

Hepatitis aguda como manifestación de sífilis secundaria



Acute hepatitis as a manifestation of secondary syphilis

Las causas más frecuentes de hepatitis aguda son el alcohol y los virus hepatótrofos. Sin embargo, otros agentes infecciosos mucho menos habituales también pueden producir hepatitis aguda en el contexto de enfermedades sistémicas. Presentamos un varón de 26 años diagnosticado de sífilis secundaria con afectación hepática.

Varón homosexual de 26 años, sin antecedentes de interés. Acudió a Urgencias por astenia, epigastralgia, molestias faríngeas e ictericia mucocutánea de 2 semanas de evolución. Su pareja habitual había sido diagnosticada de sífilis 2 meses antes, por lo que el paciente también se había realizado serología para *Treponema pallidum* en aquel momento, que resultó negativa. No refería fiebre, alteración del hábito intestinal, viajes recientes, contacto con niños pequeños, presencia de tatuajes o transfusiones previas, consumo de sustancias potencialmente hepatotóxicas ni ingesta de alimentos en mal estado.

En la exploración física, llamaba la atención, en la exploración orofaríngea, una úlcera excavada en la amígdala izquierda de fondo fibrinonegrozco (fig. 1), así como ictericia. No se apreciaron adenopatías, lesiones cutáneas, lesiones genitales ni alteraciones neurológicas.

En la analítica destacaba una alteración del perfil hepático con predominio de colestasis [aspartato aminotransferasa (AST): 176 UI/l, alanina aminotransferasa (ALT): 371 UI/l, gammaglutamil transpeptidasa (GGT): 540 UI/l, fosfatasa alcalina (FA): 1.032 UI/l y bilirrubina total de 7,9 mg/dl] con hemograma, coagulación y resto de la bioquímica básica normales. La ecografía abdominal no mostraba hallazgos patológicos.

Un mes antes de acudir a Urgencias, el paciente había sido valorado en consultas de Hepatología por malestar inespecífico con elevación discreta de las transaminasas, solicitándose estudio de hepatopatía completo. Se incluyó serología de virus hepatótrofos habituales (hepatitis A, B, C y E) así como VIH, autoinmunidad (ANA, AMA, anti-LKM y anti-músculo liso), perfil férrico, ceruloplasmina y alfa 1 AT, siendo todos negativos. Se repitió, por tanto, el estudio serológico para sífilis resultando en esta ocasión IgG positivo, *rapid plasma reagin test* (RPR) 1/32 y *T. pallidum hemagglutination assay* (TPHA) positivo. Se tomó una muestra de la úlcera de la amígdala izquierda, interpretada como chancro sifilítico, confirmándose en la ampliación genómica la presencia de *T. pallidum*.

Ante la sospecha diagnóstica de una sífilis secundaria con afectación hepática se pautó tratamiento con penicilina G benzatina. La evolución fue favorable con mejoría clínica y analítica.

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual o vertical causada por la espiroqueta *T. pallidum*. La afectación hepática sifilítica es muy infrecuente (<1% de los casos) y se puede producir en la fase secundaria o terciaria de la enfermedad¹ por la multiplicación y diseminación hematogena de la espiroqueta hasta el hígado². En la fase de sífilis secundaria, la afectación es colestásica con una elevación

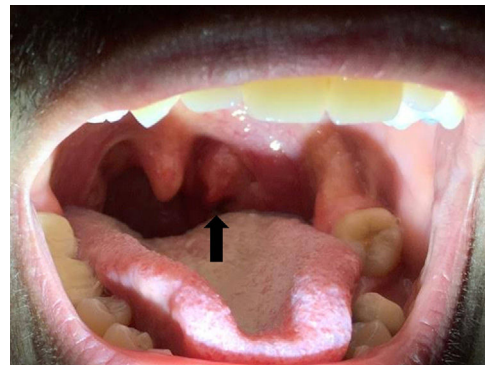


Figura 1 Úlcera excavada en amígdala izquierda de fondo fibrinonegrozco (flecha).

característica de la fosfatasa alcalina; suele coincidir con la fiebre, el exantema palmoplantar típico e incluso un síndrome nefrótico, aunque ninguna de las 3 manifestaciones tiene que estar siempre presente³. En la fase terciaria, las lesiones características son las gomas sifilíticas, más frecuentes en el lóbulo hepático derecho, y generalmente asintomáticas salvo que causen compresión produciendo un síndrome de Budd-Chiari⁴.

El diagnóstico puede establecerse ante la alteración analítica hepática, la positividad de las pruebas serológicas y la mejoría tras el tratamiento antibiótico⁵. Los hallazgos de la biopsia hepática no son patognomónicos (necrosis periportal, endotelitis, colangitis o pericolangitis) salvo que se detecte la espiroqueta en el cilindro hepático, lo cual es muy infrecuente⁶. Por ello, aunque algunos autores consideraban conveniente la realización de una biopsia hepática para el diagnóstico definitivo⁷, no parece imprescindible. Por otro lado, en la mayoría de los pacientes descritos en la literatura coexiste la sífilis con otras enfermedades de transmisión sexual (VHB, VHC, VIH...)², por lo que hay que tener en cuenta que encontrar una causa de hepatopatía no excluye otras.

El tratamiento de la hepatitis sifilítica consiste en la administración de penicilina G benzatina, o bien doxiciclina o macrólidos en caso de alergia a betalactámicos⁸. En la segunda semana de tratamiento puede desarrollarse una ictericia (reacción idiosincrásica) conocida como Jarisch-Herxheimer, de fisiopatología no aclarada⁸, pero la enfermedad cura sin secuelas en la práctica totalidad de los casos.

En nuestro paciente, la afectación hepática representó una manifestación inusual de la sífilis secundaria, ya que no se constató fiebre, exantema palmo-plantar ni síndrome nefrótico. Tampoco coexistía ninguna otra enfermedad de transmisión sexual. El antecedente epidemiológico en su pareja (no revelado inicialmente por el paciente), la colestasis con elevación de la fosfatasa alcalina y, finalmente, las serologías positivas, orientaron al diagnóstico. Llama la atención la localización atípica del chancro sifilítico en la amígdala, lo cual confirma la importancia de una anamnesis y exploración física exhaustivas. Dado que la ampliación genómica fue positiva para *T. pallidum* y la respuesta al tratamiento antibiótico fue excelente, no se consideró necesaria la realización de la biopsia hepática.

En conclusión, la afectación hepática por sífilis secundaria es una entidad infrecuente pero que debe sospecharse

en pacientes de riesgo. La biopsia hepática no se considera imprescindible para el diagnóstico en todos los casos. La evolución es excelente en la mayoría de los pacientes tras la instauración de tratamiento con penicilina G benzatina.

Bibliografía

1. Lee M, Wang C, Dorer R, Ferguson L. A great masquerader: Acute syphilitic hepatitis. *Dig Dis Sci.* 2013;58:923–5.
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;32:610–3.
3. Tang AL, Thin RN, Croft DN. Síndrome nefrótico y hepatitis en sífilis temprana. *Postgrad Med J.* 1989;65:14–5.
4. Maincent G, Labadie H, Fabre M, Novello P, Derghal K, Patriarce C, et al. Tertiary hepatic syphilis. A treatable cause of multinodular liver. *Dig Dis Sci.* 1997;42:447–50.
5. 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;39:100–5.
6. Mandache C, Coca C, Caro-Sampara F, Haberstezer F, Coumaros D, Blicklé F, et al. A forgotten aetiology of acute hepatitis in immunocompetent patient syphilitic infection. *J Intern Med.* 2006;259:214–5.
7. Balikocioglu A, Quaidoo E, Vulentin JC, Trotman BW. Hepatitis y glomerulonefritis en sífilis secundaria. *J Assoc Acad Minor Phys.* 1991;2:72–5.
8. Dayan L, Ooi C. Syphilis treatment: Old and new. *Expert Opin Pharmacother.* 2005;6:2271–80.

Raúl Honrubia-López*, Jose Luis Rueda-García, Aurora Burgos-García, Ruben Fernández-Martos y Pedro Mora-Sanz

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raul.honru@gmail.com

(R. Honrubia-López).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.08.010>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Disfagia por pseudodiverticulosis esofágica intramural: inusual hallazgo endoscópico



Dysphagia caused by intramural oesophageal pseudodiverticulosis: An unusual endoscopic finding

Presentamos el caso de una paciente mujer de 42 años de edad, que fue remitida a nuestro servicio por disfagia esofágica progresiva a sólidos, de 5 años de evolución. Refirió reiterados episodios de impactación alimenticia, que cedieron espontáneamente sin necesidad de extracción endoscópica. Como antecedentes personales presentaba infección por VIH desde hace 10 años, con un tratamiento que cumplía parcialmente, un episodio de candidiasis esofágica 3 años previos a la consulta por la cual recibió tratamiento antifúngico que mejoró parcialmente el cuadro, consumo de alcohol de 200g/día durante 10 años y tabaquismo. Se realizó una videoendoscopia alta observando sectores con luz dilatada y otros estrechos, sin contenido alimentario. Se encontraron múltiples orificios pequeños, de entre 2 y 4 mm de diámetro, con diferentes profundidades, a la semiología la mucosa estaba indurada (figs. 1 y 2). Se tomaron múltiples biopsias con resultados inespecíficos, pero descartaron esofagitis eosinofílica. Se inició tratamiento con inhibidores de bomba de protones con mejoría de la disfagia a las 24h. Se otorgó el alta hospitalaria y se indicó seguimiento en infectología y gastroenterología.

La pseudodiverticulosis intramural esofágica es una rara enfermedad benigna, descrita inicialmente por Mendel en el año 1960¹. En estudios retrospectivos radiológicos, esta situación se observó en el 0,15% de los estudios esofágicos². Hay poco más de 250 casos publicados, con un leve predominio en varones a partir de la sexta década de la vida.

Consiste en pequeñas invaginaciones saculares de la pared esofágica con afectación segmentaria (de predominio proximal) o difusa³. La patogénesis es desconocida, pero se cree puede ser el resultado de la obstrucción de la luz por la inflamación de las glándulas submucosas o por la fibrosis de la pared esofágica. Se la han asociado con enfermedad por reflujo, diabetes mellitus, candidiasis esofágica, acalasia, Mallory Weiss, consumo de alcohol y tabaquismo⁴. El síntoma predominante es la disfagia esofágica, presente hasta en el 80% de los pacientes y en ocasiones puede producir impactación alimentaria; sin embargo, puede ser asintomática. El tránsito baritado esofágico es un método de diagnóstico más sensible, en el que se observan orificios estrechos y pequeñas evaginaciones en la pared esofágica en continuidad con la luz. Estas lesiones se observan por gastroscopia, solo en un 20% de los casos^{5,6}. La tomografía computarizada se caracteriza por un engrosamiento difuso de la pared esofágica que puede simular gas intramural, e irregularidades en la luz del órgano. En la mayoría de los casos, el diagnóstico histológico solo es posible a partir de muestras quirúrgicas, donde se observa dilatación de los conductos excretores de las glándulas submucosas. El informe histológico de las biopsias endoscópicas, usualmente muestran una esofagitis inespecífica. La infección por *Candida* se reconoce en un elevado porcentaje de los casos, como en esta paciente, pero se desconoce si cumple un rol etiológico o es incidental y debe tratarse si se diagnostica ya que mejora los síntomas⁷. La principal complicación es la estenosis, la cual se describe en hasta el 80-90% de los casos, pero la disfagia ocurre independientemente de este hallazgo. Algunos autores describieron una mayor prevalencia de cáncer de esófago en esta enfermedad; sin embargo, no existe evidencia bibliográfica que la apoye como condición premaligna. Otras complicaciones como fístula esofágica o perforación son raras. El tratamiento consiste en instaurar medidas para controlar la enfermedad por reflujo, la abstinencia de alcohol y el tratamiento con antibióticos para