

**Figura 2** Grano amarillento con aspecto arriñonado. Examen directo con lugol, 400 × .

micobacteriosis atípicas, abscesos o celulitis entre otras. El tratamiento de primera elección es el sulfametoxazol-trimetoprim a dosis de 25/5 mg/kg/12 h vía oral, asociado con diaminodifenilsulfona a dosis de 25 mg/d. Aunque la duración óptima del tratamiento no ha sido establecida, se recomienda administrarlo durante un periodo entre 6 semanas y un año. Otras opciones terapéuticas empleadas son minociclina, amikacina, cefalosporinas, eritromicina, imipenem, y también se ha utilizado con éxito la amoxicilina-clavulánico en pacientes pediátricos. Se recomienda la asociación de diversos agentes terapéuticos debido a los efectos sinérgicos y a una disminución del desarrollo de resistencias debido a lo prolongado del tratamiento<sup>3,5</sup>.

En resumen, en pacientes con lesiones nodulares o pequeñas úlceras de larga evolución y secundarias a pequeños traumatismos, que no responden al tratamiento antibiótico

habitual, se debe pensar en esta entidad. Sobre todo en aquellos pacientes que provienen de zonas endémicas, incluso cuando se trate de niños, como el caso presentado.

## Bibliografía

1. Pardo M, Bonifaz A, Valencia A, Araiza J, Mejía SA, Mena-Cedillos C. Actinomycetoma by *Nocardia brasiliensis* in a girl with Down syndrome. *Dermatol Online J*. 2008;14:9.
2. Gugnani HC, Sehgal VN, Singh VK, Boiron P, Kumar S. «*Nocardia asteroides*» mycetoma of the foot. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002;16:638–49.
3. Bonifaz A, Flores P, Saúl A, Carrasco-Gerard E, Ponce RM. Treatment of actinomycetoma due to *Nocardia* spp. with amoxicillin-clavulanate. *Br J Dermatol*. 2007;156:308–11.
4. Shimizu A, Ishikawa O, Nagai Y, Mikami Y, Nishimura K. Primary cutaneous nocardiosis due to *Nocardia nova* in a healthy woman. *Br J Dermatol*. 2001;145:154–6.
5. Stefano PC, Noriega AL, Kobrin AL, Conde MF, Cervini BA, Gonzalez MT, et al. Primary cutaneous nocardiosis in immunocompetent children. *Eur J Dermatol*. 2006;16:406–8.
6. Lavalle P, Padilla M, Pérez J, Reynoso S. Contribución al conocimiento de los micetomas en el estado de Guerrero, México. Origen, distribución geográfica y evolución de 100 casos de micetomas. *Dermatol Rev Mex*. 1998;42:233–8.

P. Hernández-Bel<sup>a,\*</sup>, J. Mayorga<sup>b</sup> y M. Elva Pérez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>*Servicio de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España*

<sup>b</sup>*Centro Estatal de Referencia de Micología Médica de México (CEREMI), México DF, México*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablohernandezbel@hotmail.com (P. Hernández-Bel).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.021

## Importancia de la anamnesis en el diagnóstico de esquistosomiasis urinaria

### Importance of anamnesis in the diagnosis of urinary schistosomiasis

Sr. Editor:

La esquistosomiasis (o bilharziasis) es una enfermedad parasitaria producida por un trematodo platelminto del género *Schistosoma*. De ellas, tan solo *S. haematobium* origina fibrosis y granulomas vesicales. La infección es endémica en 74 países de África subsahariana y Asia, donde se estima que afecta cada año a 200 millones de personas, de los que 120 millones permanecen asintomáticos y 20 millones padecen una enfermedad grave<sup>1</sup>. *S. haematobium*, se adquiere tras su penetración en la piel durante el baño en

aguas contaminadas, posteriormente puede afectar vejiga, porción distal de los uréteres, vesículas seminales, útero, cervix y vagina. Las lesiones histológicas de los esquistosomas resultan del depósito de los huevos en los tejidos, donde inducen la formación de granulomas, hiperplasia de la mucosa y formación de nódulos y pólipos que tienden a ulcerarse y sangrar (fig. 1). La hematuria es mas intensa al final de la micción, y la disuria es la manifestación mas frecuente, en áreas endémicas o tras viaje a estas áreas, tienen un alto valor predictivo de infestación por esquistosomas.

Presentamos el caso de un paciente de 9 años con residencia habitual en España, que desde hace 2 semanas presenta en todas las micciones orinas hematóricas con emisión al final de las mismas de varias gotas de sangre fresca. No refiere fiebre ni disuria. En el transcurso de la última semana consulta en varias ocasiones en Urgencia hospitalaria por hematuria persistente, donde tras realizar sedimento urinario y toma de urocultivo se remite a consulta de nefrología con cefixima oral como tratamiento. Al no

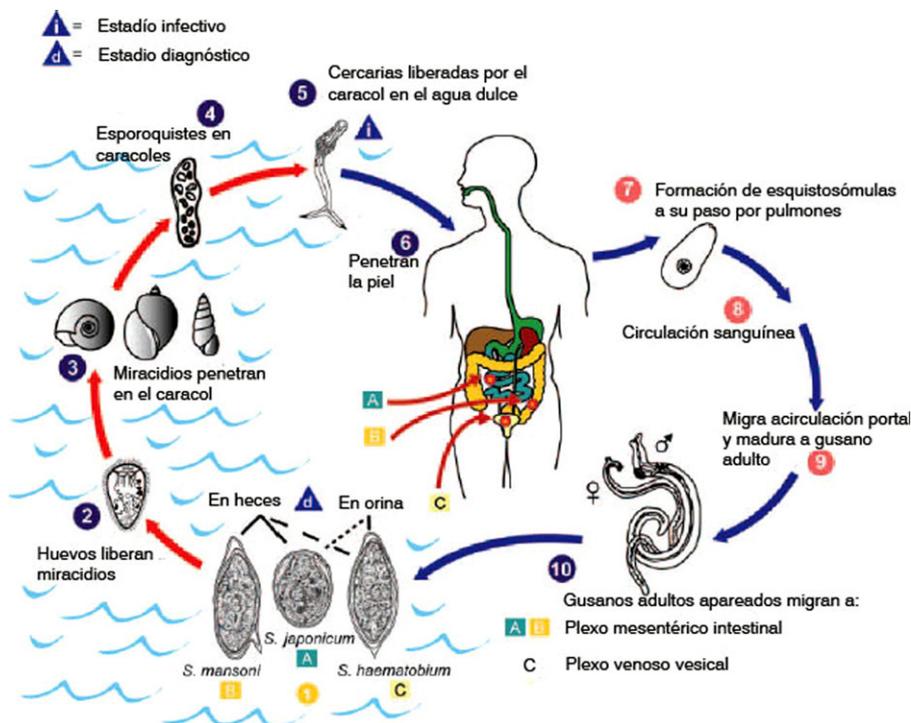


Figura 1 Ciclo vital del género *Schistosoma*.

evidenciar mejoría acude a consulta de Atención Primaria donde al realizar anamnesis, refiere el antecedente de un viaje hace 3 meses a Senegal y en este periodo, el baño en un río de Senegal.

Antecedentes familiares y personales. Familia de inmigrantes originarios de Senegal, residentes en España desde hace 5 años. Sin antecedentes patológicos hasta la fecha.

Exploración física. Varón de raza negra con desarrollo somatométrico acorde a su edad. Presenta buen estado general. ACR: tonos cardiacos rítmicos, no soplo, ventilación pulmonar simétrica. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, fosas renales libres y no dolorosas a la palpación. No visceromegalias. No se palpan adenopatías axilares ni inguinales. Boca y faringe normal. No focalidad neurológica. Pupilas isocóricas, reactivas con reflejo pupilar normal. Piel sin estigmas cutáneos, ni rash. Osteoarticular normal. Exploración genital normal. Exploración neurológica normal.

Exploraciones complementarias. Hemograma con 11.700 leucocitos/ $\mu$ l (P: 69%, L: 16%, M: 6%, E: 6%. Serie roja normal con 14 g/dl de hemoglobina, Hto: 42%. Plaquetas: 396.000/ $\mu$ l. Glucosa: 74 mg/dl, urea: 17,1 mg/dl, creatinina: 0,5 mg/dl, bilirrubina total: 0,43 mg/dl, AST: 25 UI/l, ALT: 13 UI/l, sodio: 139 mEq/l, potasio: 4.4 mEq/l. Mantoux negativo. Examen en fresco de orina donde se visualizan huevos de *S. haematobium* (fig. 2). Determinación de parásitos en heces negativa.

Evolución. Tras confirmarse diagnóstico de esquistosomiasis urinaria se pauta tratamiento con praziquantel oral a dosis de 600 mg/12 h, dos dosis en total. Se repite control analítico a los 15 días de tratamiento que consiste en determinación de eosinófilos en sangre y examen en fresco de tres muestras seriadas de orina en días consecutivos

descartándose la presencia de *S. haematobium* en orina con hemograma normal.

*S. haematobium* es la causa mas frecuente de hematuria en países donde esta enfermedad es endémica. Todos los protocolos de atención al niño inmigrante recogen la búsqueda de *S. haematobium* ante una hematuria persistente; pensamos que esta búsqueda debe ampliarse a los casos de hematuria persistente con antecedente de baño en ríos de zonas endémicas para *S. haematobium*. Al tratarse de un niño residente en España en los últimos 5 años, el caso que presentamos recoge una vez más la importancia de la anamnesis en la práctica pediátrica.

La existencia de hematuria al final de la micción se relaciona con la presencia de huevos viables de deposición tisular en la pared de la vejiga, lo que se relaciona en procesos de larga evolución con la presencia de granulomas en la submucosa vesical y porción distal del uréter<sup>1</sup>. En infecciones repetidas y graves se afecta también la mucosa de la pared ureteral, pudiendo evolucionar a una uropatía obstructiva e hidronefrosis.

El tratamiento de elección es el praziquantel a una dosis de 40 mg/kg/d, en dos tomas a intervalos de 12 h, con esta dosis la tasa de curación a las 6 semanas es del 88%; la administración de una segunda dosis de praziquantel a las 4-6 semanas aumenta la tasa de curaciones al 100% de los casos<sup>2</sup>. Para evitar resistencias, algunos autores recomiendan dosis de praziquantel de 60 mg/kg/8 h, durante 3 días<sup>3</sup>. Durante los estadios inmaduros, los esquistosomas son moderadamente refractarios al praziquantel, aumentando su sensibilidad al alcanzar el estado de madurez con la puesta de huevos. Esto supone que en las 10-12 primeras semanas tras la infección por *S. haematobium*, el praziquantel puede no ser útil<sup>4</sup>.



**Figura 2** Examen en fresco de la orina del paciente donde se visualizan huevos de esquistosoma y algunos hematíes aislados.

La elevada prevalencia de esquistosomiasis en algunos países del África subsahariana unido al fenómeno de la inmigración hace que en muchos países europeos se observen de forma cada más frecuente casos de esquistosomiasis urinaria. Una adecuada anamnesis en los casos de hematuria de larga duración, permite descubrir el antecedente de viajes a áreas endémicas y solicitar el examen en fresco de la orina. Existen referencias de esquistosomiasis urinaria en inmigrantes procedentes de áreas endémicas o tras estancias prolongadas en estos países y baño en aguas contaminadas<sup>5,6</sup>, el caso que presentamos subraya la importancia de la anamnesis como elemento clave en el incremento del índice de sospecha de esta enfermedad en Atención Primaria.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.06.003

## Bibliografía

1. Tzanetou K, Adamis G, Andipa E, Zorzos C, Ntoumas K, Armenis K, et al. Urinary tract *Schistosoma haematobium* infection: a case report. *J Travel Med.* 2007;14:334–7.
2. Midzi N, Sangweme D, Zinyowera S, Mapingure MP, Brouwer KC, Kumar N, et al. Efficacy and side effects of praziquantel treatment against *Schistosoma haematobium* infection among primary school children in Zimbabwe. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102:759–66.
3. Aristegui J, Corretger JM, Fortuny C, Gatell JM, Mensa J. Guía de terapéutica antimicrobiana en Pediatría 2007–2008, 2.<sup>a</sup> ed. Sabadell (Barcelona): Ediciones Escofet Zamora S.L.; 2007 p. 272.
4. Botros S, Pica-Mattocchia L, William S, El-Lakkani N, Cioli D. Effect of praziquantel on the immature stages of *Schistosoma haematobium*. *Int J Parasitol.* 2005;35:1453–7.
5. Maese Heredia R, Rubi Palomares I, Peña Muñoz M, Bueno Fernández A, Weil Lara B. Hematuria recurrente. *An Pediatr (Barc).* 2009;57:501–2.
6. Navarro Cabañas G, García Sánchez N, Rubio Rubio R, Izaguirre Zugazaga C, Clavel Parrilla A, Seral García C. Esquistosomiasis urogenital: un diagnóstico sencillo. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:290–1.

J. Uberos<sup>a,\*</sup>, M. Gamarra<sup>b</sup>, E. Prados<sup>b</sup> y E. Narbona-López<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Centro Salud de Cartuja, Distrito Sanitario Granada, Granada, España

<sup>b</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseuberos@telefonica.net (J. Uberos).

## Fractura pancreática con ascitis masiva como manifestación clínica de maltrato

### Pancreatic fracture with massive ascites secondary to child abuse

Sr. Editor:

Las lesiones pancreáticas secundarias a traumatismo abdominal son infrecuentes y difíciles de detectar en la edad pediátrica. El maltrato infantil se ha descrito como una de sus posibles etiologías<sup>1</sup>; a pesar de esto, en algunas series se cita la presencia de hasta un 26,7% de pancreatitis idiopáticas en las que no se ha investigado la posibilidad de un maltrato<sup>2</sup>. Se presenta el caso clínico de una paciente de 3 años con una fractura pancreática y ascitis secundaria a un maltrato infantil.

La paciente acudió al servicio de urgencias por dolor y distensión abdominal de 15 días de evolución con vómitos no biliosos, a los que se añadió fiebre y diarrea en las últimas 48 h. A la exploración física se demostró una distensión abdominal moderada con dolor a la palpación profunda sin signos de irritación peritoneal; no se observaron masas ni visceromega-

lias. El resto del examen físico fue anodino. La analítica sanguínea mostró una elevación de enzimas pancreáticas (amilasa de 2.220 UI/L, lipasa de 4.550 UI/L), con una hemoglobina de 11 g/L, un recuento de plaquetas de 676.000/ $\mu\text{l}^3$  y un recuento de leucocitos de 11.300/ $\mu\text{l}^3$ , sin hallarse otras alteraciones significativas. Con la orientación diagnóstica de pancreatitis ingresó en la unidad de cuidados intensivos, donde se instauró nutrición enteral por sonda transyeyunal con dieta baja en lípidos, somatostatina y tratamiento antibiótico. La tomografía computarizada abdominal mostró una fractura en la unión de la cabeza y el cuerpo pancreáticos con ascitis moderada (fig. 1), hallazgo que se confirmó posteriormente mediante colangiopancreatografía con resonancia magnética nuclear. La paracentesis mostró exudado con 2.400 leucocitos/ $\mu\text{l}^3$  (el 80% de polimorfonucleares) y amilasa de 64.130 UI/L. La tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. En el examen ecográfico al decimoséptimo día de ingreso mostró un pseudoquiste pancreático de 9 × 9 × 9 cm. La evolución clínica de la paciente fue favorable: se inició un descenso lento de las enzimas pancreáticas al octavo día de ingreso, que se normalizó totalmente a los 2 meses del episodio. El día 31 de ingreso se inició alimentación enteral que fue bien tolerada y se pudo retirar la sonda transyeyunal. Se dio de alta a la paciente tras 7 semanas de ingreso, y se siguieron controles en consultas