

MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS DE LA ESQUISTOSOMIASIS. REVISIÓN DEL TEMA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Virginia Jiménez Coronel, Laura Díaz Rubia, Carmen Martínez Huertas, Mariola Gutiérrez Gallardo, Cristina Dávila Arias

Objetivos Docentes

- Reconocer las manifestaciones clínicas de la esquistosomiasis, una enfermedad parasitaria prevalente en población inmigrante o en viajeros procedentes de zonas endémicas.
- Comprender la epidemiología, mecanismos de transmisión y ciclo vital del parásito implicado (*Schistosoma*).
- Establecer los principales hallazgos radiológicos de la esquistosomiasis en TC y ecografía.
- Concienciar al radiólogo y al resto de especialistas para tener en consideración enfermedades parasitarias, poco frecuentes en nuestro medio, como posibles responsables de una enfermedad.

Revisión del tema

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria causada por el parásito *Schistosoma*, que aunque poco frecuente en nuestro medio sí es prevalente en regiones tropicales.

Se trata de la segunda parasitosis mundial más frecuente, por detrás del paludismo, y es considerada endémica en regiones de África, Sudamérica, Oriente Medio y Asia.

La esquistosomiasis está causada por un trematodo de la familia *Schistosomatidae*, dentro de la cual se conocen numerosas especies, siendo las más importantes para el hombre *S.mansoni*, *S.japonicum* y *S.haematobium*. Los tres provocan la enfermedad conocida como esquistosomiasis, bilharziosis o “fiebre de los caracoles”.

Ciclo vital de los esquistosomas.

A diferencia del resto de trematodos los esquistosomas no son hermafroditas, encontrando gusanos machos y hembras.

Necesitan la presencia de anfitriones intermediarios para completar su ciclo vital siendo la mayoría de ocasiones el caracol u otros moluscos dicho anfitrión intermediario.

El ciclo vital de los diferentes esquistosomas (Figura 1) comienza con la cercaria ciliada, que es la forma infectiva liberada por el anfitrión intermediario (caracol y otros moluscos), se encuentra libre en el agua dulce de ríos o estanques y es capaz de atravesar la piel intacta del sujeto y penetrar en el torrente

circulatorio. Los ejemplares de las especies *S.mansoni* y *S.japonicum* madurarán en los vasos portales intrahepáticos, mientras que los de *S.haematobium* los harán en los plexos de la vejiga, próstata, recto y útero. Se trata por tanto de parásitos intravasculares obligatorios.

Durante la fase de maduración en el interior de los vasos, los parásitos generan mecanismos defensivos frente al hospedador al recubrirse de una sustancia protectora que el anfitrión reconoce como propia. Esto explica el carácter crónico de las infecciones por esquistosomas, ya que éstos pueden perdurar en el organismo durante 20 o 30 años.

Tras el desarrollo en el interior de los vasos los machos y hembras adultos se emparejan y migran hacia las venas mesentéricas en el caso de *S.mansoni* y *S.japonicum* y a las venas alrededor de la vejiga urinaria si se trata de *S.haematobium*. Aquí los gusanos adultos comienzan la fecundación y liberación de huevos, que serán los responsables de la esquistosomiasis intestinal y la esquistosomiasis vesical respectivamente.

Los huevos fecundados pueden atravesar las paredes del intestino y la vejiga, desde donde serán liberados al exterior por las heces o la orina, gracias a la destrucción tisular que provocan las enzimas que liberan.

En contacto con el agua dulce los huevos eclosionan y liberan miracidios, una forma parasitaria que en el interior del caracol o molusco madurará a cercaría y comenzará el ciclo del esquistosoma.

La esquistosomiasis se puede considerar una enfermedad del progreso económico puesto que los proyectos de regadío masivo en áreas desérticas y tropicales han fomentado la dispersión de caracoles infectados hacia zonas previamente no afectas.

Principales tipos de esquistosomas.

Para diferenciar las diferentes especies del género *Schistosoma* se analiza la morfología de sus huevos.

- *Schistosoma mansoni*

Los de *S. mansoni* son ovalados, con una espina lateral aguzada y miden aproximadamente 115-175 μm x 45-70 μm (Figura 2).

Se trata de la especie más diseminada de *Schistosoma* y tiene carácter endémico en África, Arabia Saudí, Madagascar, Brasil, Puerto Rico y Venezuela.

Las cercarías de esta especie tienen predilección por las ramas pequeñas de la vena mesentérica inferior. Las infecciones por *S.mansoni* suelen provocar principalmente manifestaciones intestinales y hepáticas, aunque también pueden alojarse en los pulmones y dar sintomatología a dicho nivel.

- *Schistosoma japonicum*

Los huevos de esta especie suelen ser más pequeños y de morfología esférica, y poseen una espina de pequeño tamaño (Figura 2).

Las cercarías de *S.japonicum* se suelen alojar en las ramas de la vena mesentérica superior alrededor del intestino delgado y en los vasos mesentéricos inferiores.

Debido a su tamaño y forma tienen mayor capacidad de extensión por el cuerpo, incluyendo pulmones, intestino y cerebro. Es por ello que la infección por pocos gusanos de *S.japonicum* puede ser más grave que la causada por las otras especies de *Schistosoma*.

Se encuentran casi exclusivamente en China, Japón, Filipinas y algunas islas de Indonesia y como reservorios destacan animales domésticos como gatos, perros, vacas, caballos y cerdos.

- *Schistosoma haematobium*

Esta especie presenta huevos grandes con una espina o espolón terminal muy característico (Figura 2). Los *S.haematobium*, a diferencia de las otras especies, tiene predilección por los vasos de los plexos venosos de próstata, vejiga y útero.

Encontraremos estos gusanos especialmente a lo largo del valle del Nilo y en otras muchas partes de África. También puede localizarse en Asia menor, Chipre e India.

Manifestaciones clínicas y Hallazgos por imagen.

Aunque la respuesta inflamatoria del anfitrión frente a los parásitos es mínima, los huevos liberados provocan una gran reacción inflamatoria con infiltrados de células mononucleares y polinucleares y formación de microabscesos.

Por tanto, el cuadro clínico provocado por los esquistosomas será debido fundamentalmente a la respuesta inmune frente a los huevos y la sintomatología dependerá del lugar donde asienten los huevos del parásito.

Los primeros síntomas de la infección por cualquier tipo de *Schistosoma* están causados por la penetración de las cercarias a través de la piel, por tanto la primera clínica común a la infección por cualquiera de estos agentes parasitarios serán las manifestaciones cutáneas.

Se produce una reacción de hipersensibilidad inmediata y tardía frente a los antígenos del parásito, lo que provoca un exantema cutáneo papuloso muy pruriginoso.

Los síntomas cutáneos locales suelen durar aproximadamente 2-3 días.

Este síndrome suele manifestarse en los viajeros, siendo muy infrecuente en la población local, debido a mecanismo de inmunidad desarrollado por exposiciones frecuentes a los antígenos de los esquistosomas.

1. ESQUISTOSOMIASIS UROGENITAL

a afectación del sistema genitourinaria está causada por los gusanos de la especie *S.haematobium*, y las manifestaciones clínicas que podemos encontrar dependerán de la etapa evolutiva en el ciclo de los esquistosomas.

- Fase de invasión o toxémica.

El comienzo de la puesta de los huevos, unas 4 u 8 semanas tras la infección por el parásito, se produce un cuadro clínico típico denominado como Síndrome de Katayama caracterizado por fiebre, escalofríos, urticaria, esplenomegalia, dolor abdominal, artralgias, tos y adenopatías.

Se debe a una liberación masiva de antígenos con la consiguiente formación de inmunocomplejos.

Este síndrome puede durar unos 3 meses o incluso más tiempo.

- Estadio avanzado.

Meses o años tras la infección por el parásito pueden aparecer síntomas debidos a la presencia de los huevos en los distintos tejidos, con formación de granulomas y fibrosis secundaria.

En el caso de *S.haematobium*, los síntomas en esta etapa crónica derivan del acantonamiento de los huevos en la pared de la vejiga y otros órganos urogenitales y la eliminación de los mismos por la orina. El primer que suele aparecer como consecuencia de la presencia de los huevos en la pared vesical es la hematuria (micro o macroscópica), que puede acompañarse de síntomas irritativos como polaquiuria, disuria, tenesmo vesical o dolor suprapúbico.

- Fase crónica prolongada.

Las principales complicaciones de la infección crónica por *S.haematobium* son la fibrosis vesical, estenosis ureteral, hidronefrosis e incluso carcinoma epidermoide en vejiga.

Esta especie de *Schistosoma* es la principal causa de cáncer vesical en Egipto y otros países de África. En las fases crónicas de la infección por esquistosomas, puede que no sea posible la detección de los huevos en los fluidos corporales, por lo que las técnicas de imagen son fundamentales para orientar al diagnóstico.

Tanto en la radiografía simple, ecografía y TC se detectarán las calcificaciones provocadas por los

granulomas, tanto en la pared vesical como en otros órganos del aparato genitourinario, especialmente en vesículas seminales, próstata o en escroto y testículos (Figuras 3 y 4).

Al realizar una ecografía para despistaje de hematuria, lo más común es encontrar un engrosamiento de la pared de la vejiga, ya sea de manera difusa o focal en forma de modularidades que obligan a establecer el diagnóstico diferencial con una neoplasia vesical y tuberculosis (Figuras 5 y 6).

?

2. ESQUISTOSOMIASIS PULMONAR

Los huevos de las especies *S.mansoni* y *S.japonicum* pueden provocar manifestaciones pulmonares al ser depositados en estos órganos tras el desarrollo de circulación colateral portosistémica.

En el caso de *S.haematobium*, los huevos pueden llegar directamente a los pulmones debido a la conexión entre el sistema venoso vesical y genitourinario y la circulación general, sin necesidad de pasar por el sistema portal.

Los huevos que alcanzan el pulmón se depositarán en las pequeñas arteriolas, produciendo una arteriolitis necrotizante aguda y granulomas. Como consecuencia se producirá una endarteritis obliterante que dará lugar a hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

Los síntomas más frecuentes que desarrollan los pacientes con infección pulmonar son tos, disnea y fiebre.

En los estudios de TC torácica podremos encontrar signos de hipertensión pulmonar y e insuficiencia cardíaca en los casos más avanzados, caracterizados por la presencia de cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y aumento de calibre de arteria pulmonar (Figuras 7 y 8).

También es posible detectar condensaciones alveolares y granulomas, así como adenopatías mediastínicas secundarias al proceso infeccioso (Figuras 9 y 10).

3. ESQUISTOSOMIASIS DEL SNC

La esquistosomiasis del SNC es la más grave de todas y la menos frecuente, y suele ser provocada por *S.japonicum*, aunque también se han descrito casos en la literatura de mielitis transversa causada por *S.mansoni* y *S.haematobium*.

En las zonas endémicas para *S.japonicum* la epilepsia jacksoniana originada por los huevos de esta especie es la segunda causa de convulsiones, y su incidencia oscila entre el 2 y el 4%.

La mayoría de las ocasiones la afectación del SNC es supratentorial, pero también se pueden observar lesiones provocadas por schistosoma en cerebelo, tronco encefálico y médula espinal.

Típicamente se presenta como una masa hiperintensa con edema en secuencias potenciadas en T2 que muestra realce tras la administración de contraste en forma de pequeños nódulos que dejan una línea central hipointensa.

La mielitis transversa ocurre como consecuencia de la migración de los huevos por los plexos venosos medulares, y se manifiesta con debilidad aguda o rápidamente progresiva de miembros inferiores y alteraciones en el control de esfínteres.

4. ESQUISTOSOMIASIS INTESTINAL

En la esquistosomiasis intestinal (*S.mansoni*) la mayoría de lesiones se sitúan en el intestino grueso y recto, con síntomas de disconfort abdominal y diarrea, que puede ser sanguinolenta.

La fase intestinal puede comenzar meses después de la infección y perdurar durante años.

También aparece fatiga, asteniay en niños se relaciona con retraso en el crecimiento. La esquistosomiasis intestinal puede presentar lesiones nodulares polipoideas o calcificaciones en la pared intestinal en los casos crónicos, además de intensa reacción fibrosa periportal en respuesta a la embolización de huevos a través de venas mesentéricas a porta, lo que puede producir hipertensión portal secundaria con esplenomegalia.

5. ESQUISTOSOMIASIS HEPÁTICA

La esquistosomiasis hepática se produce por atrapamiento de los huevos en los espacios presinusoidales, produciendo hepatomegalia en niños y adolescentes que viven en zonas endémicas. Posteriormente se producen lesiones crónicas fibróticas (a los 5-15 años de la infección) que producen, calcificaciones capsulares, hipertensión portal y esplenomegalia (Figuras 11 y 12).

La hipertensión portal conlleva el desarrollo de colaterales y varices en el extremo distal del esófago, lo que desencadena sensación de pesadez, dolor en hipocondrio derecho y hemorragias digestivas.

Con el tiempo la esquistosomiasis hepática da lugar a fibrosis, con deterioro de la función hepática, ascitis y defectos de la coagulación. Se observará la fibrosis periportal como engrosamiento e hiperecogenicidad de las paredes de las vénulas portales, que dará lugar a la denominada lesión “Bull-eye” (vena portal anecoica rodeada de tejido fibroso hiperecogénico).

La fibrosis puede localizarse también en los septos de los lobulillos hepáticos de manera parcheada y nodular.

El diagnóstico diferencial de la hepatomegalia esquistosomiasis abarca todas las hepatitis víricas, tuberculosis, paludismo, leishmaniasis, abuso de alcohol y las causas de obstrucción de las venas suprahepáticas y porta.

Diagnóstico y Tratamiento.

En los viajeros es de suma importancia preguntar por antecedentes de exposición (cualquier baño o actividad en agua dulce) cuando hayan visitado zonas endémicas de esquistosomiasis, aunque estén asintomáticos. En algunos grupos se han visto tasas de 45%-73% de infección tras la exposición.

El diagnóstico definitivo de cualquier forma de esquistosomiasis se establece tras la detección de granulomas y la visualización de huevos de *Schistosoma* en la submucosa de los órganos biopsiados o en las muestras de tejidos orgánicos analizados, fundamentalmente orina y heces.

Entre un tercio y dos tercios de los pacientes infectados presentan eosinofilia en el hemograma que es más marcada en las fases tempranas de la infección y especialmente en la fiebre de Katayama. En el hemograma también se puede encontrar un descenso de la hemoglobina debido a la pérdida crónica de sangre por vía digestiva o urinaria.

Otros datos analíticos que se pueden detectar son la trombocitopenia y elevación de transaminasas cuando existe afectación hepática y eosinofilia en casos de esquistosomiasis urinaria.

Las técnicas de imagen son fundamentales para el diagnóstico de las posibles complicaciones de la enfermedad y para el seguimiento de las secuelas que la esquistosomiasis puede provocar.

El tratamiento de la infección por cualquier tipo de *Schistosoma* se basa en la administración de praziquantel 40 mg/kg de peso, en dosis única o repartido en 2 tomas. En caso de *S. japonicum* se recomiendan 60 mg/kg de peso repartidos en 2 o 3 tomas separadas por al menos 4 h.

El praziquantel es un fármaco generalmente bien tolerado con escasos efectos adversos (mareos, cefalea, vómitos, dolor abdominal, diarrea y prurito).

No hay contraindicaciones absolutas para su uso y aunque se recomienda no administrarlo durante el primer trimestre de embarazo se considera seguro en niños y embarazadas.

La dermatitis esquistosomiasis o síndrome de Katayama se puede tratar con corticoides o antihistamínicos.

Es fundamental conocer el ciclo vital del *Schistosoma* y mejorar las condiciones sanitarias de las poblaciones, así como el control del vertido de las heces del ser humano para la prevención del contagio y transmisión de esta enfermedad parasitaria.

Imágenes en esta sección:

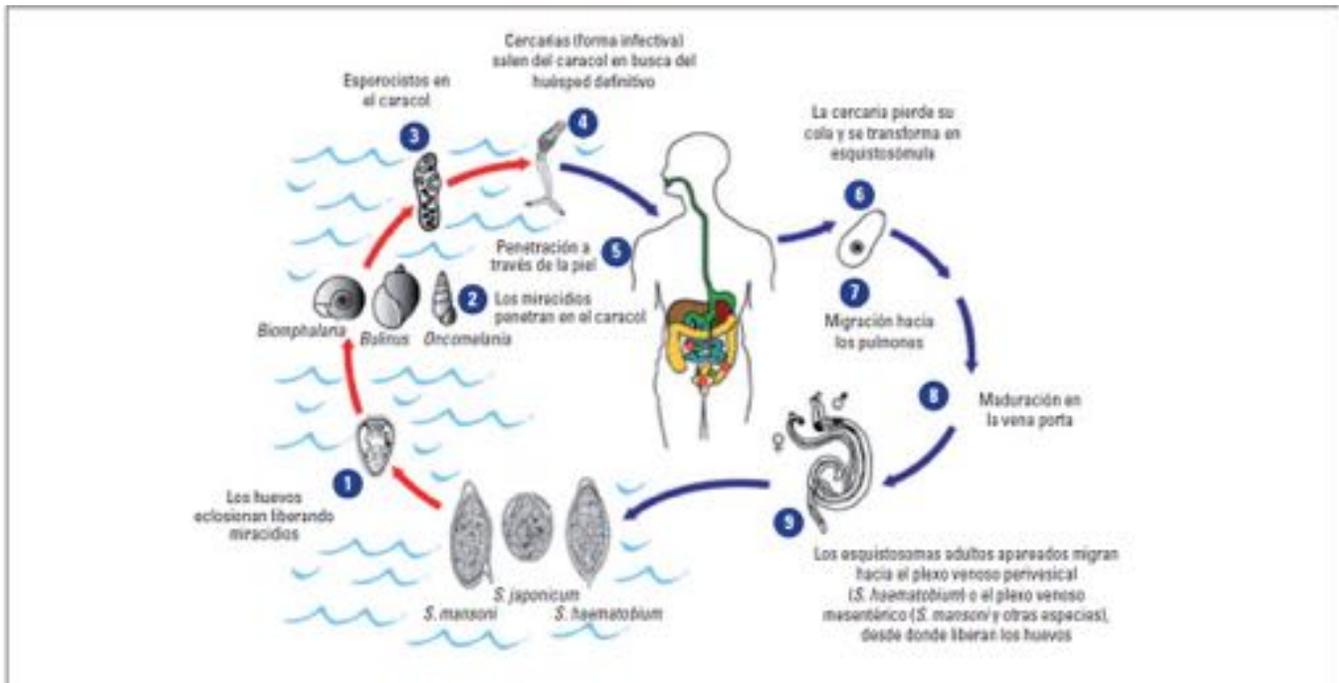


Fig. 1: Ciclo biológico del *Schistosoma*.

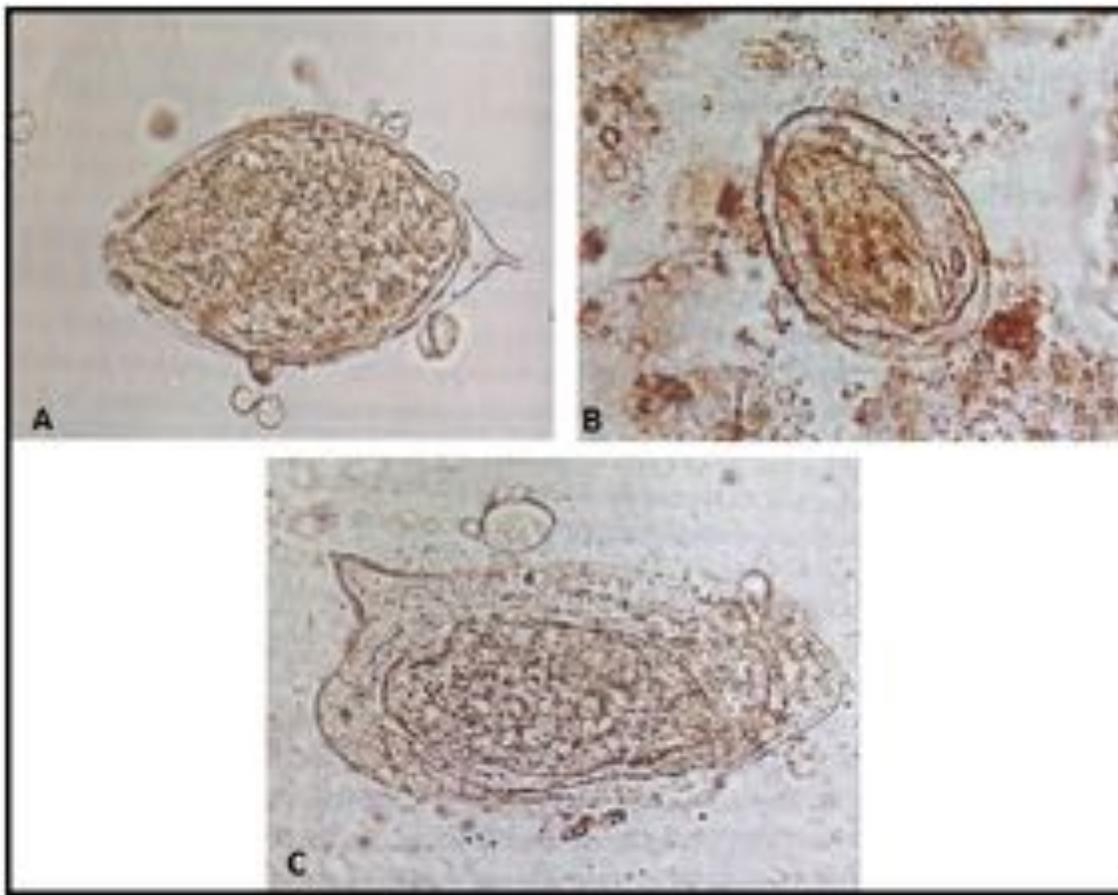


Fig. 2: Principales especies de *Schistosoma*. A) *S. haematobium*. B) *S. japonicum*. C) *S. mansoni*.



Fig. 3: Calcificación parietal de la vejiga.



Fig. 4: Calcificación de las vesículas seminales.

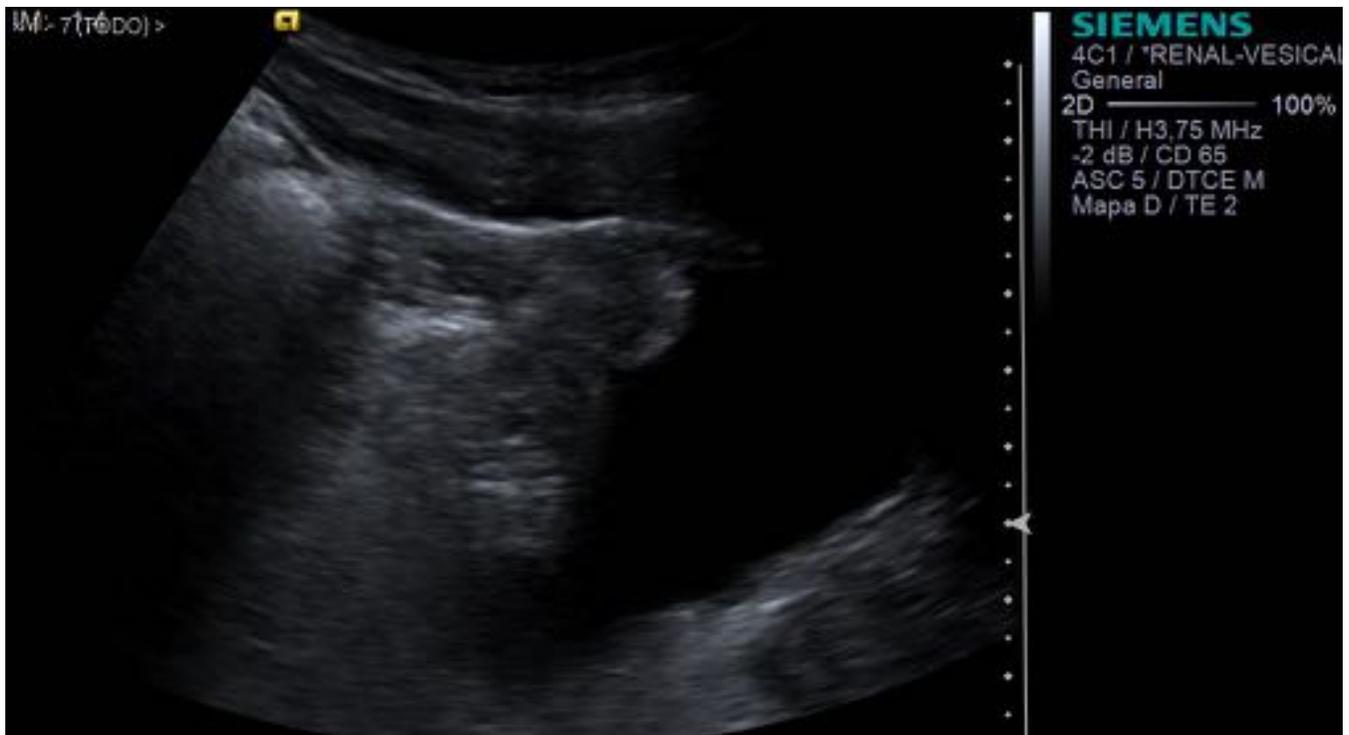


Fig. 5: Ecografía renal que muestra engrosamiento parietal de la vejiga de forma nodular.

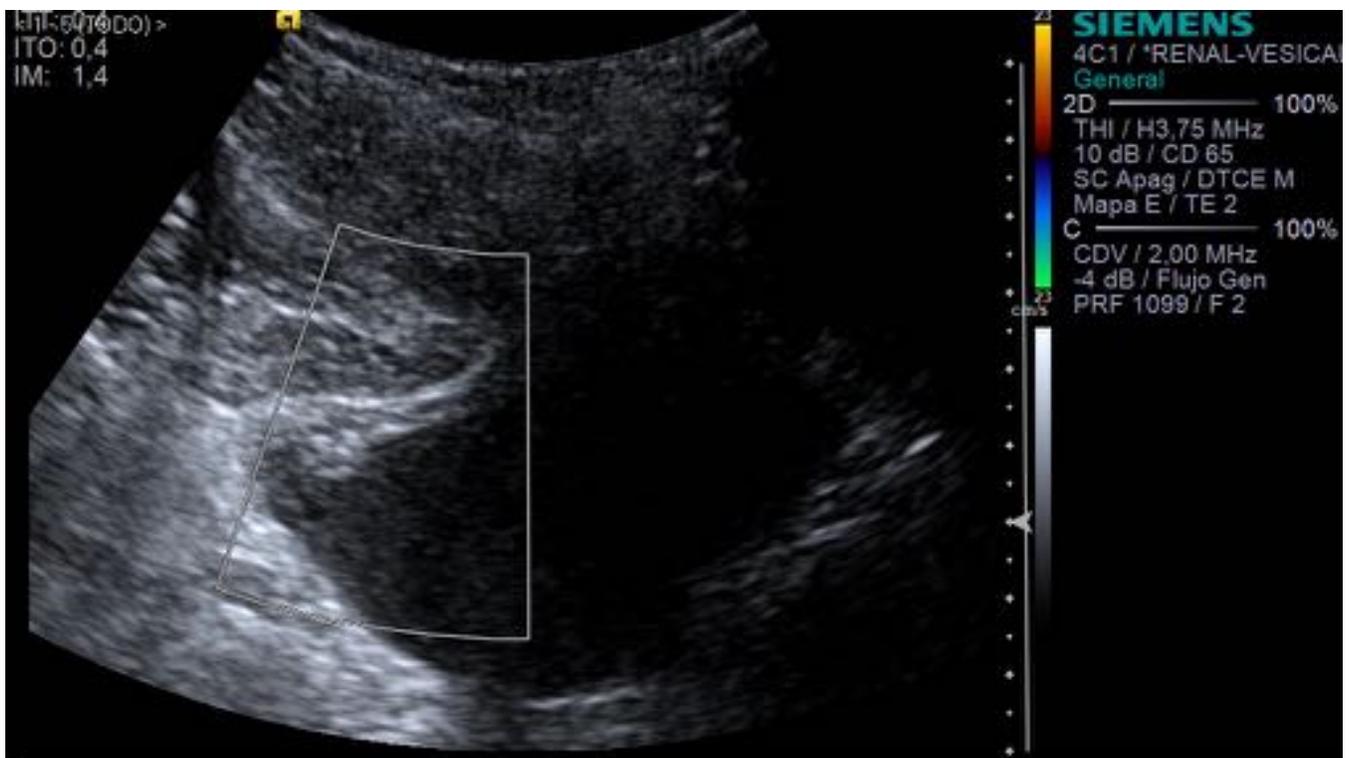


Fig. 6: Engrosamiento nodular parietal de la vejiga, sin señal Doppler color.

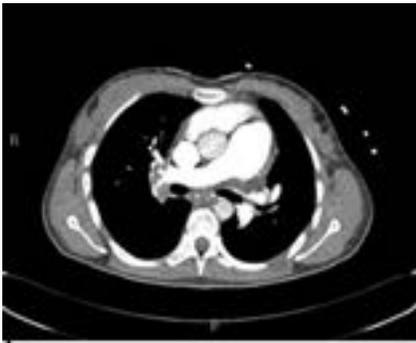


Fig. 7: TC torácica con contraste i.v que muestra aumento de calibre del cono de la arteria pulmonar principal.



Fig. 8: Signos de hipertensión pulmonar: cardiomegalia, aumento de cavidades derechas y reflujo de contraste hacia venas suprahepáticas.



Fig. 9: Pequeños nódulos pulmonares.



Fig. 10: Adenopatías mediastínicas.

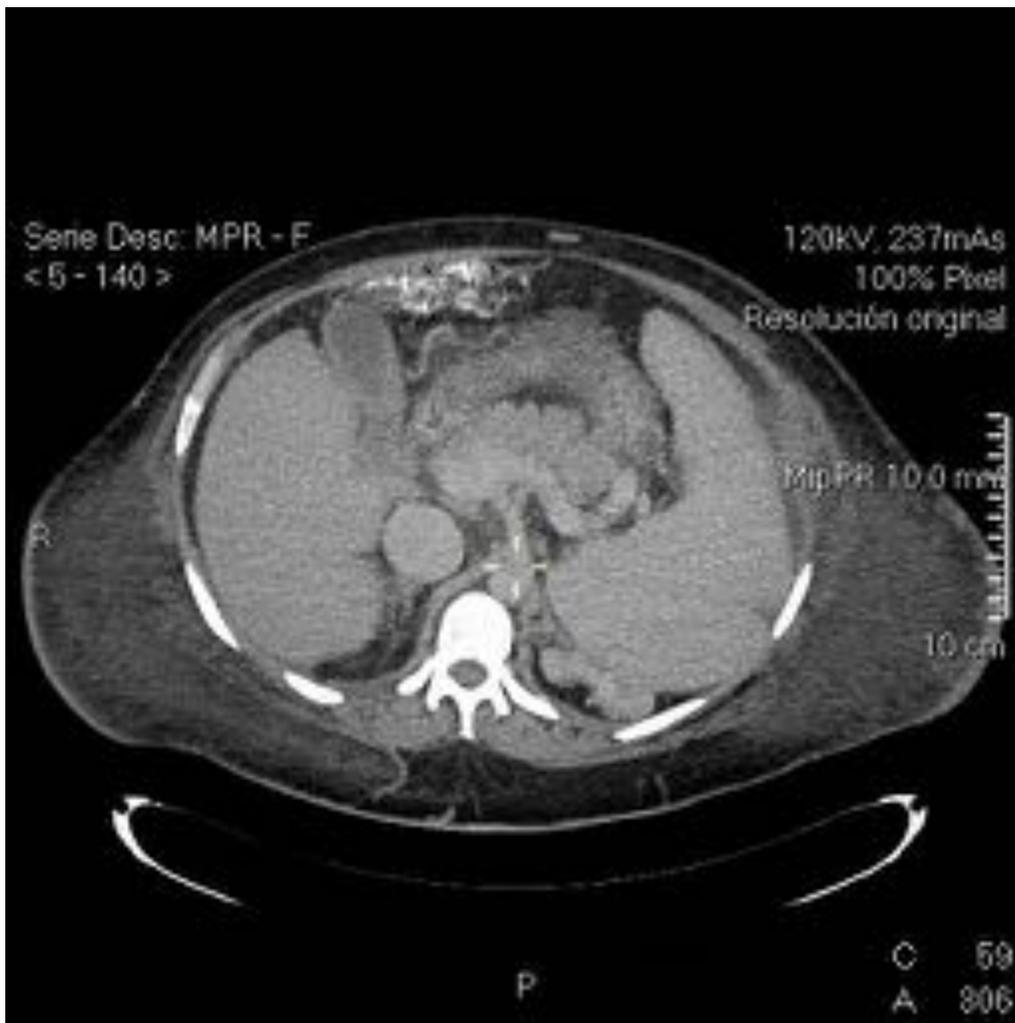


Fig. 11: Esplenomegalia y presencia de numerosas colaterales como signos de hipertensión portal.

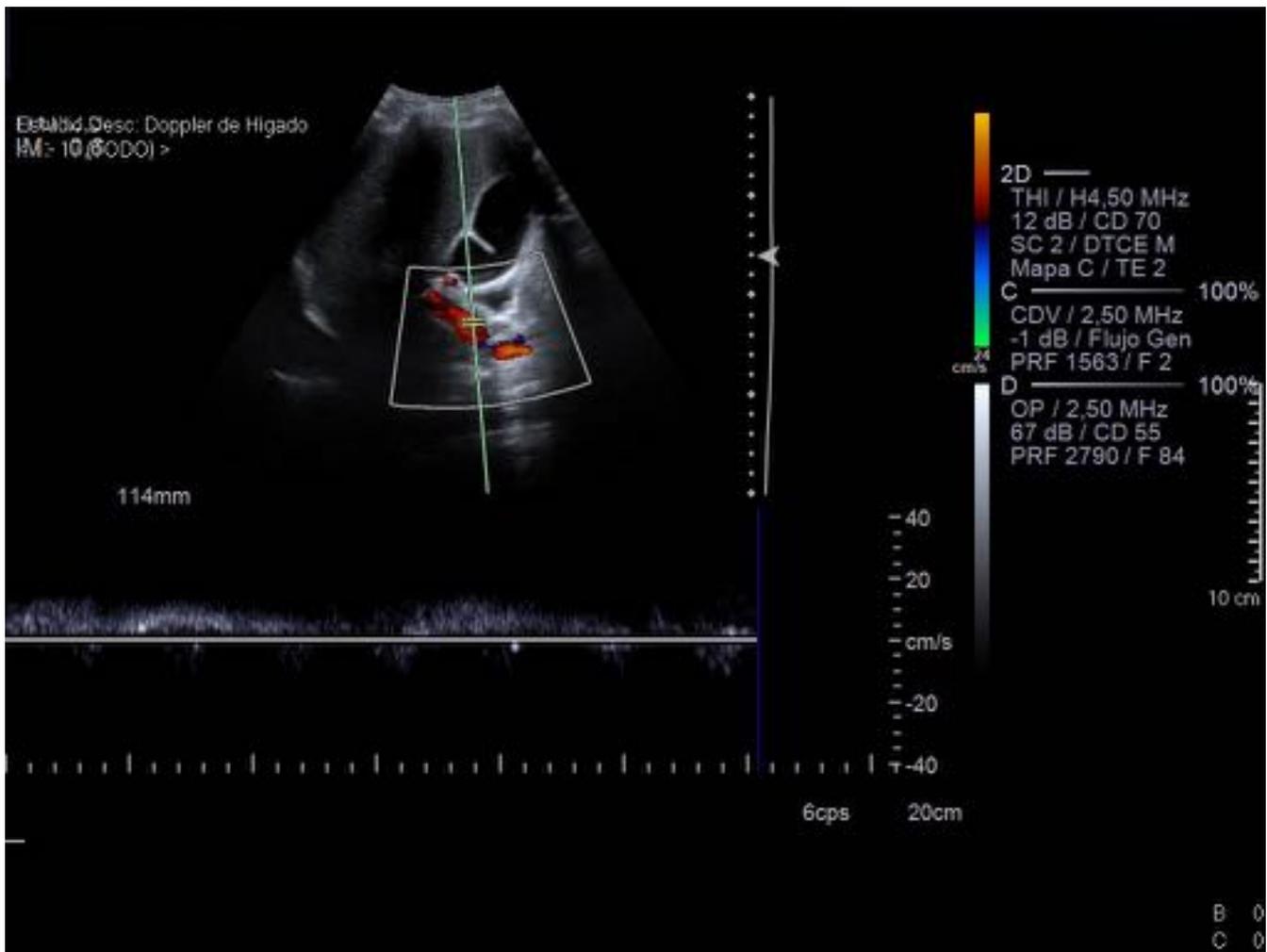


Fig. 12: Estudio Doppler en un paciente con esquistosomiasis hepática y pulmonar. El flujo hepatópeto disminuye brevemente coincidiendo con reflujos venosos hepáticos.

Conclusiones

Ante pacientes inmigrantes o viajeros procedentes de regiones endémicas es importante sospechar la implicación de parásitos como responsables de los cuadros clínicos que presentan. La radiología es una herramienta importante para llegar a un diagnóstico rápido que conduzca a la instauración de un tratamiento, así como para evaluar las complicaciones o secuelas derivadas de la infección parasitaria.

Bibliografía / Referencias

- Sánchez-Molina Acosta MI, Sanz Izquierdo MP, Vicente Caro B, Undabeitia Santisteban E, Jareño Blanco MS. **Infección vesical por Schistosoma haematobium**. Semergen. 2010; 36(9):529–532.

- Álvarez Maestro M, Ríos González E, Domínguez García P, Vallejo Herrador J, Díez Rodríguez J, Martínez-Piñeiro L. **Esquistosomiasis vesical: a propósito de un caso y revisión de la literatura.** Arch. Esp. Urol. 2010; 63 (7): 554-558.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, **Microbiología médica.** 5ª ed. España: Elsevier, 2007. Pág 897-906.
- J. Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada, A. Azcoaga Lorenzo, S. Vidal Serrano, E. Ceresuela Wiesman. **Esquistosomiasis humana: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.** JANO. 2009. N° 1746.
- Gryseels B, Polman K, Clerinx J, Kestens L. **Human schistosomiasis.** Lancet. 2006;368: 1106-18.T
- López-Vélez R, Pérez Molina JA, Zamarrón Fuertes P, Pérez de Ayala Balzola A. **Enfermedades infecciosas importadas por viajeros internacionales a los trópicos.** Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.a
- J. M. Espada Chavarria, J. Salas Coronas, A. Villarejo Ordoñez, J. C. Sanchez Sanchez. **Infecciones abdominales importadas. Aproximación diagnóstica.** 10.1594/seram2012/S-0192