

Hematuria recurrente

R. Maese Heredia^a, I. Rubí Palomares^b, M. Peña Muñoz^a,
A. Bueno Fernández^a y B. Weil Lara^c

^aServicio de Nefrología Pediátrica. ^bServicio de Radiología. ^cServicio de Anatomía Patológica.
Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años y 5 meses de edad que consulta por cuadro de 3 meses de evolución consistente en episodios esporádicos y autolimitados de emisión de escasas gotas de sangre roja al final de la micción y disuria ocasional. No refiere hematuria franca ni otros síntomas.

Entre los antecedentes personales destaca una intervención para corrección de fimosis 2 años antes y una estancia prolongada durante el último año en África (Mali, Marruecos, Senegal, Gambia y Guinea Bissau).

La exploración física es rigurosamente normal, a excepción de testes en ascensor bilaterales. Presiones arteriales en límites normales.

Como pruebas complementarias iniciales destacan: hemoglobina: 14,1 g/dl; urea: 34 mg/dl; creatinina: 0,6 mg/dl; C3: 116, C4: 13.

En orina aparece densidad 1.015; pH: 6; glucosuria, proteinuria y hemoglobinuria: negativas; leucocituria: indicios. Sedimento con 20-30 leucocitos/campo y 1-5 hematíes/campo. En orina de 24 h los valores de densidad, osmolaridad e iones fueron igualmente normales. El urocultivo fue negativo y como prueba de imagen inicial se realizó una ecografía renal y vesical en la que no se aprecian hallazgos patológicos.

En el ingreso en el hospital no se comprueba la hematuria, dándose alta y siguiendo revisiones en consulta de nefrología, manteniendo microhematuria ocasional con exploración y presión arterial normales. En ninguna revisión se llegó a constatar hematuria franca.

Se realiza cistografía que no mostró evidencias de reflujo, presentando un pequeño defecto de repleción con espiculaciones en cúpula vesical (fig. 1). Ante ello se realiza nueva ecografía abdominal en la que se aprecia una imagen sésil de 2 x 1 cm en cúpula vesical, de ecogenicidad homogénea y no vascularizada, que se mantiene al variar la repleción vesical (figs. 2 y 3).

Finalmente se realizó una cistoscopia, en la que se aprecia una uretra normal con engrosamiento mucoso

en cara posterior derecha de cúpula vesical. Se tomó biopsia de la zona.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?



Figura 1. Cistograma en el que se evidencia pequeño defecto de repleción a nivel de cúpula vesical, que se presenta con espiculación.



Figura 2. Ecografía de vejiga con imagen de aspecto sésil, homogénea, con una zona central hiperecogénica y que no presenta vascularización.



Figura 3. Ecografía de vejiga en repleción, en la que la lesión visualizada aparece más evidente y adherida a cúpula vesical.

Correspondencia: Dr. R. Maese Heredia.
José M^a Freuller, 1, 8^o H. 29010 Málaga. España.
Correo electrónico: rafamaese@hotmail.com

Recibido en abril de 2002.
Aceptado para su publicación en abril de 2002.

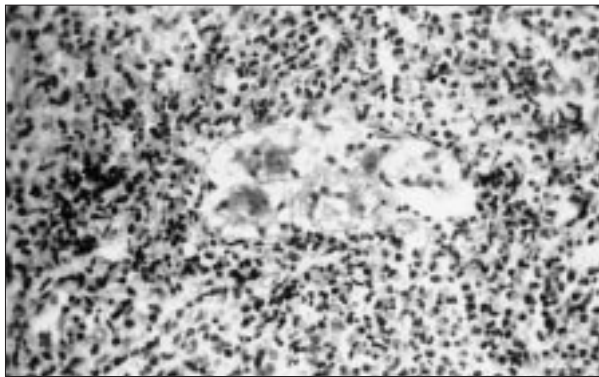


Figura 4. Fragmento de mucosa urotelial con reacción granulomatosa y huevos parasitarios de tipo *Schistosoma*.

ESQUISTOSOMIASIS VESICAL

Para el estudio patológico se obtuvo un fragmento de mucosa urotelial en el que se apreciaron inflamación granulomatosa y huevos parasitarios tipo esquistosoma (fig. 4).

La esquistosomiasis vesical es una entidad debida a la parasitación de las venas de la vejiga urinaria por *Schistosoma haematobium*, del que se conocen cinco cepas infectantes para el hombre. Es una enfermedad endémica de zonas de África y Oriente medio, donde afecta principalmente a la infancia. Puede considerarse como la segunda parasitosis más frecuente en el hombre tras el paludismo, y afecta a aproximadamente 200 millones de personas^{1,2}.

Los huevos del parásito son eliminados por la orina del enfermo, pasando a través del agua al interior de pequeños moluscos donde se multiplican y pasan a nuevos huéspedes a través de la piel, siendo más importante la frecuencia en las exposiciones que su duración. La diseminación es hematogena por vía porta hasta el plexo submucoso vesical. Así pues, los parásitos viven en la sangre en contacto íntimo con el endotelio vascular, lo que resulta clave para su patogenia².

Ésta se relaciona con la localización de los huevos y la duración de la enfermedad, ya que éstos originan una reacción inflamatoria local que evoluciona hacia una importante fibrosis².

La eliminación de los huevos provocará hematuria, disuria y poliaquiuria, lo que puede acompañarse o no de síntomas sistémicos. Si la evolución es muy prolongada aparecen complicaciones del tipo estenosis ureteral e hidronefrosis o fibrosis vesical. Más raramente, puede ser el origen de una insuficiencia renal o encontrarse en el desarrollo de un carcinoma vesical¹.

Dadas las características de los países de mayor prevalencia resulta muy importante la existencia de técnicas diagnósticas eficaces y baratas.

El diagnóstico se basa en datos epidemiológicos, en la existencia de macrohematuria o microhematuria y/o proteinuria y en los hallazgos ecográficos, precisando como

confirmación la demostración de los huevos en orina, tanto más difícil cuanto más prolongada sea la evolución.

La ecografía es la técnica de imagen de elección, dado su carácter no invasivo, su rapidez de realización y bajo coste^{4,5}. Se han definido una serie de hallazgos exploratorios típicos y altamente indicativos de la enfermedad⁵. El inconveniente aparece al existir casos con normalidad ecográfica⁵, y al disminuir la sensibilidad de la prueba para la detección precoz de las lesiones⁴. La cistoscopia estaría indicada cuando los hallazgos ecográficos obliguen a descartar la existencia de tumores vesicales.

Recientemente se investigan otras técnicas para su aplicación como cribado en áreas endémicas como la determinación urinaria mediante ELISA de la proteína catiónica eosinófila, sustancia liberada por los eosinófilos activados^{1,3}.

En la terapéutica, el praziquantel ha demostrado ser un fármaco eficaz y bien conocido, sobre todo en lo referido a disminuir de la intensidad de los síntomas. Como inconvenientes destacan la menor respuesta en pacientes con afectación de vías urinarias altas, la dificultad para disminuir la transmisión a pesar de la desaparición de los síntomas y la posibilidad de agravamiento que puede tener lugar en parasitaciones intestinales concomitantes por *S. mansoni*^{1,2}.

Además, en los últimos años se han planteado cuestiones como aparición de resistencias a la terapia estándar, posibilidad de reinfecciones y el posible efecto negativo que puede tener la enfermedad sobre otras enfermedades concomitantes, como las infecciones virales².

En nuestro caso, el paciente recibió praziquantel en dosis única. Tras ello, se planificó un seguimiento en consulta a fin de valorar la respuesta clínica y biológica al tratamiento. Sin embargo, ello no ha sido posible hasta la fecha al no acudir el paciente a las revisiones de control.

En conclusión, resulta esencial el conocimiento de procesos que siendo propios de otras áreas geográficas, presentan una creciente incidencia en nuestro medio dada la mayor movilidad de las personas. Por ello, es de gran importancia la inclusión en la anamnesis de datos epidemiológicos que puedan orientarnos en este sentido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bichler KH, Fiel G, Zumbrägel A, Eipper E, Dyballa S. Schistosomiasis: A critical review. *Curr Opin Urol* 2001;11:97-101.
2. Blanton RE. Developments in schistosomiasis research and management. *Curr Opin Infect Dis* 2000;13:445-50.
3. Leutscher PD, Reimert CM, Vennerwald BJ. Morbidity assessment in urinary schistosomiasis infection through ultrasonography and measurement of eosinophil cationic protein (ECP) in urine. *Trop Med Int Health* 2000;2:88-93.
4. Hatz CF. The use of ultrasounds in schistosomiasis. *Adv Parasitol* 2001;48:225-84.
5. Salah MA. Ultrasonography of urinary tract lesions caused by bilharziasis in Yemeni patients. *Br J Urol* 2000;86:790-3.