

LA CISTITIS EOSINOFILICA

Dres. CARLOS HUMBERTO SCORTICATI (1) y HERBERT A. PAGLIERE

Esta rarísima enfermedad vesical, que si tiene alguna característica clínica y endoscópica es, precisamente, su polimorfismo, ha llevado a Champion y Ackles a definirla como una entidad desconcertante y desorientante, y ello es debido a que puede presentarse como un proceso ulcerativo o proliferativo, o como ambos, en forma concomitante o sucesiva. Brown en 1960, según la literatura actual, reporta el primer caso de granuloma eosinófilo de vejiga.

Como antecedentes Loeffler en 1932 hizo la descripción del síndrome de infiltración eosinofílica de los pulmones, considerando a este proceso transitorio y benigno.

En 1937, Nanta y Gadrat describen el granuloma eosinófilo de piel y en 1940, Lichtenstein y Jaffe usan el mismo término para designar ciertas lesiones destructivas de los huesos.

Sin embargo, en una magnífica conferencia, en la Academia Nacional de Medicina en 1939, el Prof. Mariano Castex, refiriéndose a las manifestaciones alérgicas del aparato urinario en época en que se fundamentaba la etiopatogenia inmuno-alérgica de las glomérulonefritis, expresa que las manifestaciones alérgicas de la vejiga serían más frecuentes de lo supuesto, y podemos constatar por sus referencias bibliográficas que ya en 1922 Duke manifestó que las micciones dolorosas con cistalgias continuas sin síntomas objetivos, deben hacer sospechar la alergia vesical.

Duke y Rowe sostuvieron que el proceso alérgico vesical podía presentarse como manifestación aislada descansando sobre una hipersensibilidad alimenticia o como satélite de una constelación alérgica.

Salen, en 1932, define la "urticaria vesical" caracterizada por un intenso tenesmo con orina rica en eosinófilos, durante los accesos de asma bronquial, y que es controlada por la medicación antialérgica. Urban y Litzner consideran de naturaleza alérgica a la "cólica mucosa" de la vejiga, coexistente con la "cólica mucosa o membranacea" intestinal descrita por Vogl en 1935, como así a la *cistitis eosinofílica* coexistente con asma bronquial publicada por Westphal y en la cual abundan los eosinófilos en el sedimento urinario, durante el episodio inflamatorio.

Litzner, en 1936, publica 3 casos de cistitis eosinofílica y de cistitis hemorrágica fibrinosa, en los que la terapéutica clásica fracasó y que fueron controlados rápidamente por la medicación antialérgica. Por todo esto, creemos justo remontar a dichos autores el patrimonio de los antecedentes bibliográficos de la enfermedad que nos ocupa, aunque los primeros casos documentados con biopsia recién corresponden a Brown y a Palubinskas, ambos en 1960.

Según nuestra revisión el nuestro sería el duodécimo caso de la literatura mundial; todos ellos los presentamos agrupados en un cuadro para poder establecer una correlación entre sí.

(1) Ayacucho 167, Capital Federal.

RESUMEN DE LOS CASOS REVISADOS DE LA LITERATURA

Autor	Sexo	Edad	Raza	Sintomatología	Infección Urinaria	Enfermedades Concomitantes	Eosinofilia	Cistoscopia	Biopsia	Tratamiento	Test Cutáneos	Evolución
BROWN 1960	M	50	Blanca	Disuria - Polaquiuria - Hematuria terminal - Cistalgia.	AEROBACTER	Asma. Reumatismo. Poliartritis. Teratonia ovario.	NO	Placas amarillentas ligeramente elevadas.	Epitelio intacto. Infiltraciones de mucosa por cosmófilos polimorfos nucleares matzellen monocitos e histiocitos.	Corticoides 2.000 r. fulguraciones de altas placas.		CRONICA.
PALUBINS KAS 1960	M	31	?	Nicturia - Disuria - Polaquiuria - Rx. engrosamiento de pared vesical.	?	Alérgica. Asma. Enteritis eosinófila con ascitis. Alergia a Sulfas.	SI	proceso proliferativo.	Densa infiltración del estroma con eosinófilos.	Corticoides.		CRONICA CON EXACERBACIONES.
FARBER Y VAWTER 1963	M	3	Blanca	Prurito vulvar - Disuria - Polaquiuria - Cistalgia intermitente, fiebre - Rx. defecto de relleno en vejiga. ¿TUMOR?	COLI	NO.	SI	Formaciones verrugosas polipoides bien delimitadas.	Infiltración eosinófila.	6 meses de fracasos terapéuticos; a los 11 días con Stibophen, remisión.	NEGAT	CRONICA CON EXACERBACIONES.
FARBER Y VAWTER 1963	F	3	?	Cistalgia - Hematuria - Disuria - Polaquiuria.	?		SI	Proliferación por infiltración eosinófila.	Infiltración eosinófila.	?		?
WENZL GREENE HARRIS 1964	M	6	Blanca	Hematuria - Resi. (uno 75 M. - Polaquiuria - Disuria - Reflujo V. U. D.	COLI	NO.	SI	Úlcera sangrante.	1º Infiltración inflamatoria con eosinófilos. 2º Eosinófilos neutros y fibroblastos.	Sulfisoxazol; nitrofuranos; recaída a los 6 meses; éxito con sulfisoxazol.		CRONICA CON EXACERBACIONES.

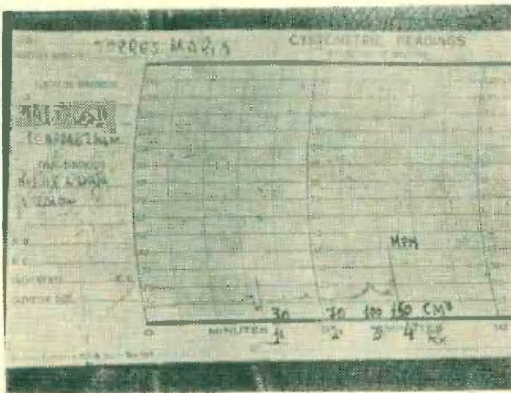
Autor	Sexo	Edad	Raza	Sintomatología	Infección Urinaria	Enfermedades Concomitantes	Eosinofilia	Cistoscopia	Biopsia	Tratamiento	Test Cutáneos	Evolución
CHAMPION 1966	F	2	Negra	Cistalgia - Hematuria - Ureterohidronefrosis bilateral - Reflujo y retractación vesical (capacidad 30 cm ³).	COLI	Teratoma ovario	SI	Edema buloso conglomerados muy brillantes, congestión, ulceraciones al ulteriores: formaciones vellosas.	Infiltración difusa densa de los eosinófilos maduros.	Nitrofuranos y prednisona. Cistostomía.		CRONICA CON CISTOS- TOMIA.
	F	12	Negra	Poliquiuria - Hematuria.	ESTERIL		SI	Formación polipoide y reg. quistes claros.	Cistitis eosinofílica.	Resección endoxópica oxitetraciclínica.		CRONICA CON REAGUDIZACIONES.
JOHNSON ELLIOTT ISRAEL BALEOUR 1967	F	4		Tumor hipogástrico - Falta función R.D. y uréterohidronefrosis I. - Retracción vesical (capacidad 10 cm ³).	SI		3 %	Cistitis difusa. Edema. Proyecciónes polipoideas.	Cistitis granulomafosa tipo a c. extraño con gran cantidad de detritus granulosos eosinófilos y células fragmentadas y eosinófilos.	Cistostomía. Corticoide. Se trata con bilharzias con nitrothiazol y limitación de dazolidinone que lo cura.		CURACION.
JOHNSON ELLIOTT ISRAEL BALEOUR 1967	F	4		Hematuria.	?	Síndrome pilórico por granuloma a cuerpo extraño.		Granulomatosis.	?	Antibióticos y corticoide.		CURACION.
	F	3		Disuria - Hematuria - Reflujo.	?		SI 10 %		Cistitis. Eosinofilia.	Antihistamínicos. Corticoide. Antibióticos.		CURADO.
PERLMUTTER EDLOW Y KEYV 1968	F	8		Disuria - Polaquiuria - Tumor de techo vesical - Titulos elevados de anti A y anti B - Isoaglutinámias.	ESTERIL	Rush cutáneos.	SI 37 a 51 %	Rugosidad de mucosa en techo tamaño limón.	Necrosis muscular con intensa infiltración de eosinófilos.	Cistostomía parcial. Cistostomía.		CURADO.
NUESTRO CASO	M	61	Blanca	Polaquiuria - Tenesmo - Nicturia - Hematuria.	COLI ESTREPTO- ENTEROC.	Urticaria. Reumatismo. Poliartíc. aguda.	NO	Lesión ulcerovegetante circunscripta hemorrágica.	Lesión inflamatoria crónica granulomafosa con intensa infiltración eosinofílica.	Cistostomía parcial. Cistostomía. Resección endoxópica.	+ al pelo de gato y conejo.	CRONICA.



El urograma de excreción demuestra el árbol urinario superior sin patología mientras que la vejiga es pequeña, retraída, piriforme, de contornos netos



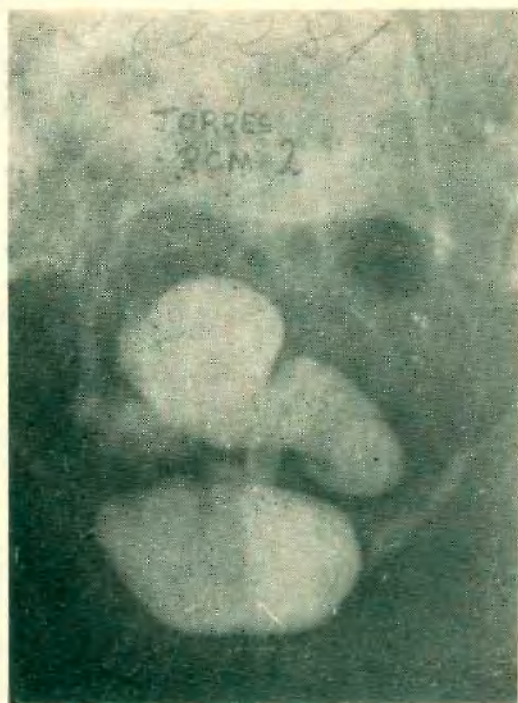
Doble imagen vesical, resultado de la impresión de dos disparos radiográficos sobre una misma placa (policistografía) que demuestra el mantenimiento de la forma piriforme de la vejiga, la existencia de una zona de rigidez parietal en la parte inferior derecha de la vejiga y el hallazgo de reflujo ureteral bilateral con predominio a la derecha



Registro de las presiones en el cistómetro de Lewis, que demuestra un trazado plano, con un artefacto a los 25 cm³ y múltiples ondas de muy baja presión, expresión de la actividad espontánea del ansa intestinal injertada. La capacidad máxima es de 150 cm³, lo que no es índice fiel de la capacidad vesical, pues como lo demuestran los registros radiográficos concomitantes, tomados con 30, 70, 100 y 150 cm³ de contenido, existe un reflujo ureteral precoz. La máxima presión a la micción (MPM) alcanza a 43 mm de mercurio



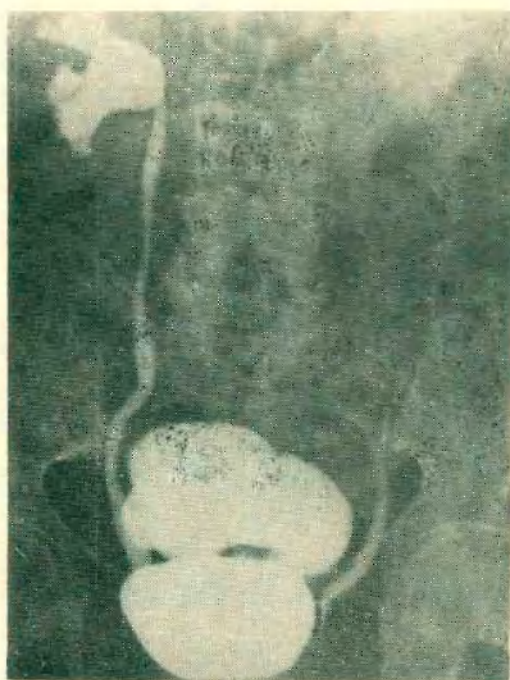
Radiocistomanometría: Cistografía con 30 cm³ de capacidad. Se observa el precoz y fácil relleno del ansa intestinal y ya se visualiza un tenue reflujo ureteral (a baja presión y pequeño volumen) a la derecha



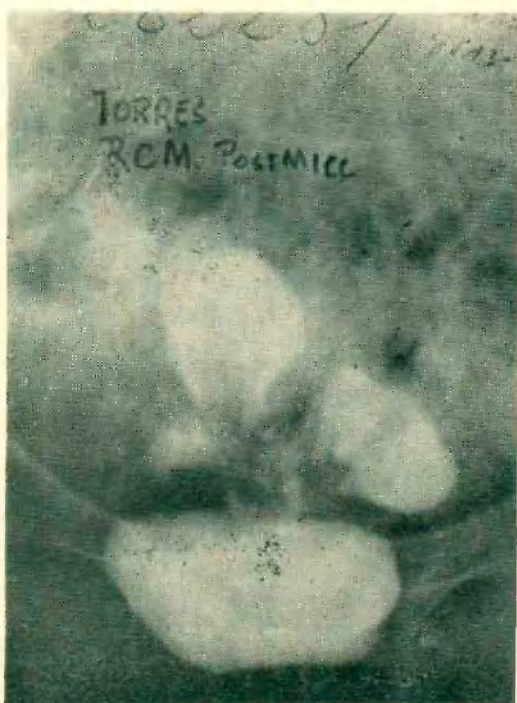
Radiocistomanometría: Cistografía con 70 cm³ de volumen vesical. Se constata ya el reflujo ureteral bilateral



Radiocistomanometría: Con 100 cm³ de volumen vesical, se observa la mayor repleción del ansa intestinal y el relleno de las cavidades pielocaliciales derechas



Radiocistomanometría: Radiografía tomada con 150 cm³ de volumen vesical, cuando subjetivamente se manifestaba la necesidad de micción imperiosa, expresión de la máxima capacidad vesical. Se observa un total relleno del ansa intestinal; un reflujo severo, que rellena totalmente el árbol urinario derecho y un moderado reflujo del tercio inferior del uréter izquierdo, que sin embargo, llega a teñir la pelvis renal correspondiente



Radiocistomanometría: Cistografía postmiccional del estudio realizado. Se observa el buen vaciamiento del ansa intestinal, lo mismo que la evacuación hacia vejiga del reflujo ureteral bilateral, y el residuo vesical que era de 60 cm³

HISTORIA CLINICA

M. A. de T. — 61 años. H.C. 8513 del Servicio Urológico del Policlínico de San Martín.

Concorre al consultorio de Urología Femenina del Servicio de Ginecología en junio de 1966 relatando una historia de polaquiuria, tenesmo vesical nicturia y hematurias con coágulos, aisladas y no dolorosas. Estos síntomas los tenía desde agosto de 1965, siendo asistida por un homeopático durante ese lapso, sin tener ninguna mejoría. El 28 de julio se le realiza una cistoscopia, hallando una leve congestión difusa de la mucosa y en cara posterior y retrotrigonal se observa una mancha hemorrágica submucosa de 2 cm de diámetro. La capacidad vesical era de 150 cm³.

Pese a un tratamiento constante a base de antibióticos, quimioterápicos, antiinflamatorios, antiespasmódicos e instilaciones locales, no hubo ninguna remisión y las hematurias continuaron caprichosamente. El 16 de enero de 1967 se realizó una nueva cistoscopia que reveló entre hora 7 y 8 una mácula rojo-oscura con uno de sus ángulos ulcerado y cubierto de fibrina. La capacidad vesical se mantenía en 150 cm³. Ante esta evolución desfavorable es derivada al Servicio de Urología donde se intenta el 23/1/69 una cistoscopia durante el episodio hemorrágico, que no fue demostrativo por la tinción del medio. Una urografía no demuestra patología renoureteral, observándose una vejiga pequeña y poligonal.

Por persistir la hematuria, se interna para su estudio y tratamiento. En el interrogatorio presenta como antecedentes de consideración la existencia de focos sépticos amigdalinos desde 20 años y piorrea alveolar. Ha padecido reumatismo poliarticular agudo, y sufre de urticarias periódicas y rinitis alérgica. Casó a los 25 años y tuvo 2 hijos, de los cuales 1 falleció al nacer. El otro hijo sano. Fue operada de apendicitis y prolapso vesical a los 49 años, realizándose histerectomía vaginal. Trabajaba en la confección de guantes forrados en piel de conejo y tuvo gatos y perros en su domicilio durante muchos años. Recientemente se le diagnosticó diabetes sacarina.

Examen físico: Paciente de 65 kg de peso y altura 1,48 m; en buen estado de nutrición pero francamente anémica a consecuencia de sus repetidas hematurias. Piel trigüeña, elástica.

Psíquicamente lúcida. Reflejos óculo-motores normales. Tiroides no se palpa. No hay látidos patológicos en cuello ni adenopatías. Ap. cardiovascular. Pulso regular 75 por minuto. T. Art.: 110/70. Auscultación cardíaca y examen E.C.G. sin particularidades.

El abdomen es blando indoloro; en el hemiabdomen superior, el hipogastrio es sensible a la palpación. Presenta cicatriz de Mc. Burney. No se palpa hígado ni bazo. El tacto rectal es doloroso, en hora 12 no se palpa nada anormal. En miembros inferiores varicosidades en territorio safeno interno. Los análisis de rutina revelaron glucemia de 1,60. Hematocrito de 36 %, con fórmula leucocitaria normal.

Ante la persistencia de la hematuria y con la sospecha clínica de tratarse de una neoplasia úlcero-infiltrante de vejiga se opera el 30/1/67 realizándose una cistostomía que revela la existencia de algunos coágulos fétidos en la cavidad vesical y por afuera y arriba del meato ureteral derecho, que se hallaba permanentemente entre abierto, una lesión maculosa de color amarillento de 3 x 2 cm que induraba en parte la pared. Se reseca la misma en todo el espesor vesical, cerrando con catgut 0 cromado la brecha. Se dejó cistostomía. Al día siguiente estaba con orinas

límpidas y toda la evolución posoperatoria fue normal, siendo dada de alta a los 12 días.

El informe histopatológico realizado por el Dr. Moisés Polak, en el Hospital Fiorito, protocolo N° 122.534, revela "lesión infamatoria crónica granulomatosa de pared vesical con intensa infiltración eosinófila". Ante esta eventualidad se realizó en el Servicio de Hematología estudios repetidos de sangre, que en ninguna oportunidad revelaron eosinofilia periférica. La coagulación demostró solamente una deficiente retracción del coágulo, y el examen parasitológico de materias fecales fue reiteradamente negativo.

A los 50 días de la operación, y según expresa, a consecuencia de la ingesta de alimentos muy condimentados, tiene nuevamente intensa cistalgia con poliururia y ardor que cedió espontáneamente.

A mediados de abril se reinstala la poliaquiuria, presentando nuevamente hematuria franca.

Una nueva urografía no demuestra patología, y la sintomatología se hace rebelde al tratamiento. Los análisis de orina demuestran 35 a 40 leucocitos por campo y presencia de bacilos coliformes.

El 12 de junio de 1967 nueva cistoscopia revela capacidad vesical de 50 cm³. franca hematuria con coágulos y el intento de lavar el medio excorria la hemorragia. Repetido el examen a la semana, va sin hematuria, se reconoce en hora 8 por encima del M.U.D. una lesión sangrante, muy congestiva, que en partes adquiere carácter papilar; con pinza de Lowsley se toma biopsia y se mantiene con sonda en permanencia, medicada con nitrofuranos.

La anatomía patológica realizada por el Dr. Alberto Mieres, protocolo 19.140 del Policlínico San Martín,, informa:: Reacción histiocitaria, abundantes plasmocitos, leucocitos y muy numerosos eosinófilos.

Regular revascularización. No hay neoplasia.

Diagnóstico: Cistitis granulomatosa con eosinofilia.

Se completa el estudio radiológico mediante una policistografía con el fin de despistar una rigidez parietal, que podría orientarnos hacia un proceso infiltrante. Se realizan dos disparos sobre el mismo chasis, uno con 50 cm³ de yoduro de sodio en vejiga y el otro de 120 cm³, siendo este volumen ya intolerado, el cual no es expresión de la capacidad máxima vesical pues condicionó reflujo ureteral bilateral. La vejiga mantiene su forma piriforme vista en la urografía.

Ante la sospecha de tratarse de un proceso alérgico, fundamentado en el predominio de eosinófilos entre las células que infiltraban el detrusor vesical, y por los antecedentes de la paciente se instituye tratamiento con corticoides, antibióticos y antiinflamatorios inespecíficos. Hubo una franca respuesta favorable inmediata y al cabo de un mes la enferma espontáneamente suspende la medicación. En noviembre del mismo año, vuelve refiriendo la recidiva de todos los síntomas anteriores. Una nueva cistoscopia revela una capacidad vesical muy reducida, 40 cm³, siendo la distensión muy dolorosa; se reconoce congestión difusa de la mucosa, cubierta en zonas por fibrina, orificios ureterales en hoyo de golf.

Se reinstala tratamiento con corticoides, que rápidamente provocan la remisión de los síntomas subjetivos aunque no impiden que se desencadene una crisis urticariana gigante, desencadenada por sensibilización a sulfodrogas que se le administraron. En ningún momento se pudo demostrar eosinofilia en la sangre periférica.

Manteniéndose con 4 mg de Prednisolona diarios, estuvo 4 meses sin reagudización de los síntomas. El ritmo miccional, a causa de la reducción de la capacidad vesical, se mantenía entre 10 y 12 micciones diurnas

y 4-5 nocturnas. En abril presenta nuevamente hematuria franca, un intento de cistoscopia entonces provoca la exacerbación de la hemorragia sin poder visualizar la zona sangrante. Por la intensidad de la misma, es de suponer que la hemorragia era difusa, de toda la vejiga. Se intensifica el tratamiento con corticoides, pero en esta oportunidad no se obtienen los resultados previstos.

La capacidad vesical es de 50 cm³, la polaquiuria es intensísima, llegando a 15-20 micciones nocturnas. Una cistotonometría, demuestra una curva de presiones rápidamente ascendente, provocándose la expulsión de la sonda vesical con 60 cm³ de capacidad y a los 45 cm de agua de presión.

Los análisis de orina continuaron demostrando una infección urinaria a coli, la glucemia se mantenía con tratamiento en límites normales. Un proteinograma electroforético mostró:

	%	Gr.
Albúmina	45,20	3,49
α 1	7,30	0,56
α 2	16,80	1,20
β	15,40	1,18
γ	15,30	1,18

Proteínas totales 7,70 g %

La franca alteración en las globulinas a expensas preferentemente de un aumento de las α 2 y γ globulinas y la disminución de las α 1 y β globulinas nos llevó a realizar un estudio inmuno-electroforético por la gentileza del Dr Luis Artigas, que nos informó:

Albúmina:	normal
Macroglobulina:	normal
Transferrina:	normal
I g A:	normal
I g M:	ligeramente aumentada
I g G:	aumentada

El aumento de la gamma G (I g G) con el aumento de la B 2 M (I g M) correspondiente al sector de la Beta 2 globulina son índice de la existencia de procesos inflamatorios, y las alteraciones del patrón inmuno-electroforético no tiene ninguna especificidad y son interpretadas como la respuesta del S. R. E. ante la afección.

La evolución de la paciente por el fracaso de la terapéutica médica nos inquietaron marcadamente. La bibliografía sobre estas cistitis intersticiales, caracterizadas por la infiltración predominante de eosinófilos es muy escasa, y la evolución de los pocos casos registrados en toda la literatura a nuestro alcance, no nos tranquilizaba sobre su pronóstico.

Por lo leído, hemos investigado en nuestra paciente la existencia de contactos con animales domésticos relatando haber tenido durante años gatos en su casa. La posibilidad de la investigación de infestación por *Toxocara cati* o *cani*, escapó a nuestras posibilidades.

Realizados los tests cutáneos de sensibilización al pelo de animales dio:

Cerdo-vaca - neg.
 Plumas - neg.
 Caballo ±
 Gato y conejo +

Ante la persistencia de los síntomas y la necesidad de proteger el árbol urinario superior de la retracción vesical y el reflujo instaurado, se reinterna en agosto de 1968 para realizar una enterocistoplastia. Con bastantes dificultades por las adherencias motivadas por las dos intervenciones anteriores, se desperitoniza vejiga, se extirpa la calota vesical dejando el trígono y una pequeña área peritrígono. Se aisló un segmento de 30 cm de íleon, que se suturó intraperitonealmente por su parte media y antimesentérica al trígono residual cerrando en jareta ambos extremos del ansa.

Luego de un postoperatorio normal, para la gran cirugía realizada, es dada de alta a los 23 días de operada. El estudio histopatológico de la vejiga reseca, realizado también por el Dr. A. Mieres (protocolo 21.852), informa:

El material remitido está constituido por 2 fragmentos irregulares de 4 x 3 y 3 x 1½ cm, constituidos por 2 trozos de pared vesical, microscópicamente se encuentra intensa filtración inflamatoria linfocitaria y plasmocitaria con desprendimiento del revestimiento epitelial.

Abundante vascularización.

Escasos eosinófilos.

Diagnóstico histopatológico: Cistitis granulomatosa inespecífica.

Con el fin de disminuir la intensa mucorrea, originada en el epitelio del asa intestinal injertada, se realizaron repetidas instilaciones vesicales de nitrato de plata al 0,25 %.

En marzo de 1969 se constata un residuo vesical de 30 cm³ y se realiza una cistografía ascendente para valorar el estado morfológico de la vejiga e investigar la evolución del reflujo ureteral, que suponíamos mejoraría una vez obtenida una mayor capacidad vesical. Se pudo constatar así que con 50 cm³ se provocaba reflujo ureteral izquierdo y con 80 cm³ lo mismo ocurría del lado derecho.

Pese a ello, no se evidencia alteración morfológica importante en el árbol urinario superior. El ritmo miccional se estabilizó en 9-10 micciones diurnas y 4 a 5 nocturnas.

Ya en noviembre de 1969, y sin tener nuevas alteraciones en su árbol urinario, realizamos una radiocistomanometría (ver cuadro), bajo control radioscópico, que nos demostró una curva plana, con finas crestas, atribuidas a la actividad espontánea del ansa intestinal injertada, con persistencia de reflujo ureteral bilateral a baja presión, una capacidad máxima de 150 cm³, volumen falseado por la existencia del reflujo ureteral, satisfactorio vaciamiento del ansa después de la micción y existencia de un residuo de 60 cm³.

Interesados en reducir ese residuo vesical, realizamos una endoscopia que nos evidenció la existencia de una esclerosis del cuello vesical, por lo que el 31/XII/69 realizamos una resección endoscópica del cuello de la vejiga, obteniendo la reducción del residuo a unos 30 cm³, aproximadamente.

La paciente se mantiene en examen periódico manteniendo un ritmo miccional de 6-7 micciones diurnas y 3-4 nocturnas sin sintomatología subjetiva.

La etiología de esta enfermedad permanece desconocida, aunque es muy probable que la entidad sea el resultado de muchas causas diferentes, que actúan sobre la vejiga, desencadenando una "alergia vesical", aceptando el concepto que Von Pirquet dió sobre el neologismo por él creado cuyo significado es "un cambio o reacción en la capacidad reactiva". Pinkus le atribuye un origen inflamatorio "reacción quimio-táctica" por alergia parasitaria o reacción a cuerpo extraño.

Se han visto granulomas eosinófilos extraordinarios asociados a enfermedades de Hand Schüller Christian y de Letterer Seiwe, por lo que se supuso que los tres tienen las mismas bases histológicas.

En los 2/3 de los casos presentados se encontró eosinofilia sanguínea muy alta, como casi exclusivamente se encuentra en las parasitosis. A favor de este causal estaría el resultado espectacular obtenido con antiparasitarios (Stibophen), en el caso de Farber y Vawter, luego de 6 meses de fracasos terapéuticos, en un granuloma eosinófilo de vejiga, pseudotumoral. T. Weller, discutiendo dicho caso, sostiene que en procesos semejantes hay que descartar la existencia de lesiones ano-rectales que puedan haber sido puerta de entrada de un ascaris o enterobius con localización perivaginal o perivesical.

En el síndrome de migración visceral de larvas, por toxocaras cani o cati, strongyloides stercoralis o por ascaris lumbricoides, así como en la spargonosis y schistosomiasis pueden encontrarse estos granulomas eosinófilos como reacción a cuerpo extraño.

Lo que es evidente es que la eosinofilia, local y o general, es la evidencia que soporta el concepto de un fenómeno de hipersensibilidad. Wenzl y cols., suponen que la cistitis eosinofílica puede representar una respuesta alérgica a una infección bacteriana.

Champion lo atribuye a organismos submicroscópicos o a una reacción en cadena, de tipo quimiotáctico, provocada por un instigador cercano, como puede ser un blastoma de ovario, hallado en 2 casos de la literatura.

En definitiva, y de acuerdo con Castex, para buscar la razón de ser de la localización de reacciones alérgicas en el aparato urinario, debemos reconocer tres factores importantes:

- A: Presencia de una base constitucional propicia.
- B: Factores coadyuvantes inespecíficos, muy variados por cierto, entre los que se destaca el enfriamiento, a través de la acción desplegada sobre el sistema vasomotor integrante del sistema vegetativo neural.
- C: Los alérgenos específicos: parasitarios, microbianos, alimentarios, tumorales entre otros y según lo supuesto por la revisión de los casos de la literatura

Sintomatología

La expresión clínica de la cistitis eosinofílica se asemeja a la que puede exteriorizar cualquier cistitis, cualquier cistalgia o cualquier tumor de vejiga. La disuria, polaquiuria, dolor, hematuria total o terminal, tenesmo y nicturia son los síntomas que aislados o en conjunto expresan los pacientes.

El estudio del caso por parte del médico puede revelar también una retracción vesical con reducción muy importante de su capacidad, reflujo vesicoureteral, ureterohidronefrosis, imagen de tumor de vejiga.

La infección urinaria está casi siempre presente

Endoscópicamente tampoco la entidad tiene expresión típica, en algunos casos se presentó como placas amarillentas ligeramente elevadas, formaciones verrugosas polipoides bien delimitadas, úlceras sangrantes, edema bulloso, congestión difusa o localizada, granulomatosis focal o lesiones ulcerovegetantes circunscritas.

Estas disímiles imágenes endoscópicas varían frecuentemente en los exámenes sucesivos

La eosinofilia periférica, que se halla presente en el 66 % de los casos, de existir, tiene gran valor como orientación diagnóstica, pues su presencia es un buen elemento de juicio en favor de alergia, pero su ausencia no la excluye y ella generalmente falta en el apogeo del episodio alérgico.

Los tests cutáneos y las pruebas de exposición están dotados de gran valor diagnóstico, ellos han permitido precisar la naturaleza alérgica de la afección y el alérgeno responsable en algunos casos.

En el nuestro, hallamos sensibilidad cutánea al pelo de conejo y de gato, elementos con los que estuvo en contacto muchos años, y aunque es evidencia de la sensibilidad existente, no tenemos elementos de juicio como para considerarlos su causa etiológica.

El diagnóstico de certeza lo da la biopsia endoscópica o quirúrgica, que demuestra generalmente un urotelio intacto, con infiltración de mucosa y muscular por eosinófilos, polimorfonucleares, matzsellens, monocitos e histiocitos; es frecuente también encontrar necrosis muscular y detritus granulares eosinófilos.

Esta imagen se va modificando con la cronificación del proceso, disminuyendo el número de eosinófilos y aumentando la infiltración linfoplasmocitaria y la proliferación de fibroblastos.

El proceso puede sufrir agudizaciones sucesivas y está localizado a una zona de la vejiga (granuloma eosinófilo) o difundirse por toda ella (cistitis eosinofílica) llevando a la retracción vesical, a la instalación de reflujos vesicoureterales o a una ureterohidronefrosis si el granuloma engloba al meato ureteral.

El diagnóstico diferencial es quizás la etapa del estudio de las cistitis eosinofílicas más difícil. Ello es debido principalmente a las mutaciones clínico endoscópicas que puede sufrir y a la posibilidad de presentarse a veces como una enfermedad aguda y otras siguiendo una evolución crónica, exteriorizarse como un proceso ulcerativo, infiltrante o vegetante, lo que obliga a que en la elaboración del diagnóstico deba descartarse toda la patología infecciosa específica e inespecífica, las infestaciones vesicales y los tumores de vejiga, pero quizás los procesos que mayor semejanza pueden presentar con las cistitis eosinofílicas sean las cistitis intersticiales, la úlcera de Hunner, la malacoplasia, las cistitis tuberculosas y las excepcionales cistitis sifilíticas y bilharziásicas, en nuestro medio.

La falta de caracterización clínica de la cistitis eosinofílica, nos induce a aseverar que no podemos certificar el diagnóstico de esta rara enfermedad sin la ratificación histopatológica, la que nos confirma su existencia cuando ésta se efectúa en el período de estado donde la infiltración eosinofílica intersticial es la predominante; posteriormente esta especificidad se pierde. Así como la anatomía patológica es concluyente con respecto al diagnóstico, excepto cuando en ella se encuentran huevos o larvas parasitarias no aporta elementos que aclaren la etiología, y ésta frecuentemente queda ignorada, como ocurre en otros procesos alérgicos del organismo.

El pronóstico de la cistitis eosinofílica en general no es favorable, sólo 4 casos de la literatura han sido dados por curados por sus comunicantes el resto tiene una evolución crónica con secuela o exacerbaciones. El tratamiento ha sido tan heterogéneo como lo es toda la enfermedad. Los antibióticos, corticoides, antihistamínicos y antiinflamatorios fueron en todos los casos los recursos iniciales y no siempre efectivos. El fracaso de los mismos han llevado a la utilización de la radioterapia a dosis antiinflamatoria, a las fulguraciones y resecciones endoscópicas

y a la cistostomía temporaria o definitiva. En algunos casos (5 y 7) la terapéutica antiparasitaria empleada en forma empírica, sin demostración de parasitismo, ha dado resultados espectaculares. Nuestro caso por la importante retracción vesical que condicionó, exigió la realización de una enterocistoplastia, corriendo el riesgo de la instalación de la misma enfermedad en el asa intestinal injertada, eventualidad que por suerte hasta el momento no se ha presentado.

DISCUSION

Dr. Borzone. — Quería sugerirle al Dr. Scorticati que en vista de la magnífica compulsa bibliográfica que ha realizado, si en ninguna de las consultas hechas se vincula el cuadro con una etapa previa o existe un nexo patológico con la cistitis intersticial. Porque parecería por la evolución, que en una etapa final ya no hay eosinofilia y nos encontramos con la vejiga retraída por una cistitis intersticial.

Hemos tenido un caso que nos obligó a la cistectomía total por la magnitud de las hemorragias y la retracción de la vejiga, y no tenía esa sintomatología con eosinofilia tan características, que generalmente causa el cuadro de una entidad especial.

Por eso quería sugerir si no podría vincularse o considerarse como una etapa previa a la instalación de la cistitis intersticial, cuya etiología todavía no se conoce, que es predominante en el sexo femenino y en donde incluso sí puede haber un factor hormonal de por medio.

Dr. Sáenz. — Deseo preguntarle al Dr. Scorticati, en vista de la evolución de esa vejiga, si no podían haber realizado una ileostomía directamente o una unión o sellado y no a la vejiga. En todo caso, si hubiera sido vejiga, haber resecado totalmente la calota vesical. Llama la atención en el postoperatorio que existe un reflejo bastante importante y por la evolución que ha tenido esa vejiga, posiblemente en el futuro se haya agravado.

Dr. Scorticati. — Al Dr. Borzone le agradezco los conceptos y en principio estamos de acuerdo y los autores que hemos consultado en la literatura insisten en que el diagnóstico de cistitis eosinofílica únicamente se puede hacer con la biopsia endoscópica o quirúrgica, que confirma la importante infiltración eosinofílica. La sospecha clínica se puede tener ante el cuadro asociado frecuentemente a una eosinofilia periférica.

De los 12 casos de la literatura, 8 tenían una eosinofilia periférica importante. Algunos de ellos con una eosinofilia superior al 50 % de los leucocitos totales. En esos casos el diagnóstico y ante un cuadro tan polimorfo vesical de una cistitis alérgica o una cistitis eosinofílica, puede ser sospechado con un poco más de fundamento. Pero exclusivamente las biopsias realizadas en el momento de la "poucé", encontrando la gran infiltración eosinofílica, nos puede dar el diagnóstico.

Es muy posible que muchas de las cistitis intersticiales definitivas de las vejigas esclerosas y retráctiles hayan sido en un principio cistitis eosinofílicas.

Este concepto lo aceptamos y lo corroboran muchos de los autores consultados.

Respecto a la opinión del doctor Sáenz me parece muy útil. Pero en principio pensamos que en una vejiga en donde no encontramos repercusión ureteral alta ni baja y en la que la capacidad vesical estaba reducida a 40 cc. el reflujo podía estar motivado por la existencia de esa pequeña capacidad vesical.

En alguna oportunidad hemos presentado un caso en una Comunicación a esta Sociedad; nuestra opinión fue consultada a la asamblea y el consenso general era que en esos casos de reflujo con vejigas muy chicas, era conveniente en principio ampliar la capacidad vesical, porque posiblemente esos reflujos pudieran desaparecer o disminuir.

Respecto a la evolución, en principio nos consideramos muy satisfechos; la enferma se encuentra el cabo de 3 años largos casi cuatro, casi perfectamente bien, con una nicturia de 3 ó 4 micciones, con un residuo vesical de 30 cc. y sin infección urinaria existente. Hay una mucorrea lógica por la plástica intestinal. No es nuestra intención por el momento modificar el estado actual de la enferma propiciando hacer una derivación externa.

Resumen

Se presenta un caso de cistitis eosinofílica, el primero de la literatura nacional y duodécimo de la revisión de la literatura mundial, en

el que la retracción vesical secundaria exigió la ampliación por medio de una enterocistoplastia.

Se realizó una revisión de todos los casos publicados en la bibliografía a nuestro alcance y se revistan las posibilidades etiopatogénicas, diagnósticas, evolutivas y terapéuticas empleadas hasta el presente.

B I B L I O G R A F I A

1. *Brown, E. W.*: Eosinophilic granuloma of the bladder. *J. Urol.* 83, 665/668, 1960.
2. *Carando, M. y Cavazzanos, P.*: "Le Cistalgie". XXVII Congr. Soc. Ital. Urol. Bari, 1954.
3. *Castex, M. R.*: Las manifestaciones alérgicas del aparato urinario. *Bol. Acad. Nac. Med.* 406-424, 1939. *Día Médico XI*, 705-710, 1939.
4. *Coca, A. F.*: Specific sensitiveness as a cause of symptoms in disease (essential hematuria and localized retinal edema as possibly allergic symptoms. *Bull. N. York. Acad. Med.* 6, 593/604, 1930.
5. *Champion, R. H. y Ackles, R. C.*: Eosinophilic Cystitis. *J. Urol.* 96, 729-732, 1966.
6. *Dreyfus, W. y Goodsitt, E.*: Acute regional ureteritis. *J. Urol.* 79, 202, 1958.
7. *Duke, W.W.*: Food allergy as cause of bladder pain. *Ann. Clin. Med.* 1, 117-126, 1922.
8. *Duke, W. W.*: Food allergy as a cause of abdominal pain. *Arch. Int. Med. Chicago XXIII*, 151-165, 1921
9. *Farber, S. y Wawter, G. F.*: Clinical Pathological Conference. *J. Pediat.* 62, 941-945, 1963.
10. *Hardy, W. R. y Anderson, R. E.*: The hypereosinophilic syndromes. *Ann. Int. Med.* 68, 1220-1229, 1968.
11. *Heiner, D. C. y Kevy, S. V.*: Visceral Larva Migrans: Report of the Syndrome in 3 Siblings. *New Engl. J. Med.* 254-629, 1956.
12. *Huntley, C. C. y Moreland, R.*: Gel-diffusion studies with toxocara and ascaris extracts. *Am. J. Trop. Med.* 12-204, 1963
13. *Johnson, H. W.; Elliot, M. B.; Israels, S. y Balfour, J.*: Granulomatous Cystitis of Children bilharzia like, occurring in British Columbia. *Pediatrics.* 40, 808-815, 1967.
14. *Lucas, A. C.; Adeniyi Jones, C. C.; Cockshott, W. P. y Gilles, H. M.*: Radiological changes after medical treatment of vesical schistosomiasis. *Lancet.* 1, 631, 1966.
15. *O'Flynn, W. R. y Sandrey, J. G.*: Non specific granuloma of ureter and bladder. *Brit. J. Urol.* 35-267, 1963.
16. *Palubinskas, A. I.*: Eosinophilic Cystitis Radiology. 75, 589-591, 1960.
17. *Perlmutter, A. D.; Edow, J. B. y Kevy, S. N.*: Toxocara antibodies in eosinophilic cystitis. *J. Pediat.* 73, 340-344, 1968.
18. *Pinkus, H.*: Granulomas with eosinophilia. *Med. Clin. Nor. Amer.* 35-463-477, 1951.
19. *Platon, R. V. y Beaver, P. C.*: Visceral larva migrans. *Acta Pediat. Scand.* 46-64, 1957.
20. *Salen, E.*: Its Die sensibilisierung Bei-Der allergic ubiquitar. *Acta Med. Scand.* 78-197-203, 1932.
21. *Wenzl, J. E.; Greene, L. F. y Harris, L. C. E.*: Eosinophilic cystitis. *J. Pediat.* 64, 746-749, 1964.

**una nueva forma
de administrar
cloramfenicol**

AMFOCLOR

**UNICA COMBINACION DE CLORAMFENICOL
Y AMFOTERICINA B**

**Eficaz en el tratamiento de las infecciones
susceptibles al cloramfenicol.**

**Eficaz en la profilaxis y tratamiento de la
sobreinfección moniliásica.**

**Eficaz en la terapéutica inespecífica
concomitante por su contenido**

PRESENTACION:

**Frascos con 12 cápsulas. Cada cápsula contiene:
250 mg. de Cloramfenicol, 50 mg. de actividad
de Anfotericina B y 250 mg. de vitamina C.
de vitamina C.**

UROFLOWMETER

MODELO 1101 - M

- SISTEMA PARA EL DIAGNOSTICO CLINICO DE OBSTRUCCIONES EN EL TRACTO URINARIO.
- REGISTRO GRAFICO DEL FLUJO E INDICACION DEL VOLUMEN.
- SILLA CON SENSOR ELECTROMAGNETICO DE FLUJO Y RESERVORIO DE ORINA.

MODELO 1301 - E

- SISTEMA DE DIAGNOSTICO COMPLETO PARA ESTUDIOS CLINICOS DE LA DINAMICA DE LA MICCION.
- REGISTRO PERMANENTE DE:
 - a) PRESION INTRAVESICAL
 - b) FLUJO URINARIO
 - c) ELECTROMIOGRAMA DE ESFINTER
- EL SISTEMA ES MODULAR Y PERMITE EL AGREGADO DE CANALES ADICIONALES DE "EMG" PARA TRABAJOS DE INVESTIGACION.

Fabricado por: **TEXAS MEDICAL INSTRUMENTS CORP.**

Solicite Información Adicional a sus Representantes Exclusivos:

BIOTROM S.A.C.I.M.

Diagonal Julio A. Roca 584

T. E. 30 - 4846 - 34 - 9356

Capital Federal