

## PRESENTACIÓN DE CASO

# Sífilis en etapa secundaria y tumor de páncreas. Presentación de un caso

## Sifilis in secondary stage and pancreas tumor. Case report

Yoan Bernárdez Cruz<sup>1</sup> Marlene Curbelo Alonso<sup>2</sup> Graciela Cabrera Acea<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Policlínico Docente Área IV, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

<sup>2</sup> Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

### Cómo citar este artículo:

Bernárdez-Cruz Y, Curbelo-Alonso M, Cabrera-Acea G. Sífilis en etapa secundaria y tumor de páncreas. Presentación de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2017 [citado 2026 Abr 30]; 15(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3528>

### Resumen

La sífilis es una enfermedad crónica e infecciosa tan antigua como la humanidad. Su etapa secundaria se caracteriza fundamentalmente por lesiones en piel y mucosas, pero en algunas ocasiones puede afectar órganos importantes como los ojos y el hígado, donde puede provocar una hepatitis sifilítica. Se presenta el caso de un paciente masculino con manifestaciones cutáneas y en las mucosas de ictericia, cuyo comienzo fue concomitante con lesiones en piel sugestivas de ser secundarias a sífilis. Las principales manifestaciones en piel eran pápulas eritematosas y coloración amarilla. Se constató serología para enfermedades venéreas positiva a 256 diluciones lo que corroboró el diagnóstico de sífilis en su fase secundaria. El paciente fue tratado por esta causa y los síntomas clínicos no remitieron, por lo que se le realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica que informó presencia de proceso tumoral de páncreas, que invadía este órgano en su totalidad e infiltraba vías biliares. Se publica el caso por haberse presentado sospecha de una posible hepatitis sifilítica, condición poco frecuente en nuestro medio, junto a un tumor de páncreas y para destacar la importancia del diagnóstico diferencial de la hepatitis sifilítica.

**Palabras clave:** hepatitis, sífilis, manifestaciones cutáneas, neoplasias pancreáticas

### Abstract

Syphilis is a chronic and infectious disease as old as mankind. Its secondary stage is characterized mainly by skin lesions and mucous, but in some cases it can affect important organs as the eyes and the liver, where it can cause syphilitic hepatitis. A case of a male patient with cutaneous and mucous manifestations of jaundice is presented, whose onset was concomitant with skin lesions suggestive of a secondary syphilitic lesion. The patient was treated for this cause and the clinical symptoms did not improve, so he was performed an endoscopic retrograde cholangiopancreatography which reported the presence of a pancreatic tumor process, which invaded entirely this organ and infiltrated bile ducts. The case is presented as suspicion of possible syphilitic hepatitis, a rare condition in our country, with a pancreas tumor and to highlight the importance of the differential diagnosis of syphilitic hepatitis.

**Key words:** hepatitis, syphilis, skin manifestations, pancreatic neoplasms

**Aprobado:** 2017-03-28 15:15:04

**Correspondencia:** Yoan Bernárdez Cruz. Policlínico Docente Área IV. Cienfuegos. [yoanbc@jagua.cfg.sld.cu](mailto:yoanbc@jagua.cfg.sld.cu)

## INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad crónica e infecciosa tan antigua como la humanidad. Se caracteriza por presentar varias etapas en su desarrollo, que van desde su fase primaria hasta la terciaria. Su etapa secundaria se caracteriza fundamentalmente por lesiones en piel, sus anejos y mucosas, pero en algunas ocasiones puede afectar órganos importantes como los ojos y el hígado, donde puede provocar una hepatitis sifilítica, y cuya manifestación fundamental es la coloración amarilla de piel y mucosas, así como alteraciones histopatológicas propias de este proceso.<sup>1-3</sup>

La enfermedad puede afectar a cualquier persona que esté sexualmente activa, o incluso que haya sido infectada por medio de transfusiones sanguíneas o por otros medios invasivos como el uso de jeringas infectadas en drogadictos. Puede comportarse como la gran simuladora y esta coloración amarilla de piel y mucosas, sugestiva de hepatitis sifilítica, puede estar asociada a otros problemas de salud como el VIH/SIDA, o a otras enfermedades por las cuales se recibe terapia permanente, tales como la diabetes mellitus, donde muchos de los medicamentos utilizados para reducir los niveles de glucemia son hepatotóxicos. Puede tratarse simplemente de una hepatitis aguda debido a sus múltiples causas o incluso puede ser el resultado de infinidad de causas que van desde infecciones virales hasta un posible tumor de páncreas.<sup>2,3</sup>

Se decidió la publicación de este caso por haberse presentado como una posible hepatitis sifilítica, condición poco frecuente en nuestro medio, junto a un tumor de páncreas y para destacar la importancia del diagnóstico diferencial de la hepatitis sifilítica.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 52 años de edad, con antecedente de múltiples relaciones sexuales desprotegidas, diabetes mellitus de cinco años de evolución para lo cual lleva tratamiento regular con metformina y glibenclamida a razón de dos tabletas de cada una al día. Comenzó con lesiones en piel de tipo papulosas, algo pruriginosas y una semana más tarde comenzó con coloración amarilla de piel y mucosas, por lo que acudió a su médico de familia, quien lo remitió a consulta especializada de Dermatología.

Antecedentes patológicos familiares: diabetes mellitus tipo II.

Antecedentes patológicos personales: diabetes mellitus tipo II, conducta sexual desordenada.

Examen físico:

Piel: lesiones eritematopapulosas diseminadas en tronco. Coloración amarilla generalizada, más acentuada en palma de las manos.

Mucosas: coloración amarilla de mucosa ocular.

Resto de examen físico: negativo

Exámenes complementarios (al comienzo del proceso)

- Hb: 12, 8 g/l. Hto: 0,41

Leucocitos: 9,8\* 10, seg: 0,60 y linfo: 0,40.

- Eritrosedimentación: 22 mm/h

- Glucemia: 14 mmol/l

- Lipidograma mínimo (Colesterol total, HDL - C, LDL - C y triglicéridos): valores normales.

- Serología VDRL: 256 diluciones

-Prueba para detectar VIH, antígeno de superficie, anticuerpo hepatitis C, prueba serológica para hepatitis virales, fosfatasa alcalina: negativo

- Alanina-aminotransferasa (TGP): 141 u

- Bilirrubia directa: elevada

- Bilirrubina indirecta: elevada

- Ultrasonido abdominal: hígado de tamaño y contornos normales, no hepatomegalia, no imagen en falso riñón.

-Proteínas: totales: 82,1 g/L, fraccionadas: 39,9 g/L, globulina: 42 g/L.

-Amilasa sérica: 122 mmol/L.

-Parcial de orina: normal

La primera pauta de tratamiento en este caso fue tratar la sífilis activa reflejada en la serología por VDRL positiva y las manifestaciones propias a su fase secundaria antes descritas. Se puso tratamiento con penicilina benzatínica 2 400 000

ui como dosis única, por vía intramuscular. Por lo general cuando se trata de una hepatitis sifilítica franca, tras el tratamiento comienza la remisión clínica, normalización de transaminasas y negativización de serología, hechos que no ocurrieron en nuestro caso, donde solamente se fue negativizando la serología, persistiendo los demás parámetros. Este hecho constituyó nuestro primer paso para comenzar a descartar una hepatitis luética.

Al unísono se retiraron los hipoglicemiantes orales (metformina y glibenclamida) los cuales pueden ser hepatotóxicos, produciendo hepatitis colestásica, hepatitis e insuficiencia hepática. Los mismo fueron sustituidos por insulina, pero tampoco hubo remisión clínica de la ictericia al paso de tres meses, por lo que esta posible causa también fue descartada.

Mediante los análisis sanguíneos fueron descartadas las posibles causas infecciosas (virales, parasitarias), fue descartado el síndrome nefrótico al existir parámetros renales dentro de los límites normales.

Ante la persistencia de la sintomatología clínica y el deterioro clínico del caso, dado por pérdida de peso, decaimiento, cifras bajas de hemoglobina (10g/l), el caso fue interconsultado con el Servicios de Gastroenterología, y se decidió practicar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CEPRE), la cual informó presencia de proceso tumoral de páncreas, que invadía este órgano en su totalidad e infiltraba vías biliares.

## DISCUSIÓN

La sífilis es considerada una enfermedad de transmisión sexual que puede afectar a cualquier grupo social. Su evolución puede ser crónica si no se trata a tiempo y adecuadamente. Su fase secundaria se caracteriza por lesiones en piel, mucosas, anejos cutáneos y órganos diana. Su diagnóstico es clínico, de laboratorio y basado en los antecedentes epidemiológicos.<sup>1-3</sup>

Dentro de la etapa secundaria las lesiones más características son la roséola sifilítica, alopecias, condilomas planos y las lesiones papulosas palmo plantares. Puede existir artralgias, malestar general y febrícula. Cualquier órgano del cuerpo puede estar afectado: el sistema nervioso central, con dolor de cabeza y meningismo, en 40 %; el riñón se puede afectar por depósitos de complejos inmunes;

alteraciones del aparato digestivo, sinovitis, osteítis, etc.<sup>2,3</sup> En ocasiones puede haber afectación de órganos importantes de la economía, como son el aparato ocular, donde se puede producir una uveítis. El sistema hepático puede sufrir las consecuencias manifestándose una hepatitis sifilítica, caracterizada por la coloración amarilla de piel y mucosas y las características histopatológicas correspondientes a este proceso. 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.<sup>4</sup> La hepatitis sifilítica aguda es poco frecuente y algunos autores reportan que se halla en menos del 1 % de la sífilis secundaria. El diagnóstico histológico de la hepatitis sifilítica es poco específico y la demostración de *Treponema pallidum* en el tejido hepático no excede de 50 %. Se describen dos grupos de esta manifestación:<sup>2-4</sup>

- Hepatitis sifilítica precoz, de corta duración y que se presenta al brotar el exantema sifilítico o cuando este recidiva. Las manifestaciones clínicas son de un cuadro icterico simple, leve y autolimitado.
- Hepatitis sifilítica 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 bilirrubina 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.

Por otra parte el síndrome icterico no solo compete a esta entidad, existen un sinnúmero de causas asociadas a este proceso.<sup>4-6</sup> La ictericia es a menudo un signo de un problema con el hígado, la vesícula biliar o el páncreas. Puede ocurrir cuando se acumula demasiada bilirrubina en el

cuerpo. Esto puede suceder cuando<sup>4</sup>:

- Hay demasiados glóbulos rojos muriendo o descomponiéndose y yendo hacia el hígado.
- El hígado está sobrecargado o dañado.
- La bilirrubina proveniente del hígado es incapaz de movilizarse apropiadamente hasta el tubo digestivo.

Las afecciones que pueden causar ictericia y con las cuales debemos hacer el diagnóstico diferencial son las siguientes:<sup>7,8</sup>

- Infección del hígado por un virus (hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D y hepatitis E) o por un parásito.
- Uso de ciertos fármacos (como una sobredosis de paracetamol) o exposición a tóxicos.
- Anomalías congénitas o trastornos presentes desde el nacimiento que le dificultan al cuerpo la descomposición de la bilirrubina (tales como síndrome de Gilbert, síndrome de Dubin-Johnson, el síndrome de Rotor o el síndrome de Crigler-Najjar).
- Daño hepático.
- Cálculos biliares o trastornos de la vesícula biliar.
- Trastornos sanguíneos.
- Cáncer del páncreas.
- Acumulación de bilis en la vesícula biliar, debido a la presión en el área abdominal durante el embarazo (ictericia del embarazo).

Por este motivo, las **causas** de la **ictericia** se pueden clasificar según la localización en el hígado (en griego, hepar) donde se produce la alteración. De esta manera, podemos identificar una ictericia prehepática, hepática o posthepática.

### •Ictericia prehepática

*Ictericia causada por una enfermedad **previa** al hígado.* Las **causas** de la **ictericia prehepática** apuntan sobre todo a enfermedades en la sangre vinculadas con un aumento en la desintegración de los glóbulos rojos o eritrocitos (hemólisis). En este caso, se libera el exceso de **bilirrubina**, producto de desintegración de la hemoglobina. La ictericia prehepática también puede aparecer en complicaciones en una transfusión de sangre. También se denomina **ictericia no hepática**, ya que las **causas del proceso patológico no se encuentran en el hígado sino en la sangre.**

### •Ictericia hepática

*Ictericia causada por una enfermedad **en** el hígado.* Las **causas** más frecuentes de la **ictericia hepática** son las inflamaciones del hígado (hepatitis). Entre otras muchas causas, los virus, por ejemplo el virus de la hepatitis B, los medicamentos o el alcohol (hasta la cirrosis hepática) pueden causar una inflamación en el hígado, infecciones bacterianas como la sífilis (hepatitis sifilítica). Una disfunción en el metabolismo que puede llevar a la ictericia es la llamada **hiperbilirrubinemia familiar**.

### •Ictericia posthepática

*Ictericia causada por un trastorno **posterior** al hígado.* Las **causas** más frecuentes de la **ictericia posthepática** son los trastornos en la vesícula y en la bilis. La bilis se forma en el hígado y va por las vías biliares hasta la vesícula biliar y posteriormente al intestino, donde realiza la digestión. En la bilis hay una gran cantidad de **bilirrubina**. Si se obturan las vías biliares se obstruye el flujo de la bilis (colestasis) y tanto la bilirrubina como los demás componentes de la bilis confluyen en la sangre. La ictericia posthepática se conoce también como **ictericia oclusiva** o **ictericia obstructiva**. **Las piedras en la vesícula o en la vías biliares, algunos tumores (por ejemplo el cáncer de vesícula, cáncer de hígado o cáncer de páncreas) o adherencias tras inflamaciones u operaciones, pueden ocluir las vías biliares y, con ello, provocar ictericia.**<sup>9,10</sup>

El diagnóstico de una hepatitis sifilítica constituye un reto a enfrentar por el médico encargado. Al existir un gran número de causas de ictericia, debemos plantearnos todos los posibles diagnósticos diferenciales posibles, aplicando el método clínico adecuadamente.

El interés de esta presentación está dado por ser un paciente con múltiples factores de riesgo, todos ellos candidatos a poder provocar ictericia y hacernos pensar en una multitud de planteamientos diagnósticos, los cuales condujeron a ser pensados en este caso. Por otra parte hacer un buen diagnóstico diferencial ayuda a este tipo de paciente a ser diagnosticado precozmente, lo que influye indudablemente en el pronóstico de la enfermedad de base, como es el caso que nos ocupa, pues desde el punto de vista clínico dejar pasar por alto cualquier sintomatología, por banal que sea, puede complicar y empeorar la

conducta a seguir y el pronóstico del proceso patológico, como es sabido el tumor de páncreas es bien agresivo y mortal hasta en un 98 % de los casos. Un diagnóstico oportuno al menos ayudaría a mejorar la calidad de vida del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pizarro R, de La Luz Quezada MB, Moreno FB. Hepatitis sifilítica en paciente infectado con el virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Chil Infectol [revista en Internet]*. 2001 [ cited 2 Ago 2011 ] ; 8 (2): [aprox. 8p]. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182001000200008](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182001000200008).
2. Albandoa-Moreno C, Aguilar-Urbano VM, Rivera-Irigoin R, Gonzalo-Marín J, Rosales-Zabal JM, Moreno-García A, et al. Hepatitis sifilítica: caso clínico. *Rev Esp Enf Dig*. 2009 ; 101 (11): 813-4.
3. Abreu Daniel A, Lobrio Cárdenas Z. Enfermedades de transmisión sexual. In: Mansur J, Díaz Almeida J, Cortés M. *Dermatología [Internet]*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. [ cited 10 Sep 2011 ] p. 225-35. Available from: [https://medz02.files.wordpress.com/2010/10/dermatolog\\_manzur.pdf](https://medz02.files.wordpress.com/2010/10/dermatolog_manzur.pdf).
4. Kenneth AK. Sífilis. In: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffell D, Wolff K. *Dermatología en Medicina General*. T II. 8va. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 2212-19.
5. Yoshikawa K, Aida Y, Seki N, Miyazaki T, Itagaki M, Ishiguro H, et al. Early syphilitic hepatitis concomitant with nephrotic syndrome followed by acute kidney injury. *Clin J Gastroenterol*. 2014 ; 7 (4): 349-54.
6. Bork JT, Macharia T, Choi J, Gilliam BL, Buchwald UK. Syphilitic hepatitis treated with doxycycline in an HIV-infected patient and review of the literature. *Sex Transm Dis*. 2014 ; 41 (8): 507-10.
7. Fielding CM, Angulo P. Right upper-quadrant pain in a patient with drug abuse, secondary syphilis and occult hepatitis B virus. *Med Princ Pract*. 2014 ; 23 (5): 471-4.
8. Manavi K, Dhasmana D, Cramb R. Prevalence of hepatitis in early syphilis among an HIV cohort. *Int J STD AIDS*. 2012 ; 23 (8): e4-6.
9. Lee M, Wang C, Dorer R, Ferguson L. A great masquerader: acute syphilitic hepatitis. *Dig Dis Sci*. 2013 ; 58 (4): 923-5.
10. Adachi E, Koibuchi T, Okame M, Sato H, Kikuchi T, Koga M, et al. Liver dysfunction in patients with early syphilis: a retrospective study. *J Infect Chemother*. 2013 ; 19 (1): 180-2.