vs. hepatitis alcohólica; descartar escabiosis. Se sugirió descartar SIDA pues el paciente había tenido múltiples parejas sexuales. Inicialmente, se le indica tratamiento en sala con hidratación y vitaminoterapia del complejo B.

Investigaciones realizadas

1. Hb: 12,2 g/L.
2. Leucograma: $6,5 \times 10^9$; linfocitos: 19,4 %; mono: 4,6 %; granulocitos: 76,0 %.
3. Eritrosedimentación: 96 mm/h.
4. Proteínas: totales: 82,1 g/L, fraccionadas: 39,9 g/L, globulina: 42 g/L.
5. Colesterol: 4,15 mmol/L; triglicéridos: 0,80 mmol/L.
6. Creatinina: 66,28 mmol/L; ácido úrico: 198,16 mmol/L; urea: 3,43 mmol/L.
7. TGP: 202,7 U/I; TGO: 165 U/I; fosfatasa alcalina: 2 220 U/I; GGT: 444,5 U/I.
8. Bilirrubina total: 15,78 mmol/L; bilirrubina directa: 9,15 mmol/L.
9. Amilasa sérica: 89 mmol/L.
10. Coagulograma: tiempo de sangrado: 1½ min; tiempo de coagulación: 6 min; tiempo de protombina control: 13 s; tiempo de protombina: 16 s, TPK: 35 s.
11. Parcial de orina: normal
12. Radiografía de tórax, vista posteroanterior: sin alteración.
13. Ultrasonido abdominal I:
 - Hígado de tamaño normal con ligero aumento de la ecogenicidad y alteración difusa de su patrón. No dilatación de vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas.
 - Vesícula de paredes finas sin litiasis.
 - Resto sin alteración.

A los 6 d del ingreso, el paciente presenta un aumento significativo del íctero con franco carácter verdínico, acompañado de un aumento importante de las pruebas funcionales hepáticas del tipo: fosfatasa alcalina: 2 340 U/I, aunque la bilirrubina total se mantuvo en 13 mmol/L. Clínicamente, el paciente comienza a presentar episodios de fiebre en el horario de la tarde, entre 38° C y 39° C. Se plantea entonces la posibilidad de una hepatitis colestásica. Los ultrasonidos evolutivos (II y III) se mantenían sin cambios con respecto al del ingreso.

El 17 de diciembre fue valorado por el Servicio de Dermatología por las lesiones en piel. Se le diagnóstica: reacción medicamentosa y se comienza a plantear la posibilidad de una sífilis secundaria. Se le indica la benadrilina, 1 tab c/8 h, y loción

de calamina 2 veces al día. Se interconsulta el paciente con el Servicio de Gastroenterología y se decide realizar biopsia hepática.

El 27 de diciembre se reciben los resultados siguientes:

- VIH: negativo.
- Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B: negativo.
- Anti HVC: negativo.
- Serología VDRL (sífilis): reactiva con 26 DIL.
- Biopsia hepática: tejido hepático de arquitectura lobulillar conservada. Moderado infiltrado inflamatorio mixto de predominio linfocitario en espacios intralobulillares con necrosis hepatocitaria focal. Conclusión: Hallazgos histológicos compatibles con hepatitis sifilítica.

Teniendo en cuenta las lesiones en piel, la evolución clínica del paciente y los estudios histológicos se concluyó el caso en conjunto con el Servicio de Dermatología, Gastroenterología, Medicina Interna y Anatomía Patológica como: hepatitis por sífilis secundaria.

Se le impuso tratamiento con penicilina benzatínica 1 200 000 unidades en cada glúteo por vía IM en dosis única. A la 48 h del tratamiento desapareció la ictericia y mejoraron significativamente las lesiones en la piel. Se le dio de alta hospitalaria y se mantuvo seguimiento por la Consulta de Infecciones de Transmisión Sexual y de Medicina Interna por 2 años, en las que se ha comprobado la recuperación total del paciente, desde el punto de vista clínico y humoral.

COMENTARIO

El caso presentado demuestra que la sífilis como infección de transmisión sexual está presente en la sociedad contemporánea y no distingue género, color de la piel, profesión, ni estatus social. A pesar del incremento en el nivel educacional y cultural de la población, los adelantos en los estudios diagnósticos, la sífilis secundaria con sus afectaciones locales y sistémicas continúa siendo una amenaza para la salud de las personas. Solo teniendo una conducta sexual responsable, con el uso del preservativo como pilar fundamental, se puede enfrentar eficazmente tal situación. Los médicos deben siempre tener en cuenta este diagnóstico poco frecuente, pues la demora puede implicar serias limitaciones para el paciente e incluso su muerte.¹⁻⁵

La sífilis es una enfermedad conocida desde tiempos antiguos causada por la infección de la espiroqueta *Treponema pallidum* y ha mantenido su vigencia hasta ahora, lo cual se ha hecho manifiesto con la epidemia de VIH. Durante la década de 1980 se vio un incremento de la sífilis entre los varones homosexuales que comenzó a decrecer en la década de 1990, pero con un aumento entre las mujeres y los neonatos.^{1,3}

El compromiso hepático de la sífilis es observado tanto en la etapa secundaria como en la terciaria de la enfermedad, así como en su forma hereditaria. En general, la mayor parte de las publicaciones que hablan de la evolución natural de la

enfermedad mencionan la sífilis hepática durante el período terciario, producido por la cicatrización de gomas; solo en casos graves llegan a un compromiso clínico, que se manifiesta generalmente como cirrosis e insuficiencia hepática. La hepatitis sífilítica aguda es poco frecuente y algunos autores reportan que se halla en menos del 1 % de las sífilis secundaria.^{1,3,6,7}

El diagnóstico histológico de la hepatitis sífilítica es poco específico y la demostración de *Treponema pallidum* en el tejido hepático no excede de 50 %.¹

Este paciente presentó un cuadro que está claramente relacionado con la sífilis secundaria de la cual se han descrito 2 variedades:

- Hepatitis sífilítica precoz, de corta duración y que se presenta al brotar el exantema sífilítico o cuando este recidiva. Las manifestaciones clínicas son de un cuadro icterico simple, leve y autolimitado.
- Hepatitis sífilítica tardía que aparece en períodos más avanzados de la etapa secundaria y se caracteriza por un cuadro con gran compromiso general, fiebre elevada, ictericia importante, coluria, hepato-esplenomegalia. El laboratorio muestra elevación considerable de la bilirrubinemia y fosfatasa alcalina, trastornos que no se ven en la hepatitis precoz. La anatomía patológica se caracteriza por inflamación moderada con células polimorfonucleares y linfocitos y con cierto grado de daño hepatocelular. La evolución de esta forma puede llevar a atrofia aguda o subaguda del hígado, e incluso a la muerte.^{1-4,6,8}

La patogénesis del daño hepático no ha sido aclarada, se piensa que existiría un mecanismo inmunológico basado en la presencia de anticuerpos autoinmunes en algunos pacientes. Otros consideran que se produce como consecuencia de la invasión del hígado por espiroquetas en la fase de diseminación y que por su evolución debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las hepatitis a predominio colestásico o de causa no definida.^{1,2,5,7,9}

Este caso informado está definitivamente vinculado con hepatitis sífilítica secundaria tardía por el cuadro clínico y por su evolución, los estudios humorales e histológicos y por último, por la recuperación tanto clínica como de laboratorio que se observó posteriormente al inicio de la terapia con penicilina benzatínica

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pizarro R, De La Luz Quezada MB, Moreno FB. Hepatitis sífilítica en paciente infectado con el virus de inmunodeficiencia humana. Rev Chil Infectol. 2001; 18(2) Santiago. [citado 2 Ag 2011]. Disponible en:

<http://scielo.isciii.es/scielo.php?id>

2. Albadea-Moreno C, Aguilar-Urbano VM, Rivera-Irigoin R, Gonzalo-Marín J, Rosales-Zabal JM, Moreno-García A, et al . Hepatitis sífilítica: caso clínico. Rev Esp Enf Dig. [Internet]. Nov 2009; 101(11):813-4. [citado 2 Dic 2011]. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009001100011&lng=pt. <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082009001100011>

3. Mansur J, Díaz Almeida J, Cortés M. Dermatología. Cap. 15. En: Enfermedades de Transmisión Sexual. Sífilis. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.p.223-8. [citado 10 Sept 2011]. Disponible: http://bvs.sld.cu/libros_texto/dermatologia/indice_p.html
4. Rutland E, Harindra KV. Syphilis: an important cause of infectious hepatitis .Int J STD AIDS. March 2010;21:215-16.[citado 4 Oct 2011] .Disponible en:doi: 10.1258/ijsa.2009.009031 <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20215632>
5. Tsai YC, Chen LI, Chen HC. Simultaneous acute nephrosis and hepatitis in secondary syphilis. *Clin Nephrol.* 2008 Dec;70(6):532-6.[citado 4 Oct 2011]. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19082879>
6. French P , Gomberg M , Janier M , Schmidt B, van Voorst Vader P , Young H. Guideline Iusti: 2008 European Guidelines on the Management of Syphilis. The Mortimer Market Centre, Camden Primary Care Trust and University College London, Mortimer Market, London WC1E 6JB, UK. [citado 1 Dic 2011]. Disponible en: <http://ijsa.rsmjournals.com/content/20/5/300.full.pdf+html>
7. Gi Hyun K, Byeong Uk K, Hee Lee J, Heok Choi Y, Jin Youn S. Cholestatic Hepatitis and Thrombocytosis in a Secondary Syphilis Patient. *Korean Med Sci.* 2010 November; 25(11):16614.Published online 2010 October 26[citado 24 Dic 2011]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.ncbi.nlm.nih.gov/whalecom0/pmc/articles/PMC2967006/?tool=pubmed>
8. Keskin S, Sayali E, Keskin E, Çelebi A, aenol EG, Gurler M, et al. A case of syphilis investigated due to high liver enzymes, cartas al editor. *Turk J Gastroent.* 2007;18(1):62-63 [PDF]. [citado 15 Nov 2011]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.turkgastro.org/whalecom0/text.php?id=558>
9. Miura H, Nakano M, Ryu T, Kitamura S, Suzaki A. A case of Syphilis Presenting with Initial Syphilitic Hepatitis and Serological Recurrence with Cerebrospinal Abnormality. *Int Med.* 2010;49(14):1377-81. [citado 12 Dic 2011]. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.jst.go.jp/whalecom0/article/internalmedicine/49/14/49_1377/article

Recibido: 12 de enero de 2012.

Aprobado: 16 de enero de 2012.

Dr. *Rodolfo Suárez Iznaga*. Hospital Clínicoquirúrgico "Dr. Salvador Allende". Calzada del Cerro No. 1551. La Habana, Cuba. rodolfosuarez@infomed.sld.cu