

## Síndrome retroviral agudo Vs Sífilis secundaria

*Carlos Serrano*  
Residente 3 medicina Interna  
Fundación Valle del Lili

*Gustavo Ospina*  
Residente 3 medicina Interna  
Universidad del Cauca

*Juan Diego Vélez Londoño*  
Medicina Interna – Infectología  
Fundación Valle del Lili

Paciente de 16 años, hombre. Ingresa a la Fundación Valle del Lili (FCVL) el 12-XI-2000 con un cuadro clínico de 10 días de evolución de aparición de lesiones ulcerativas en pene asociado posteriormente a la aparición de fiebre, rash y pérdida del estado general. Tenía el antecedente de haber presentado lesiones similares en los genitales meses atrás, las cuales habían sido manejadas con penicilina benzatínica, con mejoría. En ese entonces tenía un VDRL positivo no cuantificado y un FTA-abs positivo. Como antecedentes importantes adicionales, era adicto a múltiples sustancias ilícitas, entre ellas cocaína y marihuana y tenía varias compañeras sexuales. Al examen físico de ingreso los hallazgos positivos

eran: inyección conjuntival bilateral, enantema, rash macular en tronco y cara, varias úlceras de aproximadamente 0.5 cm en el surco balano-prepucial, induradas y de fondo sucio. De los exámenes tomados durante su hospitalización, llamaban la atención un RPR reactivo 1:8 diluciones y dos pruebas de ELISA para HIV positivas, con valores de 4.5 y 5.0 (punto de corte <1). El hemograma reveló 2900 leucocitos, 119.000 plaquetas, hemoglobina normal; las transaminasas y bilirrubinas fueron normales, al igual que los electrolitos y la creatinina. La PPD fue negativa. Un ECG mostró bradicardia sinusal y alteraciones inespecíficas en la repolarización. El paciente se manejó con penicilina cristalina por 14 días y con Acyclovir 400 mg cada 12 horas. Posteriormente fue trasladado a un hospital psiquiátrico para continuar allí su estudio y manejo debido a alteraciones importantes de comportamiento.

Un mes más tarde fue evaluado nuevamente por el servicio de infectología en la FCVL. En esa oportunidad tenía un recuento de células CD4 de 376 y un Western Blot, realizado el 12 de diciembre de 2000, cuyo resultado fue indeterminado, mostrando positividad para los antígenos P24 y GP120 y negatividad para el resto de bandas. Por otro lado, una carga viral para HIV realizada en la misma fecha, fue indetectable.

Tres meses más tarde (marzo 22 de 2001), se realizó un nuevo Western Blot, cuyo resultado fue confirmatorio para infección por HIV y una nueva carga viral para HIV que reveló 113.000 copias y un recuento de células CD4 de 251 por ml. Se confirmó el diagnóstico de una infección reciente por HIV.

FIGURA 1

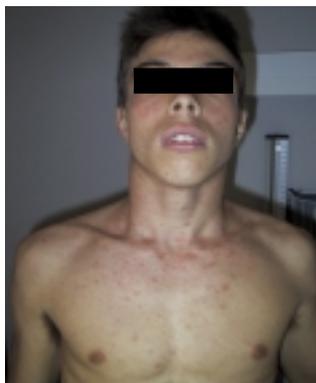


FIGURA 2



## Respuesta al diagnóstico por imágenes

Hay varios aspectos por analizar con respecto al cuadro anteriormente descrito. Primero, es frecuente encontrar coexistencia entre infección por HIV y Sífilis (2). Sin embargo las pruebas diagnósticas son de difícil interpretación en esta situación, ya que tener títulos de RPR positivos, es causa de pruebas de ELISA para HIV falsas positivas (3). Por otro lado, la infección temprana por HIV, nos puede dar pruebas reagínicas (VDRL, RPR) falsamente positivas (3). De acuerdo con lo anterior, es muy importante el análisis de los factores de riesgo y del cuadro clínico del paciente (5, 6, 7). En este caso, el paciente se presentó con un cuadro febril agudo asociado a ulceraciones genitales, rash macular en tronco y cara, leucopenia y trombocitopenia. En este contexto, es prioritario pensar que se trate de una infección aguda por HIV o síndrome retroviral agudo (SRA) ( Ver tabla 1). Dicho síndrome se presenta en el 40 a 90% de las infecciones nuevas por el virus (1, 5, 9) y usualmente ( aunque no siempre), las pruebas de ELISA son negativas, la carga viral es alta (9) y el nivel de linfocitos CD4 es bajo (2). Estos hallazgos son transitorios y con el tiempo la carga viral disminuye, las células CD4 aumentan y la prueba de ELISA se hace positiva (10,11). Aunque en este paciente, solo se cumplía el criterio de CD4 bajos, hay que anotar que la recomendación precisa es que si las primeras pruebas fallan en hacer el diagnóstico, éstas se deben repetir dos a cuatro semanas después de la resolución de los síntomas si la sospecha clínica es contundente (2). Es importante recalcar que aunque existen falsos negativos en la carga viral, la posibilidad de que esto ocurra es improbable(3); sin embargo, es posible que se presenten problemas técnicos al realizar la prueba que puedan generar un resultado falso negativo fácilmente. El Western Blott indeterminado no es de ayuda y obliga a la repetición posterior de la prueba.

Aunque en el interrogatorio, el paciente manifestó haber recibido tratamiento adecuado para el supuesto chancro primario que había tenido unos meses atrás, es probable que las manifestaciones fueran debidas a un secundarismo sifilítico. En esta entidad, las lesiones más llamativas ocurren en piel y tienen predominio en tronco y parte proximal de las extremidades. Por

otro lado, es frecuente que en los pacientes HIV positivos, esta enfermedad se presente con un curso más severo y se asocie a mayores síntomas constitucionales, mayor compromiso de órganos y mayor predisposición a desarrollar manifestaciones neurológicas (2). Con respecto a esto, el Dr Hsieh y colaboradores, reportaron 28 casos de infección aguda por HIV asociada a neurosífilis acompañados de pruebas de Western Blot inicialmente indeterminadas, pero que al ser repetidas un mes más tarde, revelaban la aparición de nuevas bandas o un aumento en la intensidad de las ya existentes (4). En el caso presentado, no había evidencia clínica de compromiso del SNC y los resultados de laboratorio descartaban la presencia de compromiso de otros órganos internos (2). Por último, los pacientes HIV positivos son más propensos a desarrollar respuestas serológicas aberrantes a pesar de haber recibido tratamiento adecuado.

En nuestra opinión, el diagnóstico más probable en este paciente es el de un síndrome retroviral agudo. Consideramos que la carga viral negativa, se debió a un error de laboratorio. La prueba de RPR positiva en bajos títulos bien podría corresponder a un falso positivo asociado a infección temprana por HIV, o a un valor esperable por su antecedente de Sífilis primaria.

TABLA 1

Frecuencia de signos y síntomas asociados con la infección aguda por HIV (NEJM; Vol 339: p. 35. 1998)

SIGNOS O SINTOMAS	% DE PACIENTES
Fiebre	> 80-90%
Fatiga	> 70-90%
Rash	> 40-80%
Dolor de cabeza	32-70%
Linfadenopatía	40-70%
Faringitis	50-70%
Mialgias o artralgias	50-70%
Náuseas, vómito o diarrea	30-60%
Sudores nocturnos	50%
Meningitis aséptica	24%
Ulceras orales	10-20%
Ulceras genitales	5-15%
Trombocitopenia	45%
Leucopenia	40%
Elevación de enzimas hepáticas	21%

## Referencias

1. **Khan J.O**, Acute Human Immunodeficiency Virus Type I. NEJM; Vol 339: pp. 33 - 39. 1998.
2. **Mandell**, Threponemal Infections. 4ª Ed. pp. 2117-2133. 199...( 4 ?? ).
3. **Peter J**, Use and Interpretation of Laboratory Tests in Infectious Diseases. 5ª Ed. 1998.
4. **Hsieh SM**, J Formos Med Assoc 1996 Feb; 95(2): 166-9.
5. **Perlmutter BL**. How recognize and treat acute HIV syndrome. Am Fam Phys 60 : 635 - 642, 1999.
6. **Kinloch- De Loes**. A controlled trial of Zidovudine in primary Human Inmudedeficincy virus infection. N Eng J Med 16 : 1367, 1995.
7. **Kinlosh- De Loes**. Zidovudine treatment versus placebo in primary HIV infection. International Conference of AIDS. Jun 6 - 11 : 471, 1993, Abtr.
8. **Schacker T**. Productive infection of T cells in lymphoid tissues during primary and early HIV infection. J Infect Dis 183: 555, 2001.
9. **Celum CL**. Early Human Inmunedeficiency adquired infection in the HIV Network for prevention Trials Vaccine. Prepodness cohort : risk behaviors, symptoms and early plasma and genital tract virus load. J Infect Dis 183: 23, 2001.
10. **Bonn D**. Treatment of acute phase of HIV "advantageous". J Infect Dis 183: 23: 2001.
11. **Vanhems P**. Incubation time of HIV infection and duration of acute HIV infection are independent pronostic factors of progression to AIDS. J Infect Dis 182: 334- 338, 2000.