

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Stevens-Johnson en un paciente con diagnóstico de VIH y sífilis

Stevens-Johnson Syndrome in a patient diagnosed with HIV and syphilis

Mercedes Sabatini¹, Yanina Berberian², María Inés Hernández², Sabrina Meik² y Vicenta Ana M. Neglia³

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones adversas poco frecuentes a fármacos que forman parte de un mismo espectro de la enfermedad. Se diferencian según la extensión del desprendimiento cutáneo, y se considera SSJ cuando el mismo es menor al 10%. La prevalencia del SSJ en pacientes con VIH es hasta 1000 veces mayor que la población general, probablemente

debido a una alteración en la respuesta inmune mediada por las células T. Se presenta el caso de una paciente femenina con SSJ que durante la internación recibió el diagnóstico de infección por VIH y sífilis, ambos desconocidos hasta el momento.

Palabras clave: síndrome de Stevens-Johnson, VIH, sífilis, farmacodermia. Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 160-162

ABSTRACT

Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) are rare adverse drug reactions that are part of the same spectrum of disease. They are differentiated by the extent of skin detachment, and SJS is considered when it is less than 10%. The prevalence of SJS in HIV-positive patients is up to 1000 times higher than in the rest of the population, probably secondary to an alteration in the T-cell-mediated

immune response. We present the case of a female patient with SJS who during hospitalization was diagnosed with HIV and syphilis, both unknown until now.

Key words: Stevens-Johnson syndrome, HIV, syphilis, drug induced skin reactions.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 160-162

¹ Médica Residente, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

² Médica de Planta

³ Jefa de la Unidad de Dermatología
Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mercedes Sabatini

E-mail: mechisabatini@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 24/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 12/12/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 39 años, con antecedentes de hipertensión arterial y depresión mayor en tratamiento con amlodipina y escitalopram (hace 3 y 8 años respectivamente), que consultó a la guardia por presentar lesiones en la piel de aparición súbita, 72 horas después de la toma de cefalexina.

Al examen físico presentaba placas eritematoedematosas, algunas purpúricas, otras con erosión central, con imagen en diana típicas y atípicas, redondeadas de 1-5 cm de diámetro, distribuidas en todo el tegumento, incluidas palmas y plantas (Fotos 1 y 2); además se

evidenciaba ligera inyección conjuntival, leve mucositis nasal y labial, sin erosiones.

Se decidió su internación y a las 48 horas comenzó con áreas de denudamiento epidérmico en glúteos y codos (Foto 3). Se realizó laboratorio completo con serologías virales y VDRL, toma de biopsia y se instauró tratamiento con hidrocortisona 150 mg/día. Las serologías confirmaron el diagnóstico de infección por VIH (CV 598.000 copias/mL, CD4 274 células/ μ L), sífilis (VDRL 1:64) y citomegalovirus (IgG e IgM reactivas). El resto del laboratorio de rutina no informó

hallazgos patológicos. La anatomía patológica informó alteración hidrópica en la capa basal de la epidermis, queratinocitos apoptóticos y exocitosis linfocitaria con fragmentos de despegamiento epidérmico y necrosis epitelial extensa. Dermis: moderada infiltración linfocitaria y neutrofílica, intersticial y perivascular, y hemorragia (Foto 4), hallazgos compatibles con lesiones del espectro eritema multiforme/ Stevens-Johnson (SSJ)/necrólisis epidérmica tóxica (NET).

Por la superficie corporal afectada con desnudamiento menor al 10%, se interpretó como SSJ. Para la evaluación de gravedad se realizó SCORTEN=0 y

CRISTEN=2, puntuaciones que estimaron baja mortalidad. Debido al tiempo de evolución desconocido de la sífilis, se interpretó como sífilis indeterminada y se instauró tratamiento con penicilina G benzatínica 2,4 M UI, en tres dosis. Se esperó el inicio de la terapia antirretroviral (TARV) hasta la remisión de la farmacodermia. Una semana después de la internación, la paciente evolucionó con mejoría de las lesiones mucocutáneas y, tras la evaluación por los servicios de Infectología, Oftalmología y Salud Mental, se otorgó el alta hospitalaria, sin presentar recaídas en los controles posteriores.

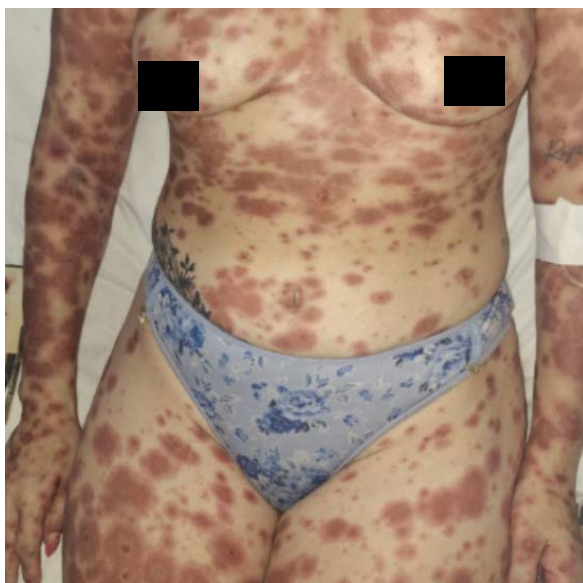


FOTO 1: Múltiples placas eritematopurpúricas con imagen en diana distribuidas en el tronco y las extremidades.



FOTO 2: Pápulas eritematosas en las palmas.



FOTO 3: Erosiones de fondo eritematoso brillante que asientan sobre placas eritematosas localizadas en los glúteos.

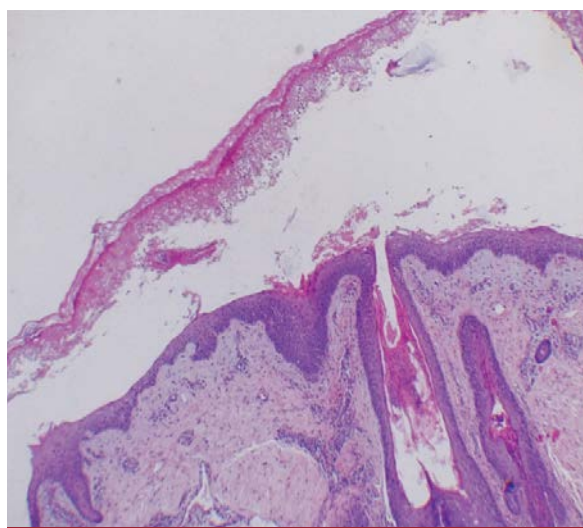


FOTO 4: Epidermis: alteración hidrópica en la capa basal, queratinocitos apoptóticos y exocitosis linfocitaria con fragmentos de despegamiento epidérmico y necrosis epitelial extensa. Dermis: moderada infiltración linfocitaria y neutrofílica, intersticial y perivascular, y hemorragia (HyE, 4X).

COMENTARIOS

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones mucocutáneas poco frecuentes, agudas y potencialmente mortales, generalmente desencadenadas por un fármaco. Se diferencian según la superficie corporal afectada; el SSJ es la forma de menor gravedad e implica un porcentaje de desnudamiento epidérmico menor al 10% y puede o no afectar a las mucosas. La incidencia anual estimada de SSJ/NET es de 2-7 por millón por año, con una relación SSJ/NET de 3:1¹. Dentro de las poblaciones con mayor riesgo se encuentran los genotipos “acetilador lento” (metabolizan los fármacos con menor velocidad), pacientes que reciben radioterapia concomitante a antiepilépticos, mutaciones en HLA (como el HLA-B*15:02 y HLA-B*58:01) y los inmunosuprimidos como el VIH². La infección por VIH es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de SSJ/NET, con una prevalencia hasta 1000 veces mayor que la población general.

Dentro de los fármacos asociados se encuentran los antibióticos (sulfonamida, específicamente la asociación trimetoprima-sulfametoxazol), analgésicos, antiepilépticos y alopurinol, entre otros. Con menos frecuencia, se mencionan algunos antirretrovirales como nevirapina y efavirenz.

Con respecto a la fisiopatogenia, se describe un posible mecanismo en el que los fármacos desencadenantes se unen a los receptores de los linfocitos T (LT) (estadio inicial: LTCD8 en ampollas; estadio tardío: LTCD4 y monocitos en dermis) que se activan y luego son reconocidos por una célula presentadora de antígeno. Estas interacciones llevan a la apoptosis del queratinocito por distintas vías: Fas-FasL, perforinas/granzimas B, granulina y anexina A1^{3,4}. Yang et al. destacan el rol del CD25 involucrado en la regulación de la respuesta inmune y en la tolerancia inmunológica. Normalmente los LT reguladores (LTreg) expresan CD25 en su superficie. En SSJ/NET asociado al VIH estas células se encuentran disminuidas, lo cual predispone a un mayor riesgo de desarrollar reacciones cutáneas graves^{5,6}.

El SSJ/NET suele iniciar con una fase prodrómica

caracterizada por fiebre, malestar general y anorexia, que dura entre 48 y 72 horas. Luego aparecen lesiones cutáneas en forma de “dianas atípicas” (placas eritematoedematosas con centro eritematopurpúrico) que pueden agruparse y resultar en una erupción generalizada, dolorosa, con ampollas y erosiones en la cara y el tronco, que se extienden a las extremidades. Suele presentar signo de Nikolsky. El compromiso mucoso está presente en la mayoría de los casos, a predominio de la mucosa oral, ocular y genital⁷. Las manifestaciones cutáneas de este cuadro no suelen diferir de los individuos no infectados por VIH, sin embargo la desregulación inmunitaria previamente mencionada podría contribuir a un curso clínico más grave de la enfermedad⁸.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra el eritema multiforme, por lo que se deben descartar etiologías infecciosas virales (herpes) y bacterianas (*Mycoplasma*) como agentes causales. Otros diferenciales incluyen la erupción mucocutánea infecciosa reactiva, la erupción medicamentosa fija ampollar generalizada, el síndrome de piel escaldada estafilocócica, el pénfigo vulgar y la enfermedad de injerto contra huésped aguda. Diversos estudios demuestran altas tasas de supervivencia con el uso de corticoides sistémicos y/o inmunoglobulina endovenosa (0,2 a 5,8 g/kg/día durante 3-5 días) combinado con el cuidado intensivo de la piel. Se demostró que el uso de corticoides sistémicos a corto plazo (meprednisona vía oral 1 mg/kg/día o su dosis equivalente en hidrocortisona durante 3 días) no se asoció con un aumento en la mortalidad, y que la disminución de la dosis debería realizarse lo más rápido posible en un lapso de 7 a 10 días, según la mejoría clínica, para prevenir complicaciones asociadas al uso de corticoides, como infecciones o alteraciones metabólicas. Los inhibidores del TNF (etanercept), la ciclosporina y las combinaciones de diferentes agentes muestran resultados prometedores⁹.

Queda pendiente la realización de nuevas investigaciones y ensayos clínicos más amplios para confirmar estos hallazgos y consolidar las recomendaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Racca-Velásquez F, Saurith-Daza ZJ, Benítez-Arce SC. Síndrome de Stevens-Johnson: informe de un caso. *Salud i Ciencia* 2024;26:203-209.
2. Hotzenecker W, Prins C, French LE. Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatología*. 4º ed. Barcelona: Elsevier; 2018:337-345.
3. Lagrew M, Perryman K, Walker A, Hahn P. Stevens-Johnson syndrome (SJS) as the initial presentation in a patient with a new diagnosis of HIV. *Cureus*. 2023;15:e50277.
4. Tassier C, Anodal M, Villani ME, Sánchez G, et al. Farmacodermias: un estudio prospectivo. *Dermatol Argent*. 2014;20:176-187.
5. Jossey T, Maury T, Mutizwa M. HIV-associated toxic epidermal necrolysis at San Francisco General Hospital: a 13-year retrospective review. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2017;16:37-41.
6. Yang C, Mosam A, Mankahla A, Dlova N, et al. HIV infection predisposes skin to toxic epidermal necrolysis via depletion of skin-directed CD4+ T cells. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70:1096-1102.
7. Gómez A, Alvez I, Cabrera J. Farmacodermias severas: experiencia del Centro Nacional de Quemados (CENAUQUE) de Montevideo, Uruguay. *Rev Argent Quemaduras*. 2020;30:1-9.
8. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *F1000Research*. 2020;9:612.
9. Shah H, Parisi R, Mukherjee E, Phillips E, et al. Update on Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25:891-908.