

casos, publicado por Sookoian et al², sugería un espectro clínico heterogéneo, que oscila entre eccema, dermatitis psoriasiforme, erupción liquenoide (en 3 pacientes) y eritema. Posteriormente, Manjón-Haces et al³ encontraron un predominio de lesiones ecematosas en 16 de 27 pacientes infectados por el VHC tratados con interferón y ribavirina, pero sólo 2 de los 27 presentaban una erupción liquenoide. El estudio histológico mostró una dermatitis perivascular superficial con espongiosis. Dereure⁴ en su serie de 20 pacientes y Kerl⁵ en su serie de 36 pacientes describieron un patrón clínico e histopatológico uniforme caracterizado por un infiltrado perivascular superficial inespecífico con espongiosis y vesiculación, presentándose clínicamente como lesiones ecematosas. Ninguno de estos pacientes presentó lesiones liquenoides. En todas estas series, las lesiones empezaron a manifestarse al cabo de una media de 2 semanas, con un rango que oscilaba entre los 5 días y los 8 meses.

Con respecto a la actitud terapéutica, a excepción del 50% de los pacientes recogidos por Dereure, que tuvieron que interrumpir el interferón por sus efectos cutáneos adversos, en todos los casos los pacientes mostraron una notable mejoría clínica con tratamiento sintomático (emolientes, antihistamínicos y/o corticoides tópicos) y no fue necesario ajustar la dosis de interferón. Las lesiones remitieron por completo después de suspender la terapia antiviral.

Aunque la asociación de liquen plano y VHC es bien reconocida, en pacientes tratados con interferón y ribavirina que presenten pápulas liquenoides pruriginosas es obligatorio descartar una toxicodermia. A pesar de que el cuadro clínico simule un liquen plano, el estudio histológico revela un patrón espongíotico con vesículas y queratinocitos necróticos compatible con toxicodermia.

Dada la eficacia del tratamiento con interferón y ribavirina en el VHC, es importante tener en cuenta que los efectos secundarios cutáneos son frecuentes pero tratables, por lo que es necesario realizar un estrecho seguimiento multidisciplinario

para evitar una retirada prematura del fármaco. En la mayoría de los casos puede mantenerse la terapia antiviral, ya que las lesiones cutáneas pueden controlarse con antihistamínicos, emolientes y corticoide tópico.

Bibliografía

1. Moore MM, Elpern DJ, Carter DJ. Severe, generalized nummular eczema secondary to IFN alfa-2b plus ribavirin combination therapy in a patient with chronic hepatitis C virus infection. *Arch Dermatol.* 2004;140: 215–1.
2. Sookoian S. High prevalence of cutaneous reactions to IFN alfa plus ribavirin combination therapy in patients with chronic hepatitis C virus. *Arch Dermatol.* 1999;135:1000–1.
3. Manjón-Haces JA, Vázquez-López F, Gómez-Díez S, Hidalgo-García A, Pérez-Álvarez R, Soler-Sánchez T, et al. Adverse cutaneous reactions to IFN alfa-2b plus ribavirin therapy in patients with chronic hepatitis C virus [letter]. *Acta Derm Venereol.* 2001;81:223.
4. Dereure O. Diffuse inflammatory lesions in patients treated with IFN alfa and ribavirin for hepatitis C: a series of 20 patients. *Br J Dermatol.* 2002;147:1142–6.
5. Kerl K. Clinical and immunological features of hepatitis C treatment-associated dermatitis in 36 prospective cases. *Br J Dermatol.* 2005;153:1067–92.

Noemi Guillermo^{a,*}, Javier Hernández Santana^a, Leopoldo Borrego^a y Miguel Jorge^b

^aServicio de Dermatología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

^bServicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nguillermo@aedv.es (N. Guillermo).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.09.010

Esquistosomiasis intestinal

Intestinal schistosomiasis

Sr. Director:

La esquistosomiasis intestinal es una enfermedad provocada por un helminto trematodo, que se puede adquirir mediante el contacto directo entre la piel y el agua contaminada con larvas cercarias. Aunque se considera una enfermedad endémica en África, Asia y Sudamérica, con más de 200 millones de personas infectadas¹, en Europa Occidental, y en particular en España, es una enfermedad poco frecuente, que se diagnostica sobre todo en la población inmigrante y en turistas provenientes de países endémicos.

Presentamos el caso de una mujer de 51 años de edad, natural de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hace 6 meses, que consulta por un cuadro de 5 meses de evolución de astenia, anorexia, pérdida de 5 kg de peso y dolor abdominal cólico, acompañado de diarrea con moco.

Tenía antecedentes personales de hipertensión arterial, extrasístoles supraventriculares, paludismo, cervicoartrosis y cefaleas tensionales, y seguía tratamiento con atenolol y diltiazem. La exploración física era anodina. En las pruebas complementarias destacaba: leucocitos 8.800 con 33% de eosinófilos, con resto de los parámetros dentro de la normalidad, incluidos las pruebas de inmunidad. Se realizó una colonoscopia en la que se observó una mucosa parcheada de aspecto edematoso y eritematoso, en todo el trayecto, que se biopsió. La anatomía patológica fue compatible con un infiltrado de huevos del parásito *Schistosoma* sp., rodeados por granulomas y abundantes eosinófilos. Se solicitaron coprocultivos, que resultaron positivos para *Schistosoma intercalatum*, con hemocultivos y urocultivos negativos. Con el diagnóstico final de esquistosomiasis intestinal por *S. intercalatum* se inició tratamiento con praziquantel 40 mg/kg en dosis única, con buena tolerancia, tras lo cual fueron negativos los coprocultivos de control y desaparecieron las alteraciones analíticas e histológicas.

Aunque es conocida desde la antigüedad, la esquistosomiasis fue identificada por primera vez como causa de un parásito por Theodor Bilhorz en el año 1852². La esquistosomiasis intestinal es producida principalmente por *S. mansoni*, aunque también por tres especies secundarias en importancia, como *S. japonicum*, *S. intercalatum* y *S. mekongi*. Cada especie presenta un área geográfica endémica específica, determinada por el área de extensión de una especie concreta de caracol, que es el huésped intermediario. *S. intercalatum* se encuentra circunscrito a África Occidental³.

El hombre es el principal huésped definitivo y se infecta mediante contacto directo entre la piel y el agua contaminada⁴. Las larvas transformadas migran a través de los vasos sanguíneos y linfáticos hasta alcanzar el hígado, donde se transforman en parásitos adultos, para posteriormente desplazarse hacia órganos específicos según la especie (las venas mesentéricas en el caso de *S. intercalatum*) donde permanecerán vivos entre 4 y 30 años⁵.

La mayoría de los pacientes infectados con estos parásitos están asintomáticos. La sintomatología aguda —dermatitis del nadador o la fiebre Katayama— es más común en pacientes provenientes de zonas no endémicas, como los turistas, y aparece como resultado de una respuesta inmune rápida entre la primera y la octava semana de la exposición⁵. La esquistosomiasis intestinal es una complicación crónica y más común en pacientes originarios del trópico o subtropical. Su gravedad está relacionada con la exposición recurrente y con el número de huevos del parásito presentes en la mucosa del tracto intestinal, fundamentalmente el colon y el recto, donde provocan una reacción inflamatoria y la aparición de granulomas, úlceras y fibrosis⁴. El diagnóstico se basa en datos de laboratorio inespecíficos, como la anemia y la eosinofilia, y en la demostración de la presencia de los huevos del parásito en los coprocultivos. La serología, aunque no distingue entre infección aguda y crónica, puede ser útil para el diagnóstico de esquistosomiasis en turistas con síntomas típicos a la vuelta del viaje de la zona endémica.

Se aconseja realizar tratamiento con praziquantel en todos los pacientes que pudieran estar infectados con el helminto, aunque no se haya podido demostrar la presencia de los huevos en las heces².

El reciente aumento en Europa occidental, sobre todo en España, de la población inmigrante originaria de zonas endémicas de esquistosomiasis, hace que esta enfermedad, hasta ahora considerada rara en nuestro medio, pueda ser una alternativa diagnóstica.

Bibliografía

1. Chitsulo L, Loverde P, Engels D. Schistosomiasis. *Nat Rev Microbiol*. 2004;2:12.
2. Arnon R. Life span of parasite in schistosomiasis patients. *Isr J Med Sci*. 1990;26:404-5.
3. Richard-Lenoble D, Duong TH. Bilharziasis or schistosomiasis. *Rev Prat*. 2007;57:149-55.
4. Strickland GT. Gastrointestinal manifestations of schistosomiasis. *Gut*. 1994;35:1334-7.
5. Salva EM, King CH. Schistosomiasis in travelers and immigrants. *Curr Infect Dis Rep*. 2008;10:42-9.

Gabriela Rascarachi^a, Pedro Linares Torres^{a,*},
Laura Arias Rodríguez^a, Sara Pérez Andrada^b,
Mónica Sierra Ausin^c, Rubén Díez Rodríguez^c y
Agustín Herrera Abián^c

^aServicio de Aparato Digestivo del Hospital de León, León, España

^bServicio de Medicina Interna del Hospital de León, León, España

^cServicio de Aparato Digestivo del Hospital de León, León, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedrolinato@yahoo.es
(P. Linares Torres).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.09.011

Coexistence of superior mesenteric artery syndrome and phytobezoar

Coexistencia del síndrome de la arteria mesentérica superior y fitobezoar

Sr. Director:

Bezoars are collections of indigestible foreign material that accumulate and coalesce in the gastrointestinal tract (usually the stomach). Phytobezoars, composed of vegetable matter, are the most common type of bezoar and they are rarely encountered in adults with a normal intestinal tract. Their formation may occur in patients with previous history of abdominal surgery or any other anatomical or physiological disorder altering gastric motility.

Superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is an uncommon clinical entity characterised by compression of the third segment of the duodenum against the aorta by the superior

mesenteric artery, which can cause a complete or partial duodenal obstruction. SMAS might often be overlooked in clinical practice. However, establishing the diagnosis is important because effective treatment may significantly improve the patient clinical condition and it can be a predisposing factor for other abnormalities and complications.

A 50-year-old vegetarian Armenian man presented with a long-term history of recurrent abdominal postprandial discomfort, early satiety, fullness and weight loss. Three days before admission, abdominal pain suddenly increased along with episodes of nausea and vomiting, leading to feeding intolerance. He had no history of eating disorders, drug abuse or previous abdominal surgery.

Clinical examination showed moderate dehydration and abdominal distension with diffuse tenderness. Laboratory-test results showed hemoconcentration and leukocytosis. Chest and abdominal plain radiography disclosed marked gastric dilatation with mild left pleural effusion. CT examination (Figs. 1 and 2) revealed fluid filled dilatation of the stomach and first and second parts of the duodenum.