



CARTA CLÍNICA

Microhematuria en atención primaria, no siempre es lo que parece. La importancia de la ecografía como método diagnóstico



Microhaematuria in primary health care: It is not always what it seems. The importance of ultrasound as a diagnostic method

M.Y. Mendoza Gómez, Á. Redondo-Sendino *, J. Álvarez Cerrato y M.R. Martín Cano

Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Canillejas, Madrid, España

Recibido el 26 de diciembre de 2019; aceptado el 9 de marzo de 2020

Varón de 50 años, asintomático, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo, en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg, rosuvastatina 20 mg y metformina 850 mg. Acude a consulta para realizar analítica de control, en la que se observa microhematuria (21-30 eritrocitos/ μl). Se repite la analítica, apareciendo nuevamente en el sedimento hematíes con cristales de oxalato cálcico y urocultivo negativo. Se realiza ecografía abdominal, donde se observa dilatación de los 3 sistemas colectores y la pelvis renal izquierda, hallazgos compatibles con hidronefrosis renal izquierda leve. No se visualizan cálculos ni masas renales y la vascularización renal es normal en el estudio doppler color (fig. 1). Se deriva a urología, donde se realiza tomografía axial computarizada (TAC) que muestra una moderada dilatación pielocalicial del riñón izquierdo con infundíbulos de 12 mm y pelvis renal de 32 mm. El riñón presenta un tamaño normal, con parénquima renal conservado, observándose retraso en la eliminación del contraste intravenoso. El uréter proximal también está

dilatado, con un calibre de 9 mm, identificándose un cambio brusco de calibre a la altura del cruce con los vasos ilíacos, sin encontrarse litiasis ni engrosamiento focal significativo de su pared. Se visualiza un aumento de partes blandas bien definido rodeando a la aorta abdominal infrarenal y las arterias ilíacas comunes, con mínima afectación de la grasa circundante. En la región de la ilíaca común izquierda dicho aumento de partes blandas contacta con el uréter izquierdo. En su conjunto estos hallazgos son compatibles con una fibrosis retroperitoneal (FR), con infiltración del uréter izquierdo y uropatía obstructiva secundaria (fig. 2). Se realiza cateterismo ureteral mediante derivación urinaria con doble J y se pauta tratamiento con corticoides orales, que ocasionan varias descompensaciones hiperglucémicas. Ante la presencia de lumbalgia asociada y como tratamiento definitivo, se realiza ureterólisis y omentoplastia del uréter izquierdo a nivel del cruce ilíaco. Tras retirar el catéter doble J, el paciente realiza revisiones periódicas y se mantiene asintomático.

La FR es una rara enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la formación de una masa fibrótica retroperitoneal en la zona paraaórtica lumbar, que produce atrapamiento de los uréteres y los vasos retroperitoneales. Con menor frecuencia se localiza en otras regiones como la

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(Á. Redondo-Sendino\).](mailto:aurearedondo@hotmail.com)



Figura 1 Ecografía donde se observa dilatación de los 3 sistemas colectores y la pelvis renal izquierda.

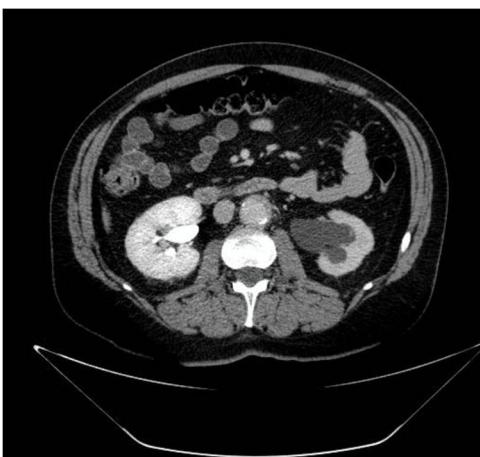


Figura 2 Tomografía computarizada donde se observa dilatación pielocalcial del riñón izquierdo y una masa de partes blandas que rodea a la aorta.

zona mesentérica y pélvica¹. Tiene una incidencia de 0,1-1,3 casos/100.000 habitantes y año, una prevalencia de 1,4 casos/100.000 habitantes, y afecta con más frecuencia a varones entre 50-60 años¹. Se distinguen 2 formas: la idiopática (70% de los casos), denominada también enfermedad de Ormond y la secundaria, que puede asociarse a causas benignas (aneurisma de aorta, fármacos, drogas, infecciones, radiación, traumatismos, enfermedades inmunológicas) o malignas (linfoma, sarcoma, tumor carcinoide, metástasis retroperitoneal)^{2,3}.

La patogenia de la FR es multicausal. Se ha relacionado con factores ambientales (tabaquismo y exposición al asbestos) y genéticos (HLA-DRB1-03). Además, se asocia con frecuencia a otras enfermedades autoinmunes como la tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, vasculitis, lupus eritematoso sistémico y periarteritis nodosa^{2,3}.

La clínica es inespecífica, y como en el presente caso puede pasar inadvertida por su lenta evolución. En etapas iniciales el síntoma más frecuente es el dolor abdominal o lumbosacro, sordo, irradiado en cinturón, de instauración progresiva. Puede acompañarse de síntomas sistémicos como anorexia, pérdida de peso y fiebre. Cuando se produce atrapamiento de los uréteres aparecen síntomas de uropatía obstructiva como oliguria, dolor cólico e

insuficiencia renal. La compresión de los grandes vasos puede manifestarse como edema de miembros inferiores, trombosis venosa profunda, varicocle, claudicación intermitente, hipertensión arterial e isquemia intestinal^{3,4}.

El diagnóstico es difícil y tardío por su instauración insidiosa. Además, las pruebas de laboratorio (elevación de PCR, VSG, creatinina y urea) son inespecíficas. Por eso, las pruebas de imagen son imprescindibles para su detección. La ecografía es útil como primera prueba de imagen por su fácil acceso y rapidez para detectar hidronefrosis, aunque es poco sensible para identificar la placa fibrótica. Se puede observar una estructura hipoeccogénica fusiforme alrededor de los vasos retroperitoneales⁵. En la actualidad, gracias a técnicas de ultrasonidos como los armónicos que reducen los artefactos y aumentan la resolución de la imagen, la detección de la placa fibrótica es más precisa, especialmente a nivel de la bifurcación aórtica⁶. La TAC con contraste es la técnica de elección para el estudio de la vía urinaria superior, y conocer la morfología y la extensión de la placa fibrótica. La resonancia magnética permite distinguir causas benignas y malignas de la FR. La placa fibrótica aparece como una lesión hipointensa en T1 y de intensidad variable en T2. En la FR de causa benigna la placa es de menor tamaño y tiene contornos lisos, el uréter presenta desviación medial y la aorta y la vena cava inferior no están desplazadas. Cuando la FR es secundaria a un proceso maligno, la masa fibrótica tiene bordes irregulares, desvía lateralmente el uréter y produce elevación de la aorta y la vena cava inferior respecto a la columna vertebral. La confirmación histológica mediante biopsia es necesaria en la FR de localización atípica, ante la sospecha de una causa maligna o en caso de ausencia de respuesta al tratamiento^{1,5}.

El tratamiento de la FR idiopática tiene como finalidad mantener la función renal, evitar la progresión de la obstrucción y mejorar los síntomas. El tratamiento médico de primera línea son los glucocorticoides (metilprednisolona 1 mg/kg de peso y día durante 4-6 semanas, con reducción progresiva hasta 5-10 mg/día durante 1-2 años). En casos refractarios o cuando los glucocorticoides están contraindicados o son mal tolerados, pueden ser útiles el tamoxifeno o los inmunosupresores (ciclofosfamida, micofenolato, azatioprina o metotrexato). Si presenta uropatía obstructiva se puede realizar nefrostomía percutánea o inserción de catéter en doble J. En estadios avanzados como en el presente caso, es necesario liberar el uréter de la placa fibrosa mediante ureterólisis e interponer epiplón entre la placa y el uréter (epiplastia)¹⁻³.

El pronóstico de la FR es favorable, pero hay que realizar seguimiento a largo plazo, mediante valoración clínica, analítica y ecográfica, dado el elevado riesgo de recaída tras retirar la corticoterapia³.

En conclusión, la FR es una rara enfermedad fibroinflamatoria que debe sospecharse en pacientes con hidronefrosis no explicada por otras causas y que puede beneficiarse de la exploración ecográfica para el estudio diagnóstico inicial y en el seguimiento.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Confidencialidad de datos

Se ha contado con el consentimiento del paciente y se han seguido los protocolos de los centro de trabajo sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Bibliografía

1. Vaglio A, Maritati F. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:1880–9.
2. Li KP, Zhu J, Zhang JL, Huang F. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (RPF): Clinical features of 61 cases and literature review. *Clin Rheumatol.* 2011;30:601–5.
3. Castro-Iglesias N, Belhassen-García M, Velasco-Tirado V, Carpio-Pérez A, Inés-Revuelta S, Martín-Barba S, et al. enfermedad de Ormond: experiencia de cinco casos. *Reumatol Clin.* 2010;4:199–202.
4. Moreno Cano P, Hernanz López P, García López BE. Doctora, yo me encuentro bien, pero... ¿pasa algo porque no orine desde hace 2 días? A propósito de un caso de enfermedad de Ormond. *FMC.* 2018;25:496–7.
5. Moussavian B, Horow MM. Retroperitoneal fibrosis. *Ultrasound Q.* 2009;25:89–91.
6. Kamper L, Brandt AS, Ekamp H, Hofer M, Roth S, Haage P, et al. The potential role of modern US in the follow-up of patients with retroperitoneal fibrosis. *Diagn Interv Radiol.* 2014;20:3–8.