

Manifestaciones urológicas del S. I. D. A.

DRS: KOBELINSKY, M. (*); SARKIS, P. (**)

RESUMEN: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad general de origen viral, en la cual la característica principal es la pérdida de las defensas inmunitarias por la destrucción de los linfocitos T4. El virus responsable es llamado H. I. V. (Human Immunodeficiency Virus) o H. T. L. V. III.

Fue descripto por primera vez en 1981, y desde entonces su frecuencia ha ido en aumento: en Octubre de 1986 en Francia, se detectaron 250.000 pacientes seropositivos, y 5.000 pacientes enfermos de SIDA. En Noviembre de 1990 fueron reportados a la O. M. S > 299.000 casos de SIDA en el mundo. (38)

El SIDA fue inicialmente descripto con sus manifestaciones clínicas más importantes (tumoraes, pulmonares, ganglionares, neurológicas...) pero el urólogo se enfrenta cada vez más con pacientes que presentan alguna alteración del aparato urogenital, con manifestaciones específicas o inhabituales.

(Rev. Arg. de Urol. Vol. 59. N° 1. Pág. 48 Año 1984)

Palabras clave: S. I. D. A.; Manifestaciones urológicas

INTRODUCCION

1) Los tumores

Se pueden dividir en aquellos tumores en donde la frecuencia es netamente aumentada en el SIDA, como el Sarcoma de Kaposi y los linfomas; aquello en donde la relación con el SIDA es dudosa, como los tumores testiculares; y aquellos en donde la asociación es fortuita, como los tumores de riñón, de la vejiga y de otros órganos.

a) El Sarcoma de Kaposi

Este tumor conjuntivo-vascular, descripto por primera vez en 1872 bajo la forma de lesiones cutáneas nodulares de coloración rosada oscura, sobreviene frecuentemente

durante el curso del SIDA, principalmente en los homosexuales.

Se caracteriza por la diseminación de lesiones cutáneas, la frecuencia de manifestaciones mucosas y viscerales, la severidad y la rapidez de su evolución.

Se estima que un 24 % a 30 % de los pacientes enfermos de SIDA presentarán un Sarcoma de Kaposi durante la evolución de su enfermedad (44). Entre los pacientes afectados por el Sarcoma de Kaposi, 20 % de ellos presentarán lesiones en los órganos genitales externos.

La lesión inicial del Kaposi se asienta sobre el pene en un 2 % a 3 % de los casos (44). Muchos casos han sido reportados (3, 44, 65, 69). A menudo la lesión del pene no presenta el aspecto clásico de pápulas, sino un aspecto muy inflamatorio, ulcerado y sobreinfectado (12), provocando en algunos casos un cuadro fimótico (6). Puede sobrevenir una retención urinaria cuando la lesión es extensa involucrando al pene y la uretra (12). Un caso de fístula rectouretral fue reportada (67) en un paciente de

(*) Servicio de Urología Htal. Español. Buenos Aires. Argentina

(**) Servicio de Urología Htal. Bichat. París. Francia.

35 años homosexual, enfermo de SIDA. Las manifestaciones fueron secreción uretral, neumaturia y diarrea. Fue practicada la resección del trayecto fistuloso, y el examen histopatológico mostró un Sarcoma de Kaposi.

El Sarcoma de Kaposi puede también presentar una localización vesical, prostática (46), renal o testicular (71).

El tratamiento es solamente paliativo. Debe ser lo más conservador posible, y comporta algunas modalidades:

- Quimioterapia sistémica en caso de diseminación.
- * Radioterapia local para las localizaciones cutáneas dolorosas, molestas o no estéticas. Este tratamiento es eficaz dado la radiosensibilidad particular de este sarcoma (69).

* La cirugía es agresiva y mutilante. Ella es reservada a los casos secundariamente infectados (12).

El pronóstico de vida está ligado sobre todo a la aparición de infecciones oportunistas, la sobrevida media se encuentra reducida, en estos casos, a 7 meses. Cuando no se presentan sobreinfecciones agregadas, la expectativa de vida se estima en 20 meses (20).

b) Los linfomas

La frecuencia de los linfomas no Hodgkin agresivos está netamente aumentada en los pacientes afectados por el virus HIV. Ella varía del 5 % al 10 %, mientras que el riesgo entre la población normal es estimada en 0.01 % (26).

Se trata especialmente de linfomas a células B de tipo inmunoblástico, de los cuales el 35 % son Linfomas de Burkitt.

La localización renal de los linfomas, a pesar de ser clínicamente raros, fue encontrada en el 42 % de las autopsias de pacientes fallecidos de linfomas, con una localización ureteral en un 4 % de los casos.

Dos casos de SIDA asociados a un linfoma de presentación urológica fueron reportados en 1987 (50). Uno de ellos se presentó con un cuadro de anuria obstructiva causada por un linfoma retroperitoneal, el otro presentó un linfoma testicular durante el cuadro de una linfomatosis generalizada.

Un caso de linfoma ureteral primitivo fue descrito (31) como la primera manifestación de SIDA en un sujeto homosexual seropositivo. Este paciente se presentó con un cuadro de uretorrhagia. A la uretoscopia se visualizó una masa en la uretra bulbar, de la cual su resección hizo el diagnóstico de linfoma.

c) Los linfomas testiculares

No hay actualmente ningún argumento para afirmar que el SIDA predispone a la aparición de estos tumores (70). No obstante, han sido reportados muchos casos, desarrollados en pacientes infectados por el HIV (6, 12, 43). La serie más grande publicada proviene de un centro médico y universitario de Nueva York (12): sobre 12 pacientes portadores de un tumor testicular entre 1980 y 1987, 24 % de ellos tenían SIDA, eran seropositivos o eran

pacientes de alto riesgo. Es de nota en esta serie una frecuencia bastante más elevada para los tumores no seminomatosos.

Se ha reportado un caso de tumor testicular bilateral crónico, de histopatología diferente (58), lo que constituye una eventualidad bastante rara. En efecto, un 1.5 % de los tumores son bilaterales. Ellos pueden ser histológicamente diferentes en 14 % de los casos y son excepcionalmente sincrónicos.

d) Otros tumores

Dos casos de cancer de riñón fueron reportados: un adenocarcinoma en un paciente enfermo de SIDA y un angiosarcoma en un seropositivo (1).

2) INSUFICIENCIA RENAL

a) Aguda

Todas las formas de insuficiencia renal aguda pueden sobrevenir durante el curso del SIDA (7, 17, 19, 48, 56, 68):

* Funcional: la hipovolemia es generalmente multifactorial (anorexia, vómitos, shock séptico...).

* Orgánica: infecciones oportunistas (Citomegalovirus, Cándida, Criptococos...), septicemias, infiltración tumoral (carcinoma, linfoma, sarcoma de Kaposi, mieloma múltiple...), toxicidad por los productos de contraste yodados, por los medicamentos administrados para prevenir o tratar las infecciones oportunistas como la Pentamidina, utilizada para el tratamiento de la pneumocitosis (63), la Sulfadiazina para el tratamiento de la toxoplasmosis, la Anfoterizina y otros medicamentos nefrotóxicos, nefrocalcinosis de origen frecuentemente infecciosa, síndrome urémico hemolítico, etc.

* Obstructivas: ésta puede ser debida a la cristaluria ligada a la Sulfadiazina (10, 17, 62), a la hiperuricosuria secundaria a la quimioterapia en los pacientes portadores de linfomas, a la infiltración linfomatosa pieloureteral y retroperitoneal (50) o a la presencia de una vejiga neurogénica (12).

b) Crónica

La nefropatía ligada directamente al HIV, característica pero no específica, se manifiesta histológicamente por una esclerosis glomerular segmentaria y focal (7, 48, 57); ella sobreviene más frecuentemente en individuos de raza negra y en toxicómanos.

Está muy relacionada con las nefropatías de los heroínomanos, en donde la lesión histológica es idéntica, pero la lentitud de la evolución de ésta y la aparición de nefropatía en jóvenes y niños no toxicómanos permite individualizar las dos patologías (48).

La IRC puede verse tanto en los pacientes enfermos de SIDA como en aquellos seropositivos.

La aparición de una hematuria microscópica y de proteinuria, signos de daño renal, fue descrita en el 25 % de los pacientes portadores del SIDA (25). En aquellos que presentan un síndrome nefrótico, la progresión a la insuficiencia renal terminal es rápida, sobreviniendo en algu-

nas semanas o meses. No obstante la rapidez de esta progresión es variable: la evolución puede, en efecto, ser lenta si la proteinuria es leve, hasta que se desarrolle el síndrome nefrótico (7, 53).

La infección por HIV trae problemas en los equipos de trasplante (61), la eventualidad de una transmisión viral por el riñón del dador ha sido documentada (8). Los pacientes infectados del SIDA no deben ser considerados como candidatos al trasplante, al igual que los sujetos seropositivos asintomáticos, porque la sobrevida luego del trasplante puede estar comprometida por los medicamentos inmunosupresores.

3) INFECCIONES

Las infecciones presentan una frecuencia mucho más elevada en los pacientes portadores de SIDA.

A nivel del aparato urogenital, ellas se caracterizan por la frecuencia de gérmenes inhabituales (Cándida, Citomegalovirus, Mycobacterias, Salmonellas...), la importancia de la reacción local y la resistencia a los tratamientos antibióticos clásicos. Ellas pueden ser canaliculares o parenquimatosas.

a) Bacteriurias y Cistitis

La presencia de gérmenes en la orina fue reportada en un 20 % de pacientes con SIDA, mientras que el 50 % habían tenido al menos un episodio de piuria durante la enfermedad (32). Otro estudio encuentra una infección urinaria asintomática en más del 35 % de los casos (12). Los gérmenes encontrados son tanto los habituales (E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas, Estafilococos...) como los inhabituales (Cándida, CMV, Salmonellas) (12, 13).

Un caso de cistitis a Citomegalovirus (CMV) fue descrita en un paciente seropositivo, la cual comenzó con un cuadro de hematuria. El cultivo inicial mostró la presencia de Salmonella. A pesar del tratamiento con Ampicilina la hematuria persistió. Un urograma intravenoso mostró un aumento del espesor de la pared vesical, por lo que se practicó una biopsia de vejiga que demostró inclusiones intracelulares de CMV. Se instauró un tratamiento con Aciclovir parenteral atenuándose los síntomas urinarios. (4).

Ante un primer episodio de infección urinaria baja en un paciente infectado por HIV, no es necesario una evaluación radiológica debido a que raramente se han encontrado anomalías anatómicas. sin embargo, en caso de pielonefritis es indispensable una ecografía renal a fin de descartar un origen obstructivo o la formación de un absceso.

En los pacientes que presentan infecciones urinarias recidivantes es importante la evaluación del residuo post-miccional.

b) Infecciones y absceso de riñón

Fuera de la pielonefritis por gérmenes habituales, fueron observadas infecciones renales por CMV, por Criptococos y por Hystoplasma, provocando en algunos casos insuficiencia renal (48).

También han sido descriptas infecciones a microbacte-

rias típicas y atípicas y a Pneumocistis Carinti, las cuales en algunos casos mostraron pequeñas zonas hipoeoicas difusas en la ecografía (9). Estas infecciones pueden algunas veces causar una nefrocalcinosis cortical y/o medular, localizada o difusa (2, 23).

Se han reportado también casos de abscesos renales y perinefríticos: abscesos bacterianos y micóticos (12), a Estafilococos (6), teniendo todos en común la extensión a órganos vecinos simulando un tumor renal y obligando a una solución quirúrgica (6).

c) Infecciones prostáticas

Han sido reportados casos de prostatitis aguda y de abscesos prostáticos bacterianos (6, 40). Los gérmenes encontrados generalmente son bacilos Gramnegativos, Estafilococos y a veces Hemofilus Parainfluenza (18).

La infección prostática es estimada en un * % en los pacientes portadores de virus, y en los 14 % de los pacientes enfermos de SIDA, lo que podría deberse a la disminución de las defensas inmunitarias de la próstata inducidas por las perturbaciones en la población linfocitaria (40).

El diagnóstico generalmente es difícil en razón de la diversidad de cuadros clínicos; debe sospecharse una prostatitis ante la presencia de trastornos miccionales irritativos, una infección urinaria febril y recidivante, y en caso de fiebre persistente idiopática en un paciente infectado de SIDA se debe realizar un examen clínico, citobacteriológico de orina antes y después del masaje prostático y una ecografía de la próstata. La ecografía permite visualizar los abscesos prostáticos, presentes en más de la mitad de los casos (6.46), y evaluar la respuesta al tratamiento.

El tratamiento es a base de fluoroquinolonas. Estas son preferibles a la asociación Trimetroprima-Sulfametoxazol, que debe ser reservada a otras indicaciones específicas como la pneumocistosis. La duración óptima del tratamiento no está todavía bien establecida; a pesar de un tratamiento prolongado, las recaídas son frecuentes (40). Los abscesos pueden curar, a veces evacuándose espontáneamente por la uretra (6).

Las infecciones prostáticas por micosis sistémicas son raras (3 % de los casos) (52). Entre 72 pacientes portadores de SIDA con histoplasmosis diseminada, la localización urogenital fue encontrada en un sólo paciente (27). Se ha reportado un caso de prostatitis a criptococo, diagnosticado por biopsia prostática, en un joven HIV (+) que presentó una disutria severa (42).

Los abscesos prostáticos micóticos son todavía más raros. Fueron reportados 2 casos de abscesos a Histoplasma Capsulatum (45, 74). El diagnóstico fue clínico, radiológico (T. A.C., I. R. M.) e histológico (biopsia prostática), con presencia de Histoplasma en las orinas de uno de los dos pacientes. El tratamiento fue, para uno de los pacientes, el drenaje transuretral asociado a Ketoconazol, y para el otro la Anfotericina B.

Sobre una larga serie de autopsias se han encontrado abscesos prostáticos en un 50 % de pacientes muertos de

PARA CÁNCER AVANZADO DE PROSTATA

LUPRON

DEPOT 7,5 mg

Acetato de Leuprolide
para Suspensión Depot



*La terapia con la que
es más fácil convivir*

- ✓ *Aplicación Intramuscular Mensual*
- ✓ *Eficaz Control de la Enfermedad*
- ✓ *Excelente Tolerancia*



ABBOTT

DIVISION PRODUCTOS FARMACEUTICOS

*Para todo un problema que afecta a 1 de cada 2
hombres mayores de 50 años*



Sereprostat

EXTRACTO HEXANICO DE SERENOA REPENS

Como es natural, el antiprostático total

- **DOBLE ACTIVIDAD TERAPEUTICA:**
 - Limita la hiperplasia del tejido glandular.
 - Contrarresta el edema y la congestión.
- **Supresión de los trastornos miccionales**
- **Absoluta compatibilidad con otras terapéuticas concomitantes**
- **Respeto de la función sexual**
- **Optima tolerancia**



PRESENTACION: Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.



Bajo licencia de
Pierre Fabre Medicament



DIVISION DELTA
QUIMICA MONTPELLIER S. A.

SIDA (46), indicando que éstos abscesos son o bien más frecuentes, pero latentes, o bien concomitantes con infecciones terminales de la enfermedad, dado que se encuentran frecuentemente asociados a la presencia de inclusiones de CMV.

d) Orquiepididimitis

Como la prostatitis, se trata de infecciones que son más graves cuando sobrevienen en estados más avanzados de la enfermedad.

Ellas son generalmente causados por gérmenes habituales (E. Coli, S. Aureus), que responden bien a la antibiótico-terapia (Fluoroquinolonas durante 3 meses), o evolucionan a la abscedación (6). Puede ser también debidas a gérmenes inhabituales; se han reportado casos de epididimitis recidivantes a Salmonella, acompañados en algunos casos de septicemias, que han respondido al tratamiento parenteral con Trimetoprima-Sulfametoxazol (12).

Se han descrito también muchos casos de epididimitis a CMV (12, 56); la evolución fue lenta y los urocultivos fueron positivos a CMV. La epididimectomía fue el tratamiento definitivo en razón a los dolores crónicos, intensos y rebeldes. La histopatología mostró las típicas inclusiones intracelulares de CMV. El hallazgo de epididimitis a CMV en un paciente seropositivo, así como toda infección a CMV en adulto, con excepción de las localizaciones hepáticas, de bazo y ganglios hace el diagnóstico de SIDA (12).

En la literatura se puede encontrar reportes de orquiepididimitis a micobacterias típicas o atípicas, con o sin absceso, en pacientes seropositivos (12). Estos casos fueron aislados o acompañados de tuberculosis diseminada. Una tuberculosis extrapulmonar en un paciente seropositivo, así como toda infección micobacteriana atípica establece el diagnóstico de SIDA (60).

Se ha reportado una localización testicular de toxoplasmosis diseminada, diagnosticada durante la autopsia de dos pacientes fallecidos de SIDA (51).

Han sido observados casos de orquitis pura de causa indeterminada en pacientes seropositivos, los cuales se presentaron con un testículo aumentado de volumen y con un cuadro viral. En la mayoría de los casos se realizó una orquiectomía con objetivos diagnósticos, y el estudio anatomopatológico reveló una inflamación no específica (12).

En los casos de orquiepididimitis asociadas al SIDA, la ecografía está particularmente indicada, dada la alta incidencia de abscesos testiculares y epididimarios, las cuales muchas veces conducen a la orquiectomía (6).

e) Otras infecciones

Una balanitis por Cándida, incluso en pacientes circuncisos, puede ser la presentación inicial de un SIDA. Ella es generalmente resistente a los tratamientos locales. El tratamiento frecuentemente indicado es la circuncisión.

4) ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

La frecuencia y la severidad de estas enfermedades son más pronunciadas en los pacientes infectados por H. I. V. (55)

Se han reportado casos de neurosífilis, aparecidas luego de un tratamiento inicial apropiado (5, 30). La ausencia de respuesta al tratamiento tradicional y la progresión rápida hacia la fase terciaria pueden deberse a un déficit de la inmunidad celular (30). Esto justifica la práctica sistemática de una punción lumbar a todo paciente seropositivo afectado de sífilis (54).

Algunos recomiendan tratar una sífilis primaria o secundaria en un paciente seropositivo con tres dosis consecutivas de Penicilina-Benzatínica a una semana de intervalo (12).

Normalmente, una lesión herpética general no debe durar más de veinte días; una lesión activa persistente más allá de ese período en un paciente seropositivo, así como una lesión de más de treinta días de aparición, implican un diagnóstico de SIDA (12, 60). El tratamiento es con Aciclovir local u oral.

Los condilomas venéreos son más frecuentes, más extensos y a veces confluentes, en los pacientes afectados de SIDA (34).

Pueden observarse localizaciones inhabituales (condilomas metastásicos), con lesiones inguinales y no solamente uro-genitales. Un caso de infección a Papiloma virus con condilomas extendidos a la totalidad de la uretra, del meato al cuello vesical, ha sido descrito. El mismo fue tratado con instilaciones locales de 5-Fluoruracilo lográndose la desaparición completa de las lesiones (6).

La infección viral por molusco contagioso es frecuentemente hallada durante el transcurso del SIDA. Ella es sexualmente transmitidas. Generalmente se trata de lesiones diseminadas.

La asociación entre SIDA y el síndrome de Reiter (uretritis, uveítis y artritis) ha sido reportada, aunque la tríada clásica completa es rara de encontrar (72, 73).

5) TRASTORNOS NEUROLOGICOS CON MANIFESTACIONES UROLOGICAS

En estudios de autopsias de pacientes fallecidos de SIDA, se encontraron anomalías del sistema nervioso central (encefalitis, mielitis), o periférico (polineuritis, mononeuritis y polirradiculoneuritis) en un 95 % de los casos (39). La afección del sistema nervioso sobreviene precozmente, algunas veces concomitante con la seroconversión (16).

se estima que un 10 % de los pacientes afectados de SIDA presentan inicialmente por alteraciones neurológicas, y que el 25 al 40 % desarrollan trastornos durante su enfermedad (35, 41).

Estas lesiones pueden estar ligadas directamente al HIV (encefalitis subaguda) o secundarias a neoplasias o infecciones asociadas al SIDA (toxoplasmosis, criptococosis, CMV, herpes, zona, tuberculosis, sífilis etc.) (21). Estas

afecciones neurológicas pueden afectar al aparato urinario y genital (12, 13, 15).

Las vejigas neurógenas son frecuentes en el transcurso de SIDA. Un estudio sobre 86 pacientes afectados de SIDA a encontrado alteraciones miccionales neurógenas en un 26,7 % de los casos. Los síntomas hallados son variables: retención urinaria, disuria, incontinencia de orina, polaquiuria diurna y o nocturna. El examen urodinámico (flujometría, cistomanometría y electromiografía), el cual debe ser realizado en todos los pacientes que presentan alteraciones urinarias, puede poner en evidencia una hipo, hiper o arreflexia o una disinergia véscico-esfinteriana. Una vez eliminadas todas las causas no neurológicas y verificación de la ausencia de residuo post-miccional, la incontinencia puede ser debida a la hiperreflexia del detrusor, aunque en muchos casos esta traduce un cierto grado de demencia secundaria a la encefalitis ligada al HIV.

Cuando la hiperreflexia esta presente, provocando una polaquiuria y/o una incontinencia, los anticolinérgicos pueden mejorar la sintomatología.

Los pacientes con disuria o retención de orina son explorados más profundamente; el examen urodinámico puede, en efecto, objetivar la hiperreflexia, la arreflexia o la disinergia, mientras que el examen clínico, radiológico o ecográfico puede descubrir anomalías anatómicas (hipertrofia prostática benigna, absceso prostático) (12). En ausencia de esas anomalías el tratamiento es el cateterismo intermitente. si la retención está relacionada con un zona sacro, el tratamiento con Aciclovir parece dar buenos resultados (13).

La repercusión neurológica en el aparato genital puede expresarse en la función sexual, pudiendo explicar en parte la impotencia observada en algunos pacientes afectados de SIDA (12).

6) INFERTILIDAD

Las alteraciones de la fertilidad ligadas a la infección por HIV no están aún completamente aclaradas.

Para algunos (12), la infección por HIV, incluso asintomática, puede ser una causa de esterilidad. El examen de estos pacientes demuestra con frecuencia testículos de tamaño reducido. En efecto, un estudio de volumen testicular hecho sobre 100 pacientes afectados de SIDA a revelado un cierto grado de atrofia testicular en más de 44 casos. Dos estudios post-mortem de pacientes muerto por SIDA mostraron en todos los testículos examinados una disminución de la espermatogénesis con alteración predominante de los tubulos seminíferos y aumento del espesor de la túnica que los recubre (14, 17).

Para otros (37), los pacientes seropositivos asintomáticos no presentan ninguna alteración del espermograma, y tienen, por consecuencia, una fertilidad normal, incluso si se encuentran bajo tratamiento de Zidovudine, que no tiene efectos significativos sobre el esperma. Por otra parte, los pacientes afectados de SIDA pueden presentar

una piospermia con otras alteraciones del espermograma.

COMENTARIO

EL UROLOGO FRENTE AL SIDA

El urólogo, quien debe conocer las manifestaciones urológicas que pueden aparecer durante el curso del SIDA, debe también ser capaz de sospechar la infección por HIV ante la presencia de trastornos genitourinarios inhabituales en pacientes de riesgo, de confirmarla solicitando los test específicos, y de conocer las formas de transmisión del H. I. V. a fin de poder protegerse y proteger al personal que trabaja con él.

Cómo hacer el diagnóstico de infección por H. I. V.

El diagnóstico de la infección por H. I. V. necesita obligatoriamente una investigación serológica por los test de "ELISA" y "WESTERN BLOT". El test de "ELISA" consiste en una reacción inmunoenzimática que permite la selección de anticuerpos anti H. I. V. (anticuerpos contra los antígenos de la membrana viral) en el suero del paciente expuesto al virus. Esta técnica puede presentar errores, una confirmación debe ser imperativamente obtenida por el test de "WESTERN BLOT"; este test es también una reacción inmunoenzimática que permite identificar cualitativamente los anticuerpos dirigidos contra algunas de las proteínas virales.

En caso de seronegatividad, el sujeto deberá realizar otro test tres meses más tarde, y eventualmente otro a los seis meses.

Este último período es suficiente en la mayoría de los casos (95 %) para que el nivel de anticuerpos sea detectable si el paciente está realmente infectado (29).

La primoinfección es un síndrome viral idéntico al de la gripe, de la rubeola o de la mononucleosis infecciosa: fiebre, sudores, astenia intensa, artralgias, rash cutáneo, signos neurológicos. Ella sobreviene en un 20 % de pacientes infectados.

La presencia aislada de seropositividad para el H. I. V. no implica el diagnóstico de S. I. D.A.. En efecto, éste se confirma en caso de infecciones específicas o de neoplasias múltiples con criterios bien definidos (60).

2) ¿Cómo se transmite la infección por H. I. V.?

Las dos vías esenciales de contaminación por el H. I. V. son por la sangre y el esperma:

La sangre: el H. I. V. tiene un tropismo por los linfocitos T4 o CD4, pero también por los monocitos y los macrófagos. Todas estas células sanguíneas infectadas van a reproducir el virus de una manera importante y persistente (66), lo que produce una viremia e infestación de nuevas células y órganos ricos en macrófagos y en monocitos.

El esperma: El líquido seminal está compuesto de plasma

seminal, de espermatozoides, de células inmaduras de la línea germinal, de linfocitos y macrófagos poseedores de receptores CD4 para el virus HIV, asegurando así su transmisión. Aún es un interrogante la posibilidad de que el virus H. I. V. infecte al espermatozoide; ningún dato actual es definitivo. El virus es capaz, in vitro, de fijarse a la superficie de los espermatozoides, y de penetrarlos. Sin embargo, el virus no ha sido aislado in vivo, hasta el momento, de espermatozoides solos, por lo tanto no es posible asegurar la posible infección de los mismos. Los datos actuales van contra esta hipótesis, sobre todo porque no hay ningún reporte de infecciones en recién nacidos de padre seropositivo y madre seronegativo (22, 47).

Las otras secreciones y excreciones orgánicas son excepcionalmente responsables de la transmisión del virus; así, la orina contiene al virus en iguales títulos que la saliva y las lágrimas, aunque la cantidad de virus en la orina es insuficiente para transmitir la enfermedad. Frecuentemente la orina contiene células sanguíneas y células de descamación uretral (11), y puede transformarse así en una secreción altamente infectante, como sucede en los pacientes urológicos.

En las recomendaciones del "CDC" (Center of Disease Control), la orina no es considerada como un líquido orgánico de alto riesgo, a pesar de que el virus a podido ser aislado en la orina de pacientes infectados. No hay ningún caso reportado de transmisión de H. I. V. por las orinas, no obstante el urólogo, por las razones antes detalladas, debe tomar todas las precauciones necesarias.

¿Cómo protegerse de la infección por H. I. V.?

La frecuencia creciente de infecciones por H. I. V. debe conducir a aplicar esta protección ante todo paciente; un reciente estudio del John Hopkins Hospital ha mostrado, en efecto, que, de los pacientes atendidos en urgencias, un 5 % fue comprobado seropositivo, de los cuales solo el 1 % lo sabía con anterioridad, y que este porcentaje se elevaba al 13 % en la población de menos de 50 años (33).

Todo paciente debe ser considerado como potencialmente infectado por el virus H. I. V.. Así deberá evitarse todo contacto directo con la sangre, el esperma, la orina, las mucosas y las lesiones cutáneas de los pacientes. Esta recomendación se aplica a la cirugía endoscópica en particular, en la cual el líquido de irrigación contiene cantidades importantes de sangre. Se impone, sobre todo al tratar a un paciente seropositivo conocido, el uso de un delantal impermeable descartable, anteojos, doble par de guantes, una máscara integral para la cara y botas impermeables (37).

Debe tenerse un gran cuidado al trabajar, a fin de prevenir toda lesión accidental, en particular por las agujas, durante las intervenciones quirúrgicas. Ningún cirujano o ayudante que presente lesión cutánea (dermitis, eczema, acné) deberá participar de una intervención sobre un

paciente seropositivo, ya que el riesgo de seroconversión es de alrededor del 1 % luego de la exposición parenteral o cutánea (24, 36).

CONCLUSION

El médico urólogo actual está expuesto a examinar a pacientes seropositivos o afectados de SIDA, presentando alteraciones genitourinarias generalmente inhabituales por su expresión clínica, su evolución y su respuesta a los tratamientos clásicos. El examen y los cuidados de estos pacientes ponen al urólogo en primera línea ya que él va a estar, en casi todos los casos, con una fuente directa de contaminación.

Para el urólogo, el SIDA se ha convertido ya en una enfermedad con la que puede encontrarse a menudo, el riesgo de transmisión de H. I. V. debe conducir a tomar precauciones especiales durante la práctica urológica, ya que el médico y el personal que trabaja con él, se encuentran particularmente expuestos.

BIBLIOGRAFIA

1. Adjiman, S., Zerbib, M., Flam, T., Brochard, M., Desligneres, S., Boissonas, A., Debre., Steg, A. Tumeur Uro-génitale et infection a V. I. H.. Ann. Urol.. 23, 179:181, 1989.
2. Bargman, J., Wagner, C., Cameron, R.. Renal cortical nephrocalcinosis: A manifestation of extrapulmonar pneumocystosis carni infection in the acquire immunodeficiency syndrome. Am. J. Kidney Dis. 17, 712:715, 1991.
3. Bayne, D., Wise, G. Kaposi sarcoam of penis and genitalia: A disease of our times. Urology XXXI, 22:25, 1988.
4. Benson, M., Kaplan, M., O' Toole, K., Romagnoli, M. A report of Cytomegalovirus cystitis and a review of others genito-urinary manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. J. Urol. 140, 153:154, 1988.
5. Berry, C., Hooton, T., Coolier, A., Lukehart, S. Neurologic relapse after Benzathine Penicillin therapy for secondary Syphilis in a patient with H. I. V. infection N. E. J. M. 316, 1517:1519, 1987.
6. Boccon-Gibod, L., Delmas, V., Baron, J. C. Les manifestations urologiques du SIDA. Ann. Urol, 23, 173:177, 1989.
7. Bourgigne, J. Renal complications of immunodeficiency virus type I. Kid. Int. 37, 1571:1584, 1990.
8. Bowen, P. A., Lobel, S. A., Caruamar, J. Transmiission of H. I. V. by transplantation: clinical aspects and time course analysis of viral antigenemia and antebody production.. Ann. Med. Int. 108, 46:48, 1988.
9. Bray, H., Lail, V., Cooperberg, P. Tiny echogenic foci in the liver and kidney in patients with AIDS: Not always due to disseminated pneumocystis carni. A. J. Radiol. 158, 81:82, 1992.
10. Carbon, L., Bendixen, B., Appel, G.. Sulfadiazine-associated obstructive nephropathy occurring in a patient with the

- acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Kid. Dis.* XII, 72:75, 1988.
11. Catanese, A., Rowan, R., Morales, P. AIDS and the Urologist. Precautions against the H. I. V. virus. AUA Update series, VIII, lesson I, 1989.
 12. Catanese, A., Tessler, A., Morales, P. Urologic manifestation of AIDS. AUA Update series, VIII, lesson I, 1989.
 13. Caumes, E., Katlama, C., Bournerias, I., Danis, M., Gentilini, M. Zona sacré compliqué d'une rétention vésicale aigue. Une autre indication a l'acyclovir. *La Presse Médicale*, 19, 42, 1990.
 14. Chabon, A., Stenger, r., Grabstald, H. Histopatology of testis in acquired immune deficiency syndrome. *Urology*, XXIX, 6, 658:663, 1987.
 15. Charnock, E. D., Newton, N.. Case report: AIDS peripheral neuropathy. *Am. J. Med. Sciences*, 298, 256:259, 1989.
 16. Cherin, P. Neuropathies périphériques chez les sujets infectés par le virus de l'immunodéficience acquise. *Le concours médical*, 111-117, 1441-1444. 1989.
 17. Christin, S., Baumelou, A., Bahri, S, Benhmida, M., Deray, G., Jacobs, C.. Acute renal failure due to sulfadiazine in patients with AIDS. *Nephron*, 55, 233:234, 1990.
 18. Clairmont, G., Zon, L., Groopman, M. P.. Hemphi;us parainfluenzae prostatitis in a homosexual man with chronic lymphadenopathy syndrome and HTLV-III infection. *Amer. J. Med.* 82, 175, 1987.
 19. Coleburn, N., Scholes, J., Lowe, F. Renal failure in patients with AIDS-related complex. *Urology*, XXXVII, 523:527, 1991.
 20. Couderc., M., Maladie de Kaposi et infection a VIH. De Blanche S. Paris, Masson, SIDA, 13, 170:171, 1991.
 21. Dalaka, M., Wichman, A., Sever, J.. SIDA et systeme nerveux. *JAMA*, 1, 329:331, 1989.
 22. Delfraissy, J. F. Infection a VIH de la femme. De Blanche, S., Girard, P., Katlama, C., Pialoux, G., Saimot, A., SIDA, Paris, 253, 1991.
 23. Falkoff, G., Rigsby, M., Rosenfield, T.. Partial, combined cortical and medullary nephrocalcinosis: US and CT patterns in AIDS associated MAI infection. *Radiology*, 162, 343:344, 1987.
 24. Friedland, G., Klein, R. Transmission of human deficiency virus. *N. E. J. M.*, 317, 1125:1135, 1987.
 25. Gardenswartz, M. H., Lerner, C. W., Seligson, G. R.. Renal disease in patient with AIDS: a clinicopathologic study. *Clinic. Nephrol.*, 21, 197:204, 1984.
 26. Gissel Brecht, C., Lymphomes et infection a VIH. Dans Blanche, S. Paris, Masson, SIDA, 14, 180:181, 1991.
 27. Graybill J.. Histoplasmosis and AIDS. *J. Infect. Dis.*, 158, 623, 1988.
 28. Hodge, E., Banowsky L. Renal transplantation part I AUA Update series, IX, 13, 99, 1990.
 29. Horshburg, C., Ou, C., Jason, J., Holmbergs., Longini, I., Schable, C., Mayer, K., Lifson, A., Schoucheiman, G., Ward, J., Rutherford, G., Evait, B., Seagg, G., Jaffe, H.. Durée de l' infection a virus de l'immunodéficience humaine avant séroconversion. *The Lancet Ed. Fr.* 3, 1:4, 1989.
 30. John D., Tierny, M., Fglstein, D.. Alterations in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *N. E. J. M.*, 316, 1569:1572, 1988.
 31. Kahn, D., Rothman, P., Weisman, J.. Urethral T-cell lymphoma as the initial manifestation of the acquired immune deficiency syndrom. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 115, 1169:1170, 1991.
 32. Kaplan, M. S., Wechsler, M., Benson, M.. Urologic manifestations of AIDS.. *Urology*, XXX, 441:443, 1987.
 33. Kelen, G., Fritz, S., Qaquish, B., Brokmeyer, R., Baker, J., Kline, R., Cuddy, D., Goessel, T., Floccare, D., Williams, K., Sivertson, K., Altman, S., Quinn, T.. Unrecognized immune deficiency virus infection in emergency department patients. *N. E. J. M.* 318, 1645:1650, 1988.
 34. Kent, C., Samuel, M., Winkelestein, W.. The role of anal and genital warts in HIV infection. *JAMA*, 258, 385-386, 1987.
 35. Koppel, B. S., Wormser, G. P., Tuchman, A. J., Maayan, S., Hewlett, D., Daras, M.. Central nervous system involvement in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Acta Neurol. Scand.* 71, 337:353, 1992.
 36. Krieger, J., Special communication: acquired immune deficiency syndrome antibody testing and precautions. *J. Urol.* 147, 713:716, 1992.
 37. Krieger, J., Coombs, R., Collier, A., Koheler, J., Ross, S., Chaloupka, K., Murphy, B., Corey, L. Fertility parameters in men with human immunodeficiency virus. *J. Infect. Dis.*, 164, 464:469, 1991.
 38. Laporte, A. Epidémiologie mondiale et modes de transmission de l'infection a HIV. De Blanche, S., Paris, Masson, SIDA, 12, 17:25, 1991.
 39. Lemman, W..Neuropathic finding in 104 cases of acquired immune deficiency syndrome. *ANN. Int. Med.*, 106, 19:26, 1987.
 40. Leport, C., Rousseau, F., Peronne, C., Salmon, D., Joerg, A., Vildej, L. Bacterial prostatitis in patients infected with human immunodeficiency syndrome. *J. Urol.* 141, 334:336, 1989.
 41. Levy, R. M., Bredsen, D. E., Rosenbl, N. L. Neurologic manifestation of AIDS: Experience at UCSF and review of the literature. *J. Neurosurg.*, 62, 475:495, 1985.
 42. Lief, M., Sarfarazi, F.. Prostatic cryptococcosis in acquired immune deficiency syndrome. *Urology*, XXVIII, 4, 318:319, 1986.
 43. Logothetis, C., Newell, G., Samuels, M.. Testicular cancer in homosexual men with cellular immunodeficiency: report of 2 cases. *J. Urol.* 133, 484:48, 1985.
 44. Lowe, F., Lattimer, D., Metroka, C.. Kaposi's sarcoma of the penis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 110, 744:746, 1986.
 45. Marans, H., Mandell, W., Kislak, J., Starlett, B., Mousouris, H.. Prostatic abscess due to histoplasma capsulatum in the acquired immune deficiency syndrome. *J. Urol.*, 145, 1275:1276, 1991.
 46. Marche, C.. comunicaci3n oral, 1989.
 47. Mermin, J., Holodny, M., Katzenstein, D., Merigan, T.. Detection of human immunodeficiency virus DNA and RNA in semen by the polymerase chain reaction. *J. Infect. dis.* 164, 769:772, 1991.
 48. Mignon, F., Michel, C., Viron, B.. Manifestations morphologiques au course de l'infection a VIH. De Blanche, S., Paris, Masson, SIDA, 17, 205:213, 1991.
 49. Miller, V. E., Scofield, V. L. Role of spermatozoa in sexual transmission of AIDS. IV international Conference on AIDS. Estocolmo 12-16 de Junio de 1988.
 50. Mohler, J., Jarrow, J., Marshall, F.. Unusual urologic pre-

- sentation of acquired immune deficiency syndrome: large cell lymphoma. *J. Urol.* 138, 627:628, 1987.
51. Nistal, M., Santrana, A., Paniaque, R., Palacios, J.. Testiculat toxoplasmosis in two men with the acquired immune deficiency syndrome. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 110, 774:746, 1986.
 52. Orr, W., Mucholland, S., Walzak, M.,. Genitourinary tract involvment with systemic mycosis. *J. Urol.* 107, 1047, 1972.
 53. Pardo V., Meneses, R., Ossa, L., Jaffe, D., Strauss, J., Roth, D., Bourgoigne, B. AIDS-related glomerulopathy: occurrence in specific risk-group. *Kidney Inter.* 31, 1173, 1987.
 54. Pialoux, G., Caumes, E., Syphilos. De Blanche, S., Paris, Masson, SIDA, 491:494, 1991.
 55. Quinn, T., Glasser, D., Cannon, R., Matuszak, D., Dunning, R., Kline, R., Campbell, C., Israel, E., Fauci, A., Hook, E. Human immunodeficiency virus infection among patients attending clinics for sexually transmitted diseases. *N. E. J. M.* 318, 197:202, 1988.
 56. Randazzo, R., Mullete, C., Gottlier, M., Rajfer, J.. Cytomegaloviral epididymitis in a patient with the acquired deficiency syndrome. *J. Urol.* 136, 1095:1097, 1986.
 57. Rao, S., Friedman, E., Nicastri, A.. The types of renal siscases in the acquired immune deficiency syndrome. *N. E. J. M.* 316, 1062:1067, 1987.
 58. Roehrbon, G., Worrell, J., Wiley, E.. Bilateral synchronous testis tumors of different histology in a patient with the acquired immune deficiency syndrome-related complex. *J. Urol.* 144, 353:355, 1990.
 59. Rosemberg, S., Diamand, H., Jaslowitz, B., Craver.. Lymphosarcoma: A review of 1269 cases. *Medicine*, 40, 31, 1990.
 60. Rosenheim, M., definitions et classifications des manifestations dues a VIH. De Blanche, S., Paris, Masson. SIDA, 1, 5:10, 1991.
 61. Rubin, R., Tolkoff-Rubin, N.. The problem of human immunodeficiency virus infection and transplantation. *Transplant. Inter.*, 1, 36:42, 1988.
 62. Sahai, J., Heimberger, T., Kaplowitz, C., Polk, R., Sulfadiazine induced crystalluria in a patient with the acquired immune deficiency syndrome: a reminder. *Am. J. Med.* 64, 791:792, 1988.
 63. Sattler, F., Cowan, R., Nielson, b., Ruskin. Trimethoprim-sulfamethoxazole comparedwith Pentamidine in the acquired immune deficiency syndrome. A prospective non cross-over study. *Ann. Int. Med.* 109, 280:287, 1988.
 64. Scharifer, D., Chalasani, A. Ureteral involvment by malignant lymphoma. Ten year's experience. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 102, 541, 1978.
 65. Seftel, A., Sadick, N., Valdbum, R. Kaposi's sarcoma of the penis in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *J. Urol.* 136, 673:675, 1986.
 66. Streicher, H., Joynt, R. HTLV III/LAV and the macrocyte-macrophage JAWA, 256, 2390:2391, 1986
 67. Teichman, J., Lilly, J., Schmidt, J. Rectourethral fistula caused by Kaposi's sarcoma. *J. Urol.* 145, 144:145, 1991.
 68. Valeri, A., Neusy, A. Acute renal failure in AIDS patients. *Kydney Inter.* 35, 234, 1989.
 69. Vapnek, J., Quivey, J., Carroll, P. Acquired immune deficiency syndrome-related Kaposi's sarcoma of the male genitalis management with radation therapy. *J. Urol.* 146, 333:336, 1991.
 70. Vittecoq, D. HIV et cancer. *La lettre de l'infectiologie*, 3, 723:732, 1988.
 71. Welch, K., Finkbeiner, A., Blumenfeld, D., Smuckler, E., Beckstead, J.. Autopsy findings in acquired immune deficiency syndrome. *JAMA*, 252, 1152, 1984.
 72. Williams, H., Du Vivier, A. Etreinate and AIDS-related reiter's disease. *Brit. J. Dermatol.* 124, 389:392, 1991.
 73. Winchester, R., Berbstein, D., Fisher, H., Enlow, R., Solomon, G.. The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immune deficiency. *Ann. Int. Med.* 106, 19:26, 1987.
 74. Zighelboim, J., Goldfarb, R., Mody, D., Williams, T., Bradshaw, M., Harris, R. Prostatic abscess due to histoplasma capsulatum in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *J. Urol.* 147, 166:168, 1992.