

Hemospermia en la hipertensión maligna

Nefrología 2010;30(2):266

Sr. Director:

En la literatura especializada se comunica la hipertensión como acompañante de la hemospermia. Dicha asociación podría admitirse como meramente estadística, aunque no el hecho de su aparición en las formas más graves de aquélla, como la hipertensión maligna¹.

Presentamos el caso de un hombre de 36 años que acudió al hospital por emisión de sangre en la eyaculación. Salvo la presencia de hipertensión nunca tratada, de 10 años de evolución, no había otros datos de interés. La exploración, analítica, cultivos y técnicas de imagen no aportaron ningún dato sobre el origen de la misma. Asimismo, la historia urológica era anodina, sin que existieran antecedentes traumáticos o infecciosos, sin clínica acompañante, medicación previa, ni hábito sexual fuera de lo considerado como normal. El paciente presentaba una presión arterial de TA 220/140 mmHg, estaba asintomático, con los siguientes datos relevantes: fondo de ojo con edema de papila, exudados y hemorragias, ECG en el que se observaba hipertrofia ventricular con sobrecarga sistólica, insuficiencia renal (Cr >3 mg/dl) con proteinuria ++++. En un análisis previo la función renal era normal. Los estudios hormonales y radiológicos habituales para descartar la hipertensión secundaria fueron negativos. Se le etiquetó como afectado de hipertensión maligna, y no se creyó ni indicado ni conveniente realizar una biopsia renal.

La hemospermia generalmente es un proceso autolimitado y benigno, idiopático en muchos casos, en otros secundario a exploraciones urológicas agresivas, actividad sexual exacerbada o continencia sexual excesiva, raramente tumoral. Se describe hipertensión subyacente en al menos 6% de los casos². Esta coincidencia de hemospermia e hipertensión maligna ha sido descrita por

varios autores de forma episódica^{3,4}. Incluso se ha descrito una asociación entre ectasia asimétrica de vesícula seminal (la ectasia seminal puede ser causa de hemospermia) en la hipertensión grave⁵. Si bien la fisiopatología del proceso de esta asociación no está clara, la aparición de hemospermia en estas formas tan agudas de elevación tensional, ya descrita otras veces, pudiera no ser meramente accidental.

1. Close CF, Yeo WW, Ramsay LE. The association between hemospermia and severe hypertension. *Postgrad Med J* 1991;67:157-8.
2. Ahmad I, Krishna NS. Hemospermia. *J Urol* 2007;177:1613-8.
3. Fleming JD, McSorley A, Bates KM. Blood, semen and innocent man. *Lancet* 2008;371:958.
4. Bhaduri S, Riley V. Hemospermia associate with malignant hypertension. *Sex Transm Inf* 1999;75:200.
5. Weidner W, Jantos CH, Schumacher F, et al. Recurrent hemospermia-underlying urogenital anomalies and efficacy of imaging procedures. *Br J Urol* 1991; 67:317-23.

L. Quiñones Ortiz, A. Suárez Laurés, A. Pobes Martínez, A. Torres Lacalle

Servicio de Nefrología.
Hospital Cabueñes. Gijón.

Correspondencia:

Luis Quiñones Ortiz
Servicio de Nefrología.
Hospital Cabueñes. Gijón.
luisquio@hotmail.com

Mielinólisis o desequilibrio tardío en diálisis

Nefrología 2010;30(2):266-7

Sr. Director:

La primera descripción de mielinólisis data de 1959. Desde entonces, poco más se ha avanzado en su etiología última, aunque sí se reconocen los factores de riesgo o los procesos en los que surge. La forma más mencionada ocu-

re en relación con la corrección rápida de la hiponatremia¹. También se describe en el alcoholismo, en el trasplante hepático y, rara vez, tras sesiones de hemodiálisis no siempre en relación con los cambios de natremia^{2,4}. En este último caso es con mucho más frecuente el conocido síndrome de desequilibrio. No obstante, hay circunstancias en que pueden imbricarse ambos procesos, especialmente en la infancia³. El cuadro clínico se caracteriza por disminución inexplicable del nivel de conciencia, imposibilidad para dirigir la mirada verticalmente, déficit motor de las cuatro extremidades, síndrome pseudobulbar, etc. En un contexto clínico adecuado, supone una gran ayuda diagnóstica la imagen radiológica de RM en la que se observan varios hallazgos indicativos, sobre todo en la protuberancia^{5,6}. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico. La evolución puede ser fatal, incluso respetando la sensibilidad y el nivel de conciencia (síndrome de cautiverio) y el tratamiento es puramente conservador.

Mujer de 82 años en hemodiálisis desde hace 6 meses por insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a amiloidosis, que ingresa en situación de insuficiencia cardíaca. Se le realiza diálisis de urgencia con ultrafiltración de 2.500 y en el curso de 24 horas, una nueva ultrafiltración de 2.000 ante la escasa mejoría clínica y radiológica inicial. La paciente, que inicialmente presentaba un estado neurológico estable, inicia un extraño cuadro clínico al finalizar la segunda sesión aguda de diálisis, consistente en bajo y oscilante nivel de conciencia, ausencia de lenguaje, mirada inmóvil hacia adelante, con pérdida de fuerza en el miembro superior derecho y en los miembros inferiores. La evaluación especializada indica un proceso de desequilibrio en diálisis. Los niveles de Na prehemodiálisis y posthemodiálisis no presentaron alteraciones significativas (136 a 132 mEq/l) ni tampoco los cambios en el resto de parámetros (urea, etc.) se manifestaron fuera de lo esperable. Se realizó una TC craneal en la que se detectó un infarto lacunar talámico antiguo y una atrofia corticosubcortical. En la RM se objetivó una im-

portante hiperintensidad de toda la protuberancia y de la unión ponto-mesoencefálica sin restricción de difusión y, por tanto, no relacionable con isquemia, por lo que se indicó el diagnóstico de mielínolisis centroprotuberancial. Supratentorialmente, presentaba una importante hiperintensidad de sustancia blanca periventricular y algún infarto lacunar antiguo (figura 1).

La evolución clínica fue satisfactoria tras considerarse la realización de una hemodiálisis repetida, diaria, de corta duración, con un tiempo de resolución de 6 días. Obviamente, a la edad de la paciente y con su patología de base, se hace difícil aventurar con seguridad un diagnóstico, aunque no podemos dejar de relacionar este proceso agudo neurológico como inusual (después de un año en diálisis, sin cambios aparentes importantes de osmolaridad, etc.), pero sí que parece que pueda relacionarse con la agresividad de las sesiones de diálisis en una paciente senil, quizá sometida a una excesiva ultrafiltración. El tiempo de recuperación del proceso, así como la imagen de RM, obliga a considerar más un proceso de mielínolisis.

1. Lohr JW. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia: association with hypokalemia. *Am J Med* 1994;96(5):408-13.
2. Huang WY, Weng WC, Peng TI, Ro LS, Yang CW, Chen KH. Central pontine and extrapontine myelinolysis after rapid

correction of hyponatremia by hemodialysis in a uremic patient. *Ren Fail* 2007;29(5):635-8.

3. Aydın OF, Uner C, Senbil N, Bek K, Erdoğan O, Güner YK. Central pontine and extrapontine myelinolysis owing to disequilibrium syndrome. *J Child Neurol* 2003;18(4):292-6.
4. Kim J, Song T, Park S, Cho IS. Cerebellar peduncular myelinolysis in patient receiving hemodialysis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(3):809-16.
5. Kumar S, Fowler M, González-Toledo E, Jaffe SL. Central pontine myelinolysis, an update. *Neurol Res* 2006;28(3):360-6.
6. Ađildere AM, Benli S, Erten Y, Co?kun M, Boyvat F, Ozdemir N. Osmotic demyelination syndrome with a dysequilibrium syndrome: reversible MRI findings. *Neuroradiology* 1998;40(4):228-32.

L. Quiñones Ortiz, A. Suárez Laurés, A.J. Pérez Carvajal, A. Pobes

Servicios de Nefrología y Radiología. Hospital Cabueñes. Gijón.

Correspondencia:

Luis Quiñones Ortiz
Servicio de Nefrología.
Hospital Cabueñes. Gijón.
luisquio@hotmail.com

Primoinfección por citomegalovirus como causa de desarrollo de crioaglutininas y crioglobulinas en una paciente sometida a trasplante renal

Nefrología 2010;30(2):267-8

Sr. Director:

El desarrollo de crioaglutininas y crioglobulinas tras la primoinfección por el citomegalovirus (CMV) se ha descrito en pacientes inmunocompetentes, y se presenta en la fase aguda de la infección. Son escasas las citas bibliográficas sobre la influencia que esta primoinfección puede tener en el paciente sometido a un trasplante renal de riesgo (donante positivo/recep-

tor negativo) tras la profilaxis de 6 meses con valganciclovir, universalmente aceptada para este tipo de pacientes.

Presentamos el caso de una paciente sometida a trasplante renal de 42 años que desarrolló crioaglutininas y crioglobulinas mixtas (IgM/IgG) en el contexto de una primoinfección por CMV 2 meses después de acabada la profilaxis con valganciclovir.

Recibió trasplante renal de donante cadáver en julio de 2007, cuya inmunosupresión consistió en basiliximab, esteroides, tacrólimus y micofenolato mofetil (MMF). Durante los primeros 6 meses posteriores al trasplante se realizó profilaxis con valganciclovir oral a dosis de 900 mg/día. Dos meses después de terminarla, acudió a consulta afectada de un síndrome mononucleósico y epigastralgia, detectándose leucopenia (3.100 leucocitos/mm³), hiperbilirrubinemia (1,34 mg/dl) y elevación de LDH (277 U/l), con transaminasas y función renal normales. Se realizó antigenemia de CMV, siendo positiva a título de más de 100 células infectadas por cada 200.000 leucocitos, y fue ingresada para recibir tratamiento intravenoso con ganciclovir a dosis de 5 mg/kg/12 horas. Durante el ingreso desarrolló una leucopenia importante que precisó el uso de factores estimulantes de granulocitos/macrófagos, crioaglutininas a título 1/64 y crioglobulinas tipo IgM/IgG, indicativas de crioglobulinemia tipo II, así como precipitado monoclonal IgM kappa objetivado en el proteinograma. Valorando los datos conjuntamente con el servicio de hematología, se consideraron secundarios a la infección viral. Se suspendió el tratamiento con MMF y se decidió el cambio de tacrólimus a inhibidores de la m-TOR dada su influencia beneficiosa en la erradicación de la infección por CMV¹. El tratamiento con ganciclovir se prolongó durante 28 días, observándose un descenso paulatino de los títulos de la antigenemia hasta negativizarse por completo. La función renal continuó siendo estable en todo momento (Cr 0,9 mg/dl). Las crioaglutininas y las crioglobulinas se negativizaron 2 meses después del ingreso,



Figura 1. Resonancia magnética craneal.