

Lesiones anulares en palmas y dorso de manos

Annular lesions on the palms and dorsum of hands

Vilma Chiesura,¹ Sabina Halac,² Iliana Garay,³ María Kurpis⁴ y Alejandro Ruiz Lascano⁵

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, de 56 años de edad, trabajador rural (gallineros), homosexual, que consultó por placas anulares asintomáticas en manos de 3 meses de evolución.

Antecedentes personales: infección por VHB.

Examen físico: tres placas eritematoescamosas, anulares con bordes sobreelevados, descamativos y aclaramiento central, localizadas en palma izquierda (foto 1), dorso y primer dedo de mano derecha (fotos 2 y 3).

Exámenes complementarios: micológico: examen directo y cultivo negativos; Ziehl Neelsen y cultivo para BAAR negativos; bacteriológico: *Staphylococcus warneri* meticilino resistente; VHC y HIV no reactivos; VDRL 1/16 dls.

Histopatología: epidermis acantótica con marcada hiperqueratosis, hipergranulosis, elongación de redes de cresta en forma puntiforme y degeneración vacuolar de la basal. En dermis superficial se reconoce un infiltrado inflamatorio mononuclear de disposición en banda con exocitosis y ocasionales linfocitos T CD3+ y Bcl-2+, y ocasionales linfocitos B CD20+. Con técnica de PAS no se observaron elementos micóticos (foto 4) (*Dermatol. Argent.*, 2014, 20 (5): 347-351).

Fecha de recepción: 30/06/2014 | **Fecha de aprobación:** 04/09/2014

¹ Médica residente 2º año de Dermatología, alumna de la carrera de Postgrado en Dermatología, UCC

² Médica residente 1º año de Dermatología, alumna de la carrera de Postgrado en Dermatología, UCC

³ Médica de planta del Servicio de Dermatología, Hospital Privado

⁴ Médica de planta del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Privado

⁵ Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital Privado, director de la carrera de Postgrado en Dermatología, UCC

Servicio de Dermatología, Hospital Privado, Av. Naciones Unidas 346, Córdoba, República Argentina.

Carrera de Postgrado en Dermatología, Universidad Católica de Córdoba.

Correspondencia: Vilma Carolina Chiesura. vilmachiesura@gmail.com



FOTO 1. Placa anular con borde descamativo y centro involutivo en palma izquierda.



FOTO 2. Placas anulares en dorso de mano derecha.



FOTO 3. Lesión descamativa y fisurada en primer dedo de mano derecha.

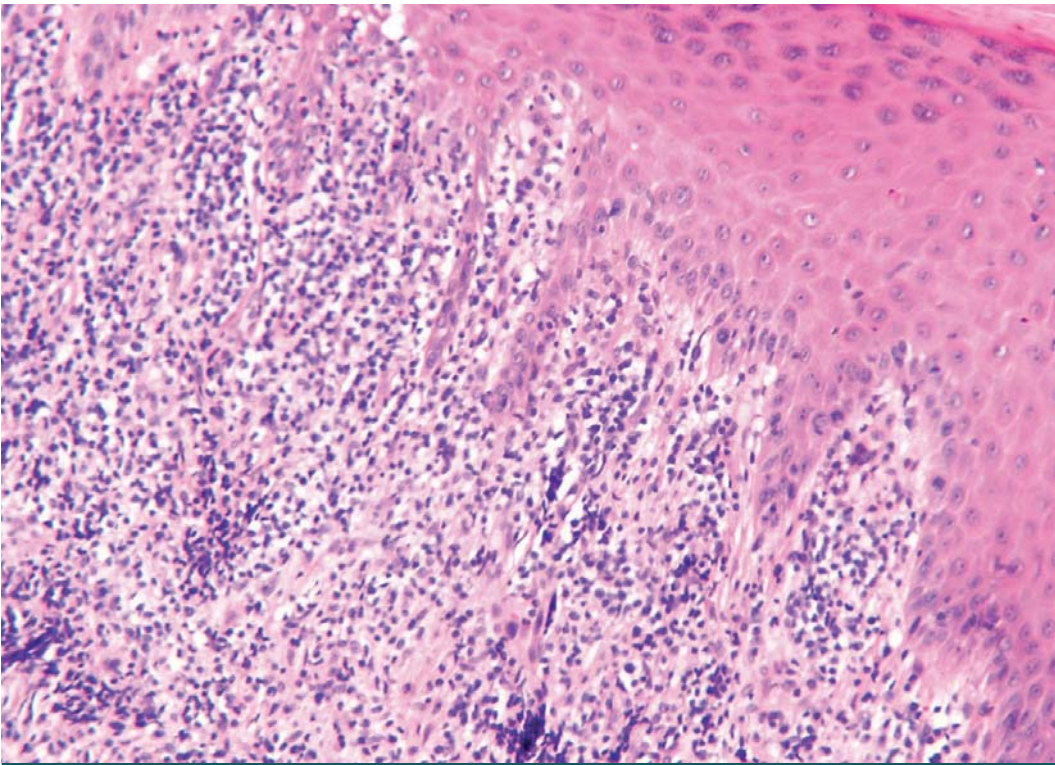


FOTO 4. En dermis superficial, infiltrado inflamatorio mononuclear de disposición en banda. (HyE, 40x).

Diagnóstico

Placas anulares de sífilis secundaria.

Comentarios

La sífilis es una infección sistémica, predominantemente de transmisión sexual, producida por la espiroqueta microaerófila *Treponema pallidum*, con manifestación mucocutánea frecuente. Aunque predomina en hombres, la tasa de infección también ha aumentado en mujeres, con el consiguiente incremento de sífilis congénita.¹⁻⁴

La sífilis temprana comprende el estadio primario (chancro), el estadio secundario (lesiones mucocutáneas, linfadenopatías con o sin compromiso de órganos) y la sífilis serológica o latente temprana o precoz (enfermedad de hasta un año de duración). La sífilis tardía comprende el período de latencia tardía (más de un año de duración) y la enfermedad terciaria, que puede presentarse con compromiso cutáneo, cardiovascular y neurológico. La latencia puede permanecer indefinida, recaer clínicamente como un secundarismo sífilítico o progresar a un estadio terciario.^{1,2,5-7}

A nivel cutáneo la sífilis secundaria es considerada la “gran simuladora”. Las erupciones, en su mayoría, son maculares, papulares o ambas. También es posible que se presente como lesiones papuloescamosas, foliculares, lenticulares, corimbiformes, nodulares y anulares. Las erupciones anulares son pápulas y/o placas redondas u ovals que tienen predilección por la cara, el área anogenital, los pliegues, las palmas y las plantas.^{1,3,8,9} Suelen diagnosticarse de forma errónea como tiña corporis, granuloma anular u otras enfermedades granulomatosas.¹

En la histopatología las lesiones de sífilis secundaria muestran dilatación vascular con proliferación de células endoteliales e infiltrado dérmico perivascular de células plasmáticas. La ausencia de dichas células no descarta el diagnóstico de sífilis, dado que están presentes sólo en $\frac{3}{4}$ de los casos. Con frecuencia el infiltrado se vuelve liquefocitario y afecta la interfaz dermoepidérmica. Los cambios específicos suelen depender del tipo de lesión biopsiada.¹

Debido a que el *Treponema pallidum* no puede ser cultivado, debe ser identificado por visualización directa o serología.

El *gold standard* para el diagnóstico de sífilis primaria es la visualización del *Treponema pallidum* por microscopia

de campo oscuro, y para sífilis secundaria, serológica y terciaria continúan siendo las pruebas treponémicas (FTA-Abs, MHA-TP, TP-PA, TP-EIA) y no treponémicas (VDRL, RPR, TRUST). Ante la presencia de condilomas planos, también es posible la realización de microscopia de campo oscuro. El algoritmo diagnóstico incluye *screening* con test no treponémicos y pruebas confirmatorias treponémicas para evitar falsos positivos.¹⁰ La duración de la infección se debe determinar por los antecedentes y las pruebas serológicas, pero esto no siempre es posible.¹

La penicilina parenteral es aún la droga de elección para el tratamiento de la sífilis. Otros medicamentos han demostrado eficacia terapéutica en pacientes alérgicos a la penicilina, por ejemplo azitromicina, doxiciclina, ceftriaxona, etc. Según la literatura americana, la monodosis de penicilina G benzatínica 2,4 millones de UI está indicada para sífilis primaria, secundaria y latencia temprana. En caso de latencia tardía o indeterminada y sífilis terciaria se indican tres dosis con el intervalo de una semana.^{1,2,5,6} Según el consenso de la SAD sobre ITS en adultos, el tratamiento de la sífilis temprana requiere tres dosis de penicilina G benzatínica, y la sífilis tardía cuatro dosis.

Se considera que una VDRL con una dilución de 1/8 nos informa un caso seguro de sífilis.¹¹ En el caso de nuestro paciente presentaba una dilución de 1/16, que junto a la positividad de la FTA Abs confirmó el diagnóstico de sífilis. Al no poder diferenciar si el paciente se encontraba en un estadio secundario o en una recaída tras un período de latencia de duración desconocida, se lo trató con tres dosis semanales de penicilina G benzatínica 2,4 millones de UI.

El paciente fue controlado y mostró resolución completa de las lesiones cutáneas. Permanece en seguimiento clínico y serológico.

Bibliografía

1. Katz K.A. Syphilis. En: Goldsmith L.A., Katz S.I., Gilchrist B.A., Paller A.S. et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, Ed. McGraw-Hill, Nueva York, 2012, 2471-2500.
2. Mattei P.L., Beachkofsky T. M., Gilson R.T., Wisco O.J. Syphilis: a reemerging infection, *Am. Fam. Physician.*, 2012, 86: 433-440.

3. Masson F., Masouye I., Prins C., Borradori L. Annular verrucous late secondary syphilis, *EJD.*, 2008, 18: 597-598.
4. Hicks C.B. Pathophysiology, transmission and natural history of syphilis [en línea], UpToDate, 22 de junio de 2013 <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-transmission-and-natural-history-of-syphilis?source=search_result&search=sifilis&selectedTitle=4~150>, [consulta: 23 de junio de 2013].
5. Sparling P.F., Hicks C.B. Pathogenesis, clinical manifestations and treatment of early syphilis [en línea], UpToDate, 10 de abril de 2013 <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-treatment-of-early-syphilis?source=search_result&search=sifilis&selectedTitle=1~150>, [consulta: 23 de junio del 2014].
6. Sparling P.F., Hicks C.B. Pathogenesis, clinical manifestations and treatment of late syphilis [en línea], UpToDate, 1 de abril de 2014 <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-treatment-of-late-syphilis?source=search_result&search=sifilis&selectedTitle=3~150> [consulta: 23 de junio de 2014].
7. Dourmishev L.A., Dourmishev A.L. Syphilis: uncommon presentations in adults, *Clin. Dermatol.*, 2005, 23: 555-564.
8. Husein-ElAhmed H., Ruiz Carrascosa J. C. Secondary syphilis presenting as rash and annular hyperkeratotic lesions, *Int. J. Infect. Dis.*, 2011, 15: 220
9. Carlsonsweet K.L., Wyatt E.L., Sutter S.H. Multiple annular plaques on the face of a middle-aged woman, *Arch. Dermatol.*, 2000, 136: 925.
10. Hicks C.B. Diagnostic testing for syphilis [en línea], UpToDate, 26 de abril de 2013. <http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-testing-for-syphilis?source=search_result&search=sifilis&selectedTitle=2~150> [consulta: 23 de junio del 2014].
11. Cabrera H.N., Gatti C.F. Enfermedades de Transmisión Sexual I: Sífilis. En: *Dermatología de Gatti-Cardama*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 2003, 191-217.



MITOS Y VERDADES: Psoriasis y hepatitis C

Pamela Schmitzeder y Julia Lipovetzky



1. El tratamiento de la hepatitis C (HCV) con IFN-alfa induce o exacerba lesiones de psoriasis.

Afshar M., Martinez A.D. Induction and exacerbation of psoriasis with Interferonalpha therapy for hepatitis C: A review and analysis of 36 cases, *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2013, 27: 771-778.

VERDAD: La psoriasis se caracteriza por la activación de las vías proinflamatorias Th1 y Th17. El IFN-alfa, utilizado en el tratamiento de la HCV, aumenta los niveles de células Th1 y Th17, con la consiguiente producción de citoquinas proinflamatorias derivadas de las mismas (IFN-gamma, IL-17 e IL-22). El IFN-gamma favorece la migración de células T a las lesiones de psoriasis, la IL-17 aumenta el número de neutrófilos en las placas psoriásicas y la IL-22 genera una proliferación anormal de queratinocitos.

2. Existe un alto riesgo de reactivación de HCV en pacientes con psoriasis tratados con anti-TNF alfa.

Costa L., Castro F. Long-term safety of anti-TNF- α in PsA patients with concomitant HCV infection: a retrospective observational multicenter study on 15 patients, *Clin. Rheumatol.*, 2014, 33: 273-276.

MITO: En un estudio retrospectivo que incluyó 15 pacientes con psoriasis en tratamiento con anti-TNF alfa y HCV, se observó que la misma no modificó la carga viral ni aumentó los niveles de transaminasas. Asimismo, dos pacientes que iniciaron el estudio con valores elevados de carga viral y transaminasas, presentaron valores normales tras 12 meses de tratamiento.



3. La infección por HCV podría desencadenar psoriasis de inicio tardío.

Imafuku S., Naito R. Possible association of hepatitis C virus infection with late-onset psoriasis: A hospital-based observational study, *J. Dermatol.*, 2013, 40: 813-818.

VERDAD: En un estudio observacional realizado en Japón, que incluyó a 717 pacientes con psoriasis y HCV, se detectó que los pacientes infectados con este virus tenían el doble de riesgo de padecer psoriasis y, además, el riesgo aumentaba con la edad ($P < 0,0001$). Al igual que aquellas condiciones que favorecen la inflamación sistémica crónica (obesidad con inflamación crónica del tejido adiposo, hiperinsulinemia y tabaquismo), la HCV crónica se asocia con hiperproducción de TNF alfa, lo cual —junto con la predisposición genética— podría desencadenar una psoriasis de inicio tardío.