



Figura 1 Tricobezoar. a) Tricobezoar que ocupa toda la cavidad gástrica en imagen de TC. b) Tricobezoar extraído que reproduce el molde gástrico.

alta, que suelen ocurrir en pacientes jóvenes con trastornos psiquiátricos.

En nuestro caso la paciente no estaba diagnosticada de ninguna alteración mental, aunque su entorno próximo sí había objetivado alopecia incipiente, sin llegar a relacionarla con el cuadro abdominal.

El pelo se va acumulando a nivel gástrico formando masas compactas asociadas a moco que resisten el efecto del ácido gástrico. En ocasiones puede progresar hacia el intestino delgado, denominándose síndrome de Rapunzel⁵, y se han documentado casos de perforación espontánea por úlceras⁶.

Su extracción suele ser quirúrgica dado su tamaño y consistencia dura que dificulta el abordaje endoscópico, aunque se han descrito casos de extracción endoscópica con éxito^{7,8}.

Bibliografía

1. Taczalska A, Nowosławska-Luniewska K, Koziarkiewicz M, Pawlak P, Piaseczna-Piotrowska A. Bezoars - diagnostic problems based on own observations and literature review. *Med Wieku Rozwoj*. 2013;17:265-9. Polish.
2. Pujar KA, Pai AS, Hiremath VB. Phytobezoar: a rare cause of small bowel obstruction. *J Clin Diagn Res*. 2013;7:2298-9, <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2013/7248.3504>.
3. Guzmán E, Montes P, Del Carmen Chávez R, Monge E. Education and Imaging. *Gastrointestinal: gastric trichobezoar*. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28:902, <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.12225>.

4. González Espinosa C, Hernández N, Santisteban M, García Báez M, Hermoso F. Trichophagia, trichobezoar, intestinal invagination and iron deficiency. *An Esp Pediatr*. 1983;19:337-8.
5. Uroz Tristán J, García Urgellés X, Melián Pérez-Marín S. Rapunzel syndrome: a report of a new case. *Cir Pediatr*. 1996;9:40-1.
6. Hallal H, Martínez-Gómez D, Carballo F. Tricobezoar gástrico complicado con úlcera gástrica perforada. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:558-61.
7. Zaharie F, Iancu C, Tanțău M, Mocan L, Bartoș A, Mihăileanu F, et al. Laparoscopic treatment of a large trichobezoar in the stomach with gastric perforation and abdominal wall abscess. *Chirurgia (Bucur)*. 2010;105:713-6.
8. Konuma H, Fu K, Morimoto T, Shimizu T, Izumi Y, Shiyanagi S, et al. Endoscopic retrieval of a gastric trichobezoar. *World J Gastrointest Endosc*. 2011;3:20-2, <http://dx.doi.org/10.4253/wjge.v3.i1.20>.

Blanca Gallego-Pérez*, Juan José Martínez-Crespo
Daniel García-Belmonte

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: blankgallego@hotmail.com
(B. Gallego-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.02.002>

Hepatitis por sífilis secundaria

Hepatitis due to secondary syphilis

Sr. Director:

La hepatitis sifilítica es una entidad infrecuente y, probablemente, infradiagnosticada. Diversos autores han insistido

en la conveniencia de que la sífilis se incluya en el diagnóstico diferencial de los pacientes con alteración del perfil hepático, especialmente cuando la fosfatasa alcalina está desproporcionadamente elevada o cuando existe exantema¹.

Si nos centramos en nuestro medio, cabe decir que las referencias bibliográficas en revistas españolas son muy escasas²⁻⁹ (Medline, buscador PubMed, 1969-2013). Por

ello, nos parece de interés presentar un caso atendido recientemente en nuestra unidad y, al tiempo, revisar las características de los casos encontrados en la literatura española. Hemos añadido, por lo paradigmático del caso, una referencia no incluida en Medline⁹.

Varón de 43 años sin hábitos tóxicos que consultó por fiebre de 3 semanas (38-39 °C), artromialgias y adenopatías inguinales de 1,5 cm, no dolorosas. De entre los parámetros analíticos destacaban: leucocitos 11.650 mm³, actividad de protrombina 100%, velocidad de sedimentación globular 76 mm, proteína C reactiva 16 mg/l (valor normal [vn]: 0-5), aspartato-aminotransferasa 140 UI/l, alanina-aminotransferasa 295 UI/l, gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 635 U/l y fosfatasa alcalina 362 U/l. Se solicitó inicialmente serología frente a los virus de la hepatitis A, B y C, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus, *Coxiella burnetii*, *Bruceella* y toxoplasma, que resultó negativa, lo mismo que los anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso, anti-SLA y anti-LKM. La ferritina, alfafetoproteína, alfa-1-antitripsina, cobre, ceruloplasmina y TSH también fueron normales, al igual que la ecografía abdominal.

Por persistencia de las alteraciones analíticas, a pesar de la desaparición de la fiebre, se solicitó una segunda serología, donde se incluyeron virus herpes simple I y II, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus gripal A y B y sífilis, resultando esta última positiva (RPR positivo —título 1/16—, TPHA positivo, IgM lúes positivo). Retrospectivamente, el paciente nos informó de prácticas sexuales de riesgo en los 4 meses previos, así como de la reciente aparición de pápulas, máculas y pústulas, no pruriginosas, en tronco, espalda, cara y cuero cabelludo, que no se encontraban presentes al inicio del proceso (fig. 1). Tras tratamiento con penicilina benzatina 2.400.000 unidades, desaparecieron las lesiones dérmicas y se normalizaron los análisis en 6 semanas. La serología frente a VIH persistió negativa.

La sífilis es una enfermedad infecciosa sistémica causada por *Treponema pallidum*, cuya incidencia viene aumentando en los últimos años (de 1,77 por 100.000 habitantes en 2001 a 7,64 en 2011)¹⁰. La hepatitis sifilítica aparecería, de modo subclínico, hasta en el 10% de los casos o hasta en el 38% cuando la sífilis coexiste con infección por el VIH. Su desarrollo tiene lugar tras la diseminación hematogena del treponema, de uno a 3 meses después de la inoculación del mismo. Por ello, puede acompañarse de algunas de las manifestaciones que configuran la fase secundaria (fiebre, exantema maculopapular con frecuente afectación palmoplantar, artralgias, artritis, adenopatías, periostitis, alopecia areata, meningitis, afectación de pares craneales, glomerulonefritis, uveítis...). Tras revisar los casos publica-



Figura 1 Exantema maculopapular con pústulas en espalda.

dos en la literatura española (tabla 1) constatamos una edad media en torno a los 48 años, y un claro predominio de varones (92%). Clínicamente, el exantema fue prácticamente constante (92%), aunque en el 67% de los casos, no apareció al inicio del proceso. El 46% de los pacientes presentaron ictericia, generalmente indolora, y 5 (38%) tuvieron febrícula o fiebre, y solo 3 pacientes (23%) habían presentado lesión de inoculación. Respecto de la alteración hepática, todos los pacientes —excepto el número 5 que, en rigor, no presenta una hepatitis sino lesiones gomosas— tenían colestasis muy importante y citólisis generalmente moderada. Salvo en el caso 7, con fracaso terapéutico inicial, la evolución fue favorable tras tratamiento con penicilina o, en un caso, eritromicina.

Concluimos insistiendo en que, según los datos expuestos, la sífilis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las hepatitis, una vez descartadas las causas más frecuentes, y especialmente cuando aparece colestasis llamativa, exantema o fiebre, o cuando existen antecedentes de lesiones genitales o relaciones sexuales de riesgo.

Tabla 1 Características de los pacientes

Caso	Edad/ sexo	Sintomatología	AST/ALT (U/l)	GGT/FA (U/l)	B. total /directa	Serología luética	Serología VIH	Tratamiento
1 ⁹	57/V	Fiebre, ictericia y lesión previa en pene. Más tarde, lesiones dérmicas en brazos y palmas	187/231	849/1.132	N	RPR 1/256 TPHA 1/1.280	-	Penicilina (P) benzatina 2,4 MU
2 ³	51/V	Úlcera en pene, artralgias y dolor en hipocondrio derecho. Más tarde, exantema	900/2.150	306/1.103	1,8/?	VDRL 1/512	?	P. benzatina 1,2 MU/3 dosis
3 ²	40/M	Febrícula y poliartritis de un mes de evolución. Exantema y úlceras orogenitales posteriores	66/231	269/1.918	N	RPR 1/8 FTA Abs+	-	P. benzatina 2,4 MU/2 dosis
4 ⁴	20/V	Ictericia indolora. Lesiones palmares en la evolución	110/230	495/657	4,4/2,5	+	-	Eritromicina
5 ⁵	67/V	Molestias en hipocondrio derecho	N	N	Elevada	RPR 1/8 FTA Abs++++	-	P. benzatina 2,4 MU/3 dosis
6 ⁷	?/?	Astenia e ictericia indolora de un mes. Más tarde, exantema palmoplantar, tronco y brazos	128/357	1.083/743	5,5/4,3	RPR 1/64 TPHA 1/1.280	-	P. benzatina 2,4 MU/4 dosis
7 ⁸	56/V	Afectación del estado general y exantema palmoplantar de un mes de evolución	51/157	596/1.762	1,9/	RPR 1/256 TPHA+	-	P. benzatina 2,4 MU/3 dosis
8 ⁶	40/V	Astenia, fiebre, ictericia y exantema	103/199	305/527	2,7/2,1	RPR 1/64 TPHA+	-	P. benzatina
9 ⁶	49/V	Ictericia, febrícula, dolor en hipocondrio derecho y exantema palmoplantar	61/190	425/395	11,2/9,1	RPR 1/64 TPHA+	-	P. benzatina
10 ⁶	63/V	Afectación del estado general, pérdida de peso, ictericia y exantema palmoplantar	117/144	652/619	9,3/7,6	RPR 1/128 TPHA+	-	P. benzatina
11 ⁶	25/V	Pérdida de peso, molestias en hipocondrio derecho y exantema roseoliforme	192/157	1.313/2.407	1,8/1,2	RPR 1/64 TPHA+	+	P. benzatina
12 ¹	68/V	Afectación estado general, pérdida de peso y molestias en hipocondrio derecho de 2 meses. Más tarde, exantema y cefalea	51/99	832/1.509	1,3/0,8	RPR 1/512 TPHA 1/524.288	-	P. G sódica 24 MU/día/14 días
13	43/V	Fiebre prolongada y artromialgias. En la evolución, exantema cutáneo que respetaba palmas y plantas	140/295	635/632	N	RPR 1/16 TPHA+	-	P. benzatina 2,4 MU

N: normal.

Bibliografía

1. Ferreira-González L, Caínzos-Romero T, Fernández-Fernández FJ, Sesma P. Hepatitis colestásica como forma de presentación de sífilis secundaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:486–92.
2. Gómez Rodríguez N, Formigo Rodríguez E, Ferreiro Seoane JL, González Mediero G, Antón Badiola I. Poliartrosis y hepatitis como presentación de la sífilis secundaria. *An Med Intern*. 1993;10:492–4.
3. Bermúdez JR, Echevarría S, Rodríguez de López C, Pons Romero F, Val Bernal F. Hepatitis aguda en la sífilis secundaria. *Rev Esp Enf Ap Digest*. 1983;64:48.
4. Rodríguez Gil FJ, López Ávila A. Hepatitis colestásica como primera manifestación de sífilis secundaria. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:652–4.
5. Ribera Montés MC, Pascual Pérez R, Pérez barba C, Briceño García H. Hepatitis sífilítica como única forma de presentación de una sífilis tardía. *Rev Clin Esp*. 2002;202:569–73.
6. Ibáñez M, Varela M, Rodríguez-Peláez M, Mancebo A, García-Mayor MA, Pereira R, et al. Hepatitis luética. Una entidad emergente. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32:610–3.
7. Albandea-Moreno C, Aguilar-Urbano VM, Rivera-Irigoien R, Gonzalo-Martín J, Rosales-Zabal JM, Moreno-García A, et al. Syphilitic hepatitis: Case report. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101:813–4.
8. Ferreira-González L, Rubín de Celis EP, Sesma P. Neurosífilis tras tratamiento de hepatitis sífilítica en un paciente inmunocompetente. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:271–2.
9. De Miguel Gómez A, Benedicto Sánchez JR. Hepatitis sífilítica: una patología «poco frecuente». *MEDIFAM*. 2002;12:226–8.
10. Área de vigilancia del VIH y conductas de riesgo. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2011. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología/Subdirección General de Promoción de la salud y Epidemiología - Plan Nacional sobre el Sida. Madrid; 2013 [consultado 18 Nov 2013]. Disponible en: http://www.mssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/VigilancialTS1995_2011.pdf.

José María Prieto-de-Paula^{a,*}, Sandra Cepedello-Pérez^a, Miguel Martín-Luquero Ibáñez^a, Silvia Franco-Hidalgo^b y María Gabriela Uzcátegui-Urdaneta^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es

(J.M. Prieto-de-Paula).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.02.008>