

cavidades que aparecen delineadas por una pared hiperecoica no aportan ninguna información adicional. Tampoco existe explicación para la alta incidencia de hematospermia en estos pacientes, pero existe evidencia que cede con la masurpialización del quiste (5).

CONCLUSIONES

Se debe realizar ecografía transrectal a todos los pacientes que consultan por hematospermia de larga evolución, indicando la marsupialización endoscópica del quiste del conducto mülleriano en aquellos pacientes sintomáticos y con quistes complejos observados en la exploración ecográfica, obteniendo un importante porcentaje de curación o mejoría en este grupo de pacientes sin inducir ningún efecto colateral secundario.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y **lectura fundamental)

1. COPPENS, L.: "Diagnosis and treatment of obstructive seminal vesicle pathology". *Acta Urol. Belg.*, 65: 11, 1997.
2. DEVINE, C.J.; GONZÁLEZ-SERVA, L.; STECKER, J.F. y cols.: "Utricular configuration in hypospadias and intersex". *J. Urol.*, 123: 407, 1980.
3. RITCHEY, M.L.; BENSON, R.C.; KRAMER, S.A. y cols.: "Management of müllerian duct remnants in the male patient". *J. Urol.*, 140: 795, 1988.
4. KIM, E.D.; ONEL, E.; HONIG, S.C. y cols.: "The prevalence of cystic abnormalities of the prostate involving the ejaculatory ducts as detected by transrectal ultrasound". *Int. Urol. Nephrol.*, 29: 647, 1997.
5. COPPENS, L.; BONNET, P.; ANDRIANNE, R. y cols.: "Adult müllerian duct or utricle cyst: clinical significance and therapeutic management of 65 cases". *J. Urol.*, 167: 1740, 2002.
6. ARAGONA, F.; SPINELLI, C.; CAMPATELLI, A. y cols.: "Urinary retention due to a müllerian duct cyst: role of ultrasonically guided fine needle aspiration in the diagnosis and treatment". *J. Urol.*, 134: 364, 1985.
7. FELDERMAN, T.; SCHELLHAMMER, P.F.; DEVINE, C.J. y cols.: "Müllerian duct cysts: conservative management". *Urology*, 29: 31, 1987.
8. STRICKER, H.J.; KUNIN, J.R.; FAERBER, G.J.: "Congenital prostatic cyst causing ejaculatory duct obstruction: management by transrectal cyst aspiration". *J. Urol.*, 149: 1141, 1993.
9. WEINTRAUB, C.M.: "Transurethral drainage of the seminal tract for obstruction, infection and infertility". *Br. J. Urol.*, 52: 220, 1980.
10. VAN POPPEL, H.; VEREECKEN, R.; DE GEETER, P. y cols.: "Hemospermia owing to utricular cyst: embryological summary and surgical review". *J. Urol.*, 129: 608, 1983.

INFECCIÓN POR HTLV POST-TRASPLANTE RENAL.

Ainara Villafruela Mateos, Antón Arruza Echevarría, Jesús Martín Bazaco, Igor Azurmendi Arin, José Antonio Zabala Egurrola y Carlos Pertusa Peña.

Servicio de Urología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. España.

Resumen.- **OBJECTIVOS:** Presentamos los 2 primeros casos de infección por HTLV-I tras trasplante renal ocurridos en nuestro país y su evolución (1998).

MÉTODOS: Se describen los casos de 2 pacientes trasplantados que han desarrollado una mielopatía subaguda, la Paraparesia Espástica Tropical, secundaria a infección por HTLV-I y se revisa su evolución.

RESULTADOS: En ambos casos, en el momento actual, presentan gran incapacidad, siendo, en concreto un paciente, dependiente para la vida diaria.

CONCLUSIONES: Creemos necesaria la detección de HTLV-I, en todos los donantes, mediante técnicas indirectas (enzimoinmunoensayo, ELISA) o directas (PCR) dada la evolución tórpida de la infección en el paciente trasplantado por un lado y por otro, por la creciente población inmigrante en nuestro país que conlleva un aumento de portadores asintomáticos del virus.

Palabras clave: HTLV-I. Infección. Trasplante renal.

Correspondencia

Ainara Villafruela Mateos
Servicio de Urología
Hospital de Cruces
Plaza de Cruces s/n
40903 Baracaldo. Vizcaya. (España)
Trabajo recibido: 29 de marzo 2005

Summary.- OBJECTIVES: *We report the first two cases of HTLV-1 infection after a renal transplant appearing in our country and their outcomes.*

METHODS: *We describe the cases of two transplant patients who developed subacute myelopathy, known as Tropical Spastic Paraparesis, secondary to HTLV-I infection and review their evolution.*

RESULTS: *Both cases show a great disability today, being one of them dependent for his daily life.*

CONCLUSIONS: *We believe that HTLV-I detection is necessary in all donors by indirect (ELISA) or direct (PCR) techniques due to its symptomless evolution in the transplant patient on the one hand, and the growing immigrant population in our country which associates an increase in the number of asymptomatic carriers of the virus.*

Keywords: HTLV-I. Infection. Renal transplant.

INTRODUCCIÓN

El virus linfotrópico T humano tipo I (HTLV-I) pertenece a la familia Retroviridae junto a otros virus como el linfotrópico T humano tipo II (HTLV-II) y el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Es, junto al HTLV-II, un virus oncogénico y el primero en identificarse en el año 1980. Afecta a linfocitos T CD4, CD45 y RO. (1)

Actualmente se considera realmente una epidemia ya que afecta a 10-20 millones de personas en todo el mundo; sin embargo, la máxima prevalencia se produce, y por tanto son zonas endémicas, en algunas zonas del Caribe, Sudamérica, Oriente Medio (fundamentalmente entre judíos Mashhadi del noreste de Irán), Japón, Melanesia y África Subsahariana. En estas áreas entre el 6%-37% de los adultos sanos de 40 años son seropositivos. La seroprevalencia en España es de 1'9 por 1000 habitantes, describiéndose el primer caso en 1991. (2)

La transmisión del virus se produce vía vertical, sexual o parenteral (transfusiones de sangre infectada o por administración de drogas vía parenteral).

Ha de mencionarse que la mayoría de los infectados y seropositivos para HTLV-I no desarrollan ninguna manifestación clínica a lo largo de su vida. Los factores que favorecerían el desarrollo de enfermedad serían una carga viral elevada, inmunodeficiencia por coinfección por HIV (frecuente), ciertos haplotipos HLA (DRB1*0101) o la administración de fármacos inmunosupresores. La pa-

tología que pueden desarrollar los infectados por este virus es la siguiente: leucemia de células T del adulto (ATL), Paraparesia Espástica Tropical (TSP) y otras enfermedades malignas e inflamatorias como leucemia linfocítica crónica de células B, uveítis, linfocitosis alveolar, artritis y dermatitis.

Actualmente en nuestro país no se realizan pruebas específicas de detección del HTLV-I en donantes de sangre o de órganos salvo en aquellos con factores de riesgo como los oriundos de áreas endémicas o que han vivido en ellas o han mantenido relaciones sexuales con personas oriundas de las mismas. (3)

En este artículo se describen los primeros casos ocurridos en nuestro país tras serles trasplantados un órgano, en concreto riñón e hígado desarrollando una mielopatía subaguda, la paraparesia espástica tropical (los receptores de córneas, estructuras avasculares, no resultaron infectados ni tampoco el receptor cardíaco).

Esta mielopatía se caracteriza por debilidad en extremidades inferiores, espasticidad, alteraciones sensitivas, hiperreflexia, clonus, incontinencia urinaria por afectación de médula espinal y áreas periventriculares cerebrales. (4-6)

CASOS CLÍNICOS

DATOS DEL DONANTE

Varón joven, 25 años, nacido en España cuya madre había nacido en Venezuela. Cumplía todos los requisitos médicos y legales para la donación tras fallecer por traumatismo craneoencefálico, siendo la serología negativa para HIV-1, HIV-2, HBV (virus de la hepatitis B), HCV (virus de la hepatitis C).

Tras diagnosticarse el primer caso (en el receptor hepático, en agosto-septiembre de 1999 se realizaron pruebas inmunológicas (ELISA y Western Blot) que determinaron serológicamente la positividad para HTLV-I en la sangre almacenada del donante y de su progenitora que ha permanecido en todo momento asintomática. Fueron trasplantados ambos riñones, hígado, corazón y córneas; desarrollando la enfermedad los receptores del hígado y riñones (se diagnosticaron los tres casos en el plazo de 5 meses).

CASO 1

Varón de 58 años de edad en el momento del trasplante, el 5 de octubre de 1998.

En programa de diálisis peritoneal desde enero del mismo año por IRC progresiva secundaria a glomerulonefritis tipo IgA con esclerosis focal y segmentaria asociada diagnosticada en 1984.

Otros antecedentes de interés: hipertensión arterial diagnosticada en 1982, en tratamiento farmacológico, cardiopatía isquémica por enfermedad coronaria con angioplastia transluminal de la coronaria derecha en 1994 (desde entonces asintomática, pruebas de esfuerzo posteriores negativas), dislipemia tipo II. Intervenido de criptorquidia bilateral y amigdalectomizado en juventud.

El trasplante renal cursó sin incidencias (riñón izquierdo en fosa ilíaca derecha con 2 arterias en parche único y vena que se abocan a ilíacas externas), con función eficaz inmediata del injerto, sin rechazo agudo y niveles elevados de ciclosporina sin toxicidad clínica aparente. El paciente recibe tratamiento con ciclosporina 8mg/Kg, micofenolato mofetilo 2gr/día, y prednisona 1mg/Kg, disminuyendo progresivamente las cifras en controles posteriores.

En septiembre de 2000 (a los 2 años del trasplante), el paciente refiere por primera vez sensación de inestabilidad a la marcha y temblores en las manos que aumentan progresivamente iniciándose estudio por Servicio de neurología. En el momento del estudio el paciente presenta inestabilidad de la marcha, parestesias en ambas extremidades inferiores (EII) y temblores en manos. A la exploración física no se observa déficit motor pero sí disminución de la sensibilidad vibratoria en ambas EII, reflejos osteotendinosos (ROT) vivos y reflejo cutáneo plantar (RCP) en extensión. La resonancia magnética nuclear (RMN) no mostró lesiones a nivel cerebral o espinal, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis linfocitaria sin bandas oligoclonales, los potenciales evocados resultaron alterados a nivel tibial y fueron los test serológicos, ELISA, y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) los que fueron positivos para HTLV-I en LCR y sangre en el primer caso y en sangre la PCR. Se demostró una alta carga viral.

El paciente fue diagnosticado de paraparesia espástica tropical (TSP), y a pesar de repetidos pulsos de 6-Metil-Prednisolona, evoluciona de forma progresiva. Ha rechazado tratamiento con Interferón por la posibilidad de rechazo del trasplante.

Desde punto de vista de la función renal, en todo momento se ha mantenido correcta con niveles de creatinina oscilantes entre 1-1'2.

Ha sido estudiado por nuestro Servicio por cuadro de urgencia miccional con escapes y micción a gotas ocasionalmente. Se confirmó mediante estudio radiográfico y urodinámico la existencia de una vejiga hiperrefléxica y una gran litiasis vesical que se extrajo mediante cistolitotomía sin incidencias postoperatorias en diciembre de 2003.

En estos momentos el paciente es dependiente para funciones básicas de la vida diaria como aseo, deambulación (se desplaza en silla de ruedas), alimentación (no es capaz de sostener una cuchara)...

CASO 2

Mujer de 51 años, monorrena derecha, incluida en programa de hemodiálisis 9 meses previos al trasplante por IRC secundaria a pielonefritis crónica derecha.

Antecedentes personales: nefrectomía izquierda por absceso pararenal secundario a rotura del riñón izquierdo que contenía cálculo coraliforme y ureteroscopia derecha por cálculo en uréter pelviano derecho en febrero de 1990. Hígado graso en control por Servicio de Digestivo, HTA, hipertrigliceridemia, sobrepeso y gota.

Trasplante de riñón derecho en fosa ilíaca derecha sin incidencias (también arteria renal doble con parche único y anastomosis vasculares a ilíacas externas, implante de uréter a vejiga tipo Paquin). La paciente presentó en el día +5 del trasplante rechazo agudo siendo tratada con pulsos de 6-Metil-Prednisolona (400mg/día, 3 días) y fue dada de alta con niveles de creatinina de 2'3 que progresivamente descenderán y se mantendrán hasta la actualidad entre 0'8-1'1. Al alta la paciente seguía tratamiento inmunosupresor también con ciclosporina 8mg/Kg, micofenolato mofetilo 2gr/día y prednisona 1mg/Kg.

En abril de 1999, 6 meses después del trasplante, la paciente refiere cuadro de temblor en ambas manos que inicialmente es atribuido a toxicidad de ciclosporina y se comenzó descenso de la pauta de corticoides. Sin embargo, ante el empeoramiento del cuadro, tras un año asintomática, se inició estudio por el Servicio de Neurología. En ese momento, al año y medio del trasplante (marzo de 2000) la paciente presentaba inestabilidad de la marcha, temblores y parestesias en miembros inferiores. En la exploración física se objetivaron moderados signos piramidales en ambas EII, más acusados en el izquierdo, sin claro déficit motor; la sensibilidad profunda estaba también levemente alterada. Las pruebas complementarias ayudaron a esclarecer el diagnóstico:

En la RMN se observaron 2 lesiones compatibles con mielitis a nivel cervical C2-C4 y dorsal alto D1.

Los potenciales evocados demostraron retraso significativo en la latencia del nervio tibial.

LCR: leve pleocitosis linfocítica, aumento de la concentración de proteínas y presencia de bandas IgG oligoclonales.

Pruebas serológicas, ELISA y Western Blot, resultaron positivas para HTLV-I en LCR y sangre.

PCR en sangre positiva también para el virus detectándose también en este caso carga viral elevada.

La paciente fue tratada con pulsos de 6-Metil-Prednisolona en el momento de agudización del proceso y

pauta descendente progresivamente de corticoides. Sin embargo, además de hábito cushingoide, la paciente presenta pérdida de audición progresiva, incontinencia de orina de predominio nocturno que ha mejorado con Tolterodina (pendiente de estudio urodinámico en el momento actual) y evoluciona hacia discreta invalidez.

CASO 3

Mujer de 42 años en el momento de someterse a trasplante hepático.

Entre sus antecedentes personales previos al trasplante destacan apendicectomía en el año 1978, cirrosis hepática de probable origen alcohólico diagnosticada en 1989, HDA secundaria a varices esofágicas grado II en 1996 junto a hipertensión portal y ascitis. En Febrero de 1998 fue diagnosticada de hepatocarcinoma.

La paciente recibió trasplante hepático en octubre de 1998 que cursó sin incidencias y fue dada de alta en tratamiento con tacrolimus.

A los 18 meses del trasplante la paciente refirió por vez primera debilidad de miembros inferiores y pérdida de sensibilidad de los mismos evolucionando en el plazo de 2 meses a una paraplejía completa que afecta a vejiga urinaria.

A la exploración física se observaba paraparesia con amiotrofia por desuso de EEII, hipoestesia subjetiva mayor en EID con nivel D8-D10, afectación de la sensibilidad profunda más intensa en EID sobretodo a nivel vibratoria. ROT presentes, vivos los rotulianos e hipoactivos los aquíleos. RCP extensor bilateral.

En este caso también se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas:

RMN cerebral: afectación de cordón medular desde C2 a D10, presentando también lesiones hiperintensas lagunares supratentoriales fundamentalmente a nivel subcortical de lóbulo frontal izquierdo y también lóbulo frontal, parietal y occipital derechos.

PEES: patológicos a nivel de tibiales posteriores
LCR: determinación serológica para HTLV-I positiva, resto normal.

Determinación sanguínea de anticuerpos (ELISA) y de existencia del virus (HTLV-I), positiva.

La paciente fue diagnosticada de paraparesia espástica tropical y tratada con Interferón- α presentando inicialmente discreta mejoría sobretodo a nivel distal de las EEII a pesar de que en últimos días hubo de disminuirse la pauta por aumento de los valores de transaminasas. A pesar de la buena respuesta inicial, la sintomatología ha empeorado progresivamente y en estos momen-

tos es dependiente para la vida diaria y porta sonda vesical permanente tras resultar fallido el intento de reeducación vesical mediante sondaje intermitente. El trasplante hepático, en el momento actual es funcional.

En los tres casos no se indicó la trasplantectomía dada la propagación del virus a sistemas sanguíneo y nervioso e imposibilidad por tanto, dadas las medidas de las que disponemos, de erradicarlo y por la buena función de los órganos trasplantados.

COMENTARIOS

Hasta 1994 habían sido diagnosticadas 24 personas infectadas por HTLV-I. Actualmente se estima que la prevalencia en donantes de sangre es del 0'0003-0'02%. Estas cifras, junto al conocimiento de que la mayoría de los infectados no van a desarrollar enfermedad alguna (riesgo de desarrollar ATL es de 2-4% y de TSP de 0'25%), desaconsejarían la detección sistemática de anticuerpos teniendo en cuenta la relación coste beneficio. De hecho, hace 8 años se estimó en 22 millones de las antiguas pesetas (121000 euros) el coste necesario para excluir a 33 personas del grupo de donantes y algunos autores consideraron que era una cifra muy alta para el beneficio logrado. (7)

Sin embargo son varios los factores que contraponen esta opinión:

Por un lado una de las consecuencias de los elevados flujos inmigratorios que se están y van a producirse en nuestro país; la tasa de portadores asintomáticos de HTLV-I va a elevarse de forma progresiva y no hemos de olvidar que muchos de ellos desconocen su estado de portador (como el caso del donante presentado en este artículo).

Por otro lado, los pacientes trasplantados presentan una gran desventaja respecto al resto de la población; son pacientes inmunodeprimidos y por tanto con una alta probabilidad de desarrollar patología asociada al HTLV-I si son infectados. Y como hemos intentado reflejar en este artículo, las enfermedades que puede producir este virus y en concreto la TSP en el paciente trasplantado se caracteriza por su rápida, agresiva e incapacitante progresión. (8)

En nuestra opinión, teniendo en cuenta lo expuesto, creemos indicadas las pruebas diagnósticas de detección de HTLV-I al menos en donantes de órganos sin menospreciar la importancia y necesidad de las medidas tomadas hasta el momento actual como los cuestionarios de exclusión (antecedentes de riesgo), la leucodeplección de productos sanguíneos, la detección de anticuerpos en personas que refieren actividades de riesgo y, en el futuro, desarrollar pruebas de detección de anticuerpos contra todos los tipos de retrovirus.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y ** lectura fundamental)

- **1. MANDELL; DOUGLAS; BENNETT: "Type C oncoviruses including Human T-cell lymphotropic virus types I and II". Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone Inc. New York. 1995.
2. EDLICH, R.F.; HILL, L.G.; WILLIAMS, F.M.: "Global epidemic of Human T-cell lymphotropic virus type-I (HTLV-I) an update". J. Long Term Eff Med. Implants, 13: 127, 2003.
- *3. GRUPO ESPAÑOL PARA EL ESTUDIO DEL HTLV-I/II: "HTLV-I y HTLV-II en España". Anales de Medicina Interna, vol 12: 299, 1995.
4. ZARRANZ, J.J.; GÓMEZ, J.C.; ROUCO, I. y cols.: "Post-transplantation HTLV-I myelopathy in three patients from a single donor". J. Neurol. Neurosurg Psychiatry, 74: 1080, 2003.
5. TORO, C.; RODÉS, B.; POVEDA, E. y cols.: "Rapid development of subacute myelopathy in three organ transplant recipients after transmission of Human T-cell lymphotropic virus type I from a single donor". Transplantation, 75: 102, 2003.
6. PAZ, M.; MUÑOZ-JUÁREZ, L.; CÁRDENAS, F. y cols.: "Human T-cell leukemia virus type I infection in various recipients of transplants from the same donor". Transplantation, 75: 1006, 2003.
7. GALLO, R.C.: "Human retroviruses alter 20 years: a perspective from the past and prospects for their future control". Immunol. Rev., 185: 236, 2002.
- *8. SORIANO, V.; GUTIÉRREZ, M.; VALLEJO, A. y Grupo Español para el estudio del HTLV-I/II: "Infección por HTLV-I en España. Análisis de 24 casos identificados hasta noviembre de 1994". Med Clin (Barc), 105: 246, 1995.

Casos Clínicos

Arch. Esp. Urol., 58, 10 (1.068-1.070), 2005

LITIASIS VESICAL GIGANTE EN EL NIÑO

Edgar Antonio Granados Loarca.

Servicio de Urología Infantil. Hospital General de Enfermedades. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Zona 9. Guatemala.

Resumen.- OBJETIVO: Informar un caso y el manejo de la litiasis vesical gigante en el niño.

MÉTODO/RESULTADOS: Se informa el caso de un niño de 5 años que acudió por infecciones urinarias, y a quien se le diagnosticó litiasis vesical gigante, se le efectuó cistolitotomía.

CONCLUSIONES: La litiasis vesical gigante es poco común, y en nuestro medio se suele asociar con factores de nutrición.

Palabras clave: Litiasis gigante vesical niño. Guatemala.

Correspondencia

Edgar Antonio Granados
31 Avda 14-60 Zona 7
Cond. Villas de San Martín.
(Guatemala).

Trabajo recibido: 29 de marzo 2005