

TUBERCULOSIS UROGENITAL

Drs. Mario Navarro G.¹, Paola Neumann M.² y Pablo Marchetti M.²

INTRODUCCIÓN

La enfermedad conocida como "consunción" se observó en humanos hace 7000 años atrás (1). Los restos de antiguos cadáveres han mostrado los cambios característicos de la tuberculosis, indicando que la enfermedad afectó a hombres desde los 4000 años a.C., y se sabe que era una enfermedad común en Egipto (1000 a.C.) (2,3,4).

En el año 375 a.C. Hipócrates describió la "pthisis: una enfermedad larga y tediosa que provocaba emaciación y diarrea en su fase terminal" (5). Hacia Marzo de 1882, Robert Koch anunció el descubrimiento de la causa de la TBC, describiendo su patogénesis, aislando y reproduciendo el germen, dando así origen a los famosos postulados de Koch, los cuales llevaron a un tratamiento racional del paciente infectado, reduciendo así el riesgo de transmisión (2,3).

Los siguientes años dieron paso a nuevas investigaciones, en donde Coulaud (1955) indujo, por primera vez, lesiones tuberculosas granulomatosas en la corteza renal de conejos, pero fue Wildbolz (1937) quién usó el término de TBC urogenital (TBC UG), describiéndola como una localización secundaria por diseminación sanguínea (6).

Finalmente los mayores descubrimientos históricos fueron el desarrollo de las drogas anti-TBC, comenzando con la Estreptomina en 1943, Ácido Para-amino-salicílico (PAS) en 1946, Isoniacida (HIN) en 1946 y Rifampicina (RIF) en 1966 (6).

En nuestro país hacia la década de 1960, el 80% del índice ocupacional de camas en los Servicios de Urología eran por TBC UG, y la mayoría eran hospitalizados por secuelas de progresión de la

enfermedad. Actualmente nuestro Hospital Clínico recibe entre 8 a 12 casos anuales para tratamiento quirúrgico de las lesiones causadas por esta infección.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque la incidencia de la TBC en muchos países ha disminuido, continúa siendo un problema sanitario relevante en las naciones en vías de desarrollo. En Chile, continúa siendo la enfermedad infecciosa transmisible que más muertes ocasiona, existiendo hacia 1990 unos 7.000 casos notificados, con un 10% de mortalidad.

La TBC UG es la forma más común de TBC extrapulmonar pudiendo ser porque esta particular forma de presentación se manifiesta usualmente 10 a 15 años después del complejo primario pulmonar, siendo, en parte, reflejo de la incidencia de los bacilos resistentes a la terapia estándar, lo que ha complicado grandemente la terapia de la TBC y probablemente ha sido responsable en una pequeña medida de la incidencia en aumento en los últimos años de esta enfermedad (2,8), ya que en los últimos 30 años había disminuido notablemente su incidencia y prevalencia en relación a un mejor enfrentamiento diagnóstico y terapéutico del complejo primario pulmonar y de sus ubicaciones secundarias, antes de la destrucción de los sistemas afectados, junto con una menor exposición de los jóvenes a la TBC (2,7)

Existen grandes problemas en el control de esta enfermedad, ya que el tratamiento de los enfermos disminuye la mortalidad, pero la pesquisa y el control regular no han logrado disminuir proporcionalmente la morbilidad. Importante es el papel que juega la infección por HIV, ya que quizá sea el factor más importante en el resurgimiento de la TBC en los últimos 10 años, debido al gran número de casos de TBC reportados en pacientes con SIDA, y obviamente, la incidencia en constante aumento del SIDA

¹Departamento de Urología. Hospital Clínico Universidad de Chile

²Internos de Medicina de VII año. Hospital Clínico Universidad de Chile

en la población (2,9,10,11,12,13). Es así como la frecuencia de Ac HIV positivo en los nuevos casos de TBC diagnosticados en la población urbana varía entre un 23 a un 42% e incluso a un 82% en ciertas ciudades como Nueva York (14).

A nivel nacional la incidencia de la TBC suele ser resultado de distintos factores:

1. Existencia de un programa que supone tratamiento, pesquisa y vacunación
2. Alta frecuencia de enfermos a edades jóvenes
3. Mayoritariamente hombres
4. Más frecuente en amerindios
5. Nivel bajo de ingresos, alcoholismo
6. Utilidad proporcional de la BCG según la incidencia

Otra causa de falta de control de la TBC UG es que no se ha podido controlar su causa: la TBC pulmonar. En un estudio nacional efectuado en necropsias, se encontró un 15% de TBC renal, de las cuales un 41% tenían asociado TBC pulmonar secuelar y un 7,7% presencia de lesiones en otros focos (óseo, meníngeo, etc.).

Sin embargo, en los países desarrollados este padecimiento es una enfermedad controlada, con tasas de incidencia en disminución exponencial provocadas por la mejoría en la calidad de vida, desarrollo de resistencia humana y manejo terapéutico oportuno y eficaz, lo que se resume en una disminución del riesgo de infección del 12% anual (6). Sin embargo, en éstos países el añorado sueño de la erradicación puede verse afectado por las grandes oleadas de inmigrantes infectantes hacia estas regiones con mejor estándar de vida, y por el rol que juegan los pacientes inmunosuprimidos.

En relación a la TBC UG la incidencia por edad y sexo es más o menos parecida a la TBC pulmonar, en la literatura internacional se describe un predominio de hombres, con una relación de H:M=2:1 (6), sin embargo en un estudio nacional no se encontró diferencia en la distribución por sexo. La mayoría de los casos se concentran en el grupo etáreo entre 20 y 40 años (6,15,16), pero en los últimos años ha habido un aumento notable entre los 45 y 55 años y sobre los 70 (6). En la mayoría de ellos (65%) existe el antecedente clínico de TBC Pulmonar y en menos del 10% la enfermedad se presenta como TBC renal silenciosa.

ETIOLOGÍA

La TBC es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, microorganismo aerobio estricto que no produce toxinas y no posee cápsula verdadera, motivo por el cual no puede ser clasificado con técnica de Gram, siendo característica su ácido-alcohol resistencia (técnica de Ziehl-Neelsen) (6).

Existen varios tipos de cepas, siendo las más típicas las variedades *Hominis*, *Bovis* y *Avium*. Las cepas humanas y bovinas son igualmente patógenas para el hombre tanto por vía respiratoria como gastrointestinal, respectivamente. Algunas mycobacterias "atípicas" o no tuberculosas, pueden provocar enfermedad de tipo TBC en el hombre, principalmente al actuar como gérmenes oportunistas en sujetos inmunosuprimidos (6).

PATOGENIA

Como en la mayoría de las infecciones pulmonares el bacilo se dispersa de persona a persona vía inhalación de pequeñas gotitas producidas cuando el paciente con una infección activa del tracto respiratorio tose, grita o canta (3), ocasionando así la primoinfección, complejo primario o de Ghon, una infección tuberculosa verdadera, pero frecuentemente autolimitada que puede no producir la enfermedad, aunque la reacción de tuberculina (PPD) vire a positivo, denunciando inmunidad celular adquirida, ya que ésta generalmente controla la infección (17). Esta primoinfección puede afectar cualquier parte del pulmón, pero es más frecuente en la base, favorecido por una ventilación pulmonar normal (17).

Durante la infección inicial, el bacilo tuberculoso es llevado a los ganglios linfáticos vía vasos linfáticos, y de ahí al torrente sanguíneo, el cual los disemina a través de todo el cuerpo, depositándose generalmente en zonas que facilitan el crecimiento del bacilo, como son: ápice del pulmón (donde se ubica la TBC pulmonar de reinfección), linfonodos, cerebro, huesos largos, cuerpos vertebrales y riñones (17). El pronóstico último de esta infección depende de la respuesta de la inmunidad celular, la que finalmente lleva a necrosis celular, fibrosis y formación de granulomas (17). En un paciente inmunocompetente solo se producirá la

infección tuberculosa, sin embargo, en los inmunodeprimidos el foco primario puede ser erradicado, pero los organismos diseminados permanecen viables aunque acantonados, pudiendo multiplicarse y causar una verdadera tuberculosis por reactivación (17). La TBC primaria progresiva ocurre cuando la respuesta de inmunidad celular es aún menos competente. En los pacientes con muy poca o nada de inmunidad celular ocurre la infección diseminada o tuberculosis miliar (17).

La TBC extrapulmonar puede ocurrir en muchos sitios, pero los más frecuentes son esqueleto, tracto genitourinario y el sistema nervioso central (2,13,18,19).

La TBC UG es una enfermedad grave, ya que su diagnóstico generalmente es tardío, y en un alto porcentaje (57%) compromete ambos riñones, lo que puede ocasionar insuficiencia renal (20). La TBC UG casi siempre comienza en el riñón, el cual se infecta por diseminación hematógena desde una TBC pulmonar primaria, siendo el compromiso ureteral y vesical casi siempre secundario a un compromiso renal (2,18).

Todos los demás órganos genitourinarios se verán afectados en mayor o menor grado, ya sea por vía canalicular ascendente (desde próstata al epidídimo) o descendente (desde riñón a uréter y vejiga). El testículo se compromete ocasionalmente a partir de la extensión directa de la infección epididimaria.

Por lo tanto, la TBC UG debe ser considerada como una manifestación local de una infección tuberculosa generalizada, secundaria a una primoinfección pulmonar (6).

TBC RENAL: La TBC renal ocurre cuando ocurre una reinfección o una reactivación del bacilo, comprometiendo 1º la médula y luego el sistema colector (21). La carga bacilémica pasa a los capilares glomerulares de ambos riñones, ocasionando la respuesta inmune de hipersensibilidad, originándose los tubérculos o granulomas microscópicos. La mayoría de estas lesiones corticales se resuelven dependiendo de la dosis infectante, de la virulencia del germen y de la resistencia natural del huésped. Si las lesiones granulomatosas crecen se produce caseum. A menudo se producen depósitos calcáreos y fibrosis cálcica (24 a 53%) visibles a la urografía excretora. Lo principal es preservar en este caso la función renal. Pequeñas lesiones pueden observarse anualmente, con

manejo conservador siempre que no crezcan, lo que sucederá con la mayoría de ellas. Grandes áreas calcificadas deben ser excindidas y los riñones no funcionantes con extensa calcificación removidos (6). El riñón mastick es un riñón atrófico con grandes cavernas y calcificaciones; generalmente es no funcionante y bacilífero, por lo cual siempre debe extirparse.

Luego los bacilos invaden el sistema colector evidenciándose baciliuria TBC y piuria aséptica. Las lesiones pueden seguir creciendo alcanzando y destruyendo las papilas renales, luego invaden y ulceran los cálices causando la típica lesión úlcero-cavernosa a nivel medular. Cuando la infección progresa hasta este punto, el parénquima nunca sana espontáneamente y el daño puede progresar rápidamente provocando extensa destrucción del riñón. Todo este proceso destructivo puede tomar entre 15 y 20 años en un huésped con buena resistencia a la infección, ya que para controlarla, ocurre una reacción fibrosa en el tejido, lo que ocasiona estenosis en el sistema caliciario o en la unión ureteropélvica. Como resultado se forman abscesos crónicos en el parénquima los cuales siempre son más grandes de lo que se evidencia en la pielografía. Una vez que un sistema caliciario se estenosa es muy raro que se restablezca la comunicación (6).

Debido a la disminución del flujo sanguíneo renal se ha asociado en cierto número de pacientes una HTA 2ª (renovascular) a la TBC. Se ha descrito que 2/3 de ellos mejorarán sus cifras tensionales después de la nefrectomía (6).

TBC URETERAL: Es siempre una extensión de la enfermedad en el riñón. Una vez que la lesión ha afectado los cálices y la pelvis renal, pueden ser expulsados pus y gérmenes por la orina y la infección progresa afectando la mucosa del uréter, especialmente a nivel pieloureteral, causando estenosis segmentaria e hidroureteronefrosis secundaria (6).

Conforme la enfermedad progresa, los tubérculos ureterales se implantan en la mucosa o submucosa causando daño hacia distal, como ulceraciones, irregularidades de la pared (uréter arrosariado) y fibrosis ureteral, la cual acorta el uréter apreciándose un conducto recto, ocasionando que el orificio ureteral tenga el aspecto de "hoyo de golf", típico de una válvula incompetente (6). El sitio que con mayor

frecuencia se afecta es la unión ureterovesical y esta infección puede progresar a la formación de estenosis (6). En forma muy poco frecuente se afecta el 1/3 medio y muy ocasionalmente, la totalidad del uréter está comprometido. En estos casos el riñón muestra extenso compromiso, generalmente es no funcional y calcificado (6).

TBC VESICAL: El compromiso de la vejiga es siempre secundario a la TBC renal, ya sea por implantación de bacilos tuberculosos de la orina o bien por extensión directa desde un uréter infectado.

A nivel vesical la enfermedad comienza alrededor de los orificios ureterales, avanzando al resto de la pared vesical, coalesciendo las lesiones y provocando úlceras mucosas, las cuales pueden sangrar y provocar hematuria. En etapas tardías la vejiga sufre retracción progresiva con disminución severa de su compliance (microvejiga), ocasionando reflujo ureterovesical y dilatación ureteral. En esta etapa el daño ya es irreversible siendo necesario la corrección quirúrgica para preservar la función renal (6).

Aunque la presencia de tubérculos es poco frecuentes, éstos siempre están cercanos al orificio ureteral, si son aislados y alejados de éste se puede asumir que no son causados por el M. Tuberculoso y casi con seguridad son malignos, siendo esencial la biopsia (6).

TBC DE LA PRÓSTATA Y VESÍCULAS SEMINALES: La TBC de la próstata es rara, y en la mayoría de los casos el diagnóstico se hace en anatomía patológica o se encuentra en forma incidental después de una resección transuretral (6). La enfermedad puede comenzar en los ductos prostáticos los que se infectan por vía urinaria descendente o hematógena. A veces la lesión hematógena primaria en el aparato génito-urinario es prostática, pudiendo ascender a la vejiga y descender hacia el epidídimo (vía canalicular descendente).

La progresión de la lesión es hacia fibrosis y formación de nódulos asintomáticos, aunque en pacientes inmunodeprimidos o por gérmenes de alta virulencia puede producirse abscesos, caseificación, fístulas perineales y hematoesperma, con invasión frecuente a vesículas seminales y epidídimo. Las lesiones avanzadas que destruyen tejido pueden

ocasionar una reducción en el volumen del semen, signo que podría ayudar en el diagnóstico (6).

TBC EPIDIDIMARIA Y TESTICULAR: se describe en alrededor de un 4% de los pacientes, siendo en 2/3 de los casos unilateral, pero afectando al lado contralateral en un 75% si no hay tratamiento.

La epididimitis TBC generalmente se desarrolla en hombres jóvenes sexualmente activos, y en el 79% de los casos hay una historia previa de TBC (6). El mecanismo de infección del epidídimo es hematógeno, debido a su alto flujo sanguíneo (6,22). Un 11% tienen compromiso renal en las necropsias, lo que confirma la infección hematógena directa del epidídimo (23), aunque puede estar asociada a enfermedad renal, pero siendo los focos generalmente microscópicos y por lo tanto excretan en bajo número de bacilos (6). La epididimitis TBC puede ser el primer y único síntoma presente de la TBC UG, si una urografía e.v. muestra un uréter y un tracto urinario alto normales y el m. tuberculoso no puede ser aislado de la orina (6). El diagnóstico se hace cultivándolo desde la descarga de un seno o después de la epididimectomía (6). El compromiso del epidídimo comienza en la cola, con lesiones redondeadas y pequeñas; ocasionalmente ocurre formación de caseum en toda su extensión, pudiéndose abrir hacia la piel del escroto o avanzar por vecindad, a través de la túnica vaginal, hacia el testículo; fenómeno que no es más allá de un 30%. La presentación habitual es una inflamación. En la enfermedad extendida puede haber una induración epididimaria generalizada con un vaso arrosariado palpable e incluso compromiso del testículo, las lesiones generalmente son unilaterales, en la fase aguda la reacción inflamatoria compromete el testículo, por lo que es difícil de diferenciar de una epididimoorquitis aguda (6). El foco tuberculoso puede reactivarse después de un trauma escrotal (6). La TBC testicular es casi siempre secundaria a la infección del epidídimo (22). Una rara forma de presentación es una orquitis tuberculosa sin compromiso epididimario, siendo imposible diferenciarla de un tumor, por lo que se requiere una exploración precoz (6).

TBC PENEANA: es una manifestación muy poco frecuente de la enfermedad. Siempre ocurre en

adultos, pudiendo ser 1ª o 2ª, dependiendo de la presencia o ausencia de TBC pulmonar concomitante. La TBC primaria ocurre con contacto coital desde una enfermedad ya presente en el tracto genital femenino o por contaminación con ropa infectada.

La TBC peneana 2ª ocurre como manifestación secundaria desde una enfermedad pulmonar activa. En todos los casos la lesión se presenta como una úlcera superficial en el glande, que clínicamente es indistinguible de la enfermedad maligna, aunque también puede progresar y causar una cavernositis tuberculosa con compromiso de la uretra. El diagnóstico se confirma con biopsia. Todas las lesiones rápidamente responden a tratamiento antiTBC (6).

TBC URETRAL: es rara, causada por diseminación desde otro foco en el aparato genital, su rareza es difícil de entender, debido al casi constante contacto de la uretra con la orina infectada. La presentación puede ser aguda o crónica. En la fase aguda hay una descarga uretral con compromiso del epidídimo, próstata y otras partes del aparato urinario, por lo cual el diagnóstico no es difícil, ya que el organismo siempre se podrá aislar. En el cuadro crónico el diagnóstico es más difícil, ya que la enfermedad se presenta como una obstrucción uretral. Su manejo es como cualquier otra causa de obstrucción uretral, además del tratamiento antiTBC (6).

CUADRO CLÍNICO

La TBC UG es una gran imitadora de otras afecciones del sistema génito-urinario y por tanto las lesiones tempranas pasan a menudo inadvertidas; es muy importante entonces, investigar a pacientes con síntomas y signos urogenitales inexplicables, a fin de sospechar y detectar la enfermedad a tiempo, indicando un tratamiento adecuado que la mayoría de las veces es satisfactorio.

Los síntomas son a menudo inespecíficos, por lo que se requiere un alto índice de sospecha (15). Los síntomas constitucionales, como fiebre recurrente, pérdida de peso y diaforesis nocturna, son menos frecuentes que los locales relacionados al tracto genitourinario (24,25). El antecedente de infección pulmonar previo debe siempre hacer sospechar al

médico la posibilidad de una TBC UG. Como causa de consulta destaca en un 60,1% de los pacientes irritación vesical, seguido de hematuria y epididimitis (16). Al examen de orina los hallazgos más frecuentes son piuria, junto con hematuria y cultivos estériles (24,25).

Esta afección debe sospecharse en presencia de:

1. Síndrome disúrico o cistitis crónica que no responde a tratamiento adecuado (13,20,26). Como manifestación temprana se presentan síntomas de irritación vesical (6). La poliaquiuria se presenta en el 75 a 81% (27) de los casos como parte de un síndrome disúrico crónico. Sin embargo, es importante considerar que un alto porcentaje de los casos, que va desde un 15 (6) a un 57% (15) tiene ITU sobreagregada. El compromiso renal es insidioso y generalmente la TBC renal no es la 1ª consideración en un paciente con ITU recurrente. En etapas avanzadas el aumento de la frecuencia miccional se debe a la retracción vesical (microvejiga). La urgencia miccional es poco frecuente, a no ser que el compromiso de la vejiga sea extenso (6).
2. Presencia de piuria persistente estéril asintomática en el sedimento urinario. Puede ser el único hallazgo y está presente en alrededor del 38 (15) a 90% (13,27) de los pacientes.
3. Hematuria asintomática, presente en alrededor de un 47% (15) a un 80% de los pacientes (13,20), siendo la hematuria macroscópica la menos frecuente, aunque se han descrito series con hasta un 81% (27). Generalmente es total e intermitente.
4. Epidídimo aumentado de volumen, indoloro o ligeramente sensible, pudiendo existir abscesos que drenan a la piel. En forma infrecuente (20%) evoluciona como epididimitis aguda inespecífica (15), siendo la edad más frecuente de presentación entre los 40 y 49 años (28). Se manifiesta en forma de un nódulo epididimario crónico, cuyo diagnóstico se confirma por examen histológico de la muestra de la epididimectomía y por bacteriología, aunque el diagnóstico de epididimitis TBC es difícil si no existe una historia de TBC reciente o activa (28). Sin embargo, este diagnóstico debe ser considerado en cualquier caso de nódulo epididimario crónico, particularmente en el contexto de una infertilidad (28). Junto a estos signos, el con-

- ducto deferente se palpa engrosado y arrosariado (29). Se presenta una masa genital en el 53% de los casos (27),
5. Induración o presencia de nódulos prostáticos de consistencia dura y áreas fluctuantes al tacto rectal, con engrosamiento de una o ambas vesículas seminales, principalmente en hombre joven. Habitualmente no hay dolor localizado (prostata-todinia). A veces es necesario la biopsia transrectal para descartar malignidad (6).
 6. Fístula escrotal crónica, absceso escrotal (30).
 7. Infertilidad. Aunque como primer signo es poco frecuente, puede ser una clave para un diagnóstico temprano (31). En un estudio realizado en Egipto en hombres infértiles por causa mycobacteriana se encontró que sólo un 21,7% se debía a *M. Tuberculosa* (el resto era por mycobacterias atípicas), y que después del tratamiento había una mejoría en el espermograma, aunque no en forma significativa (32).
 8. Dolor renal se manifiesta en el 55% de los casos. Puede manifestarse como un lumbago crónico (20) o un cólico renal secundario a la eliminación de coágulos, litiasis coexistente (10%) o masas de restos de tejidos (6).
 9. Presencia de una masa palpable al examen físico, lo cual puede estar asociado al hallazgo de pionefrosis, cuadro séptico grave que puede progresar a un absceso perinefrítico por rotura del parénquima renal, causado principalmente por infección sobreagregada (bacterias Gram -). Infrecuente es el hallazgo de masa renal con fístula cutánea.
 10. Insuficiencia suprarrenal primaria: aunque la TBC UG raramente compromete la glándula suprarrenal se han descrito casos en la literatura internacional (33).

EXAMENES DE LABORATORIO:

• **Examen de orina:** es un examen clave, ya que muestra una orina con pH ácido y piuria persistente estéril. Al examen directo un 45% de los pacientes tienen tinción ácido-alcohol resistente (+). Sin embargo, en los pacientes HIV (+) con TBC renal; asociación cada vez más frecuente, la hematuria es microscópica en un alto porcentaje de los casos, y un bajo porcentaje de ellos tiene piuria aséptica, por lo tanto

en éstos pacientes el cultivo de orina para *M. tuberculosis* es útil como forma de diagnóstico (34).

- **Cultivo de orina y semen:** para demostrar el diagnóstico microbiológico de la enfermedad. Se efectúa en medios especiales de difícil desarrollo, su sensibilidad aumenta según sea informado a 30, 60 o 90 días. Resultados negativos no descartan el diagnóstico. Se puede demostrar bacteriológicamente la enfermedad con un cultivo de Koch en orina positivo en el 79% (27) a 86,8% (16) de los casos.
- **Hemograma-VHS:** puede haber anemia en casos avanzados. Generalmente la VHS está sobre 30 mm/hr.
- **PPD:** como se mencionó en párrafos anteriores una reacción positiva en adulto no constituye diagnóstico, pero un examen negativo va en contra de la hipótesis diagnóstica de TBC urogenital (valor predictivo negativo mayor al 80%)

EXÁMENES RADIOLÓGICOS:

- **Rx de tórax:** siempre debe hacerse. Puede mostrar lesión pulmonar primaria o secundaria, aunque un 50 a 70% de los pacientes con TBC UG tienen una RxTx normal (35).
- **Rx renal y vesical simple:** puede mostrar calcificaciones en el tracto genitourinario. La calcificación tuberculosa del uréter no es común, a menos que exista una extensa calcificación renal. Las calcificaciones raramente ocurren en la vejiga o vesículas seminales (6).
- **Pielografía e.v.:** es la técnica imagenológica más frecuentemente usada para identificar la TBC renal (2,18,20,26,35). Se realiza de rutina si la función renal es normal; es esencial tanto en el estudio diagnóstico como de la progresión de la enfermedad. Dentro de las alteraciones se pueden ver:

1. El hallazgo más precoz es una irregularidad caliceal debido a una papiplitis necrotizante (35), pudiendo evidenciarse tanto destrucción de ellos en forma de ulceración, como dilatación o pielo-caliciectasia.
2. Puede mostrar calcificación del riñón con atrofia de algunas de sus porciones, formación de cavidades o abscesos.
3. Estenosis ureterales múltiples con dilatación secundaria o acortamiento y rectitud del uréter.

4. Calcificación vesical

5. En estados avanzados, una falla de función de todo o parte del riñón por destrucción severa, puede resultar en una no visualización en la pielografía e.v. cuando ésta es completa. Se ha llamado a este hallazgo **autonefrectomía** (36).

Los hallazgos más frecuentes son cicatrices (55%), calcificación del parénquima (44%), lesiones cavitarias (39%) y estenosis infundibular (39%) (37). Esta estenosis puede derivar en una hidronefrosis total o parcial, la cual ha sido descrita como el hallazgo más común (35%) (15) encontrado en la pielografía e.v. (38). Con frecuencia también se observa autonefrectomía (15,26), en un 40% (27), 48% (15) y 51,4% (16), alteración de los cálices (50% (27)) y microvejiga tuberculosa (26).

La pielografía e.v puede estar alterada en un 90 (15,35,37) a 95% de los casos (24,25), generalmente revelando cambios tardíos, los cuales se correlacionan con una alta incidencia de azotemia y anemia (25).

- **Pielografía retrógrada (ascendente):** se realiza sólo en ciertas ocasiones, como son escasa captación renal al medio de contraste e.v., exclusión del riñón o presencia de un stop en la vía urinaria alta (6).
- **Seriografía renal:** útil para determinar la función renal por separado. Examen necesario para plantear una nefrectomía total o parcial.
- **Uretrocistoscopia:** examen dirigido a certificar la extensión de la enfermedad. Puede revelar los tubérculos típicos o las úlceras TBC, permitiendo tomar biopsias frente a dudas diagnósticas. También da cuenta del grado de retracción vesical y presencia de reflujo vesico-ureteral.
- **Biopsia vesical:** está contraindicada en la presencia de una cistitis tuberculosa aguda o si sólo hay áreas de inflamación, ya sea en la vejiga o cerca del orificio ureteral, que sean sospechosas de TBC. La biopsia se acepta en los casos en que los tubérculos o una úlcera se encuentran a cierta distancia del orificio ureteral, ya que en tales casos se debe excluir el diagnóstico de carcinoma (6).
- **TAC:** útil en la identificación de la TBC renal (2,18), ya que tiene grandes ventajas en relación a la urografía e.v. Primero, la sensibilidad para detectar calcificaciones es mayor, segundo, se pueden ver las alteraciones aún en riñones no

funcionantes y, tercero, se puede delinear la extensión perirrenal de la enfermedad. Los hallazgos más frecuentes encontrados a la TAC incluyen calciectasia (88%), calcificaciones (31 a 71%) y lesiones parenquimatosas poco atenuadas (hasta un 37%) (39).

- **Pielografía descendente**
- **Ecotomografía renal-pelviana:** tiene un uso limitado en la evaluación de la TBC UG, aunque se han descrito sus características radiográficas, las cuales incluyen: obstrucción de todo o parte del sistema colector (2,18), dilatación caliciaria, lesiones y calcificaciones focales del parénquima. Si son pequeñas (5 a 15 mm.), las lesiones focales son generalmente ecogénicas o son centralmente hipoeoicas con un borde ecogénico. Si son grandes (>15 mm.), las lesiones son de una ecogenicidad mixta y tienden a ser pobremente delineadas del parénquima alrededor. Cuando está presente, el compromiso papilar se ve ecogénico (40). La enfermedad bilateral se puede detectar en hasta un 30% (40).
- **Ecotomografía transrectal de la próstata:** útil para descartar un adenocarcinoma prostático.

Gracias a lo anterior la extensión de la enfermedad la podemos determinar a través de:

1. las alteraciones a la palpación del epidídimo, conducto deferente y próstata.
2. las alteraciones de la vía urinaria alta, reveladas en la pielografía e.v.
3. la afección vesical vista por cistoscopia y eventual urodinamia.
4. el grado de daño renal medido por seriografía renal y nivel sérico de creatinina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerando que la gran característica de la TBC UG es su inespecificidad semiológica, debemos tomar en cuenta numerosas afecciones del tracto genito-urinario, por ejemplo:

1. Infección urinaria alta y baja
2. Cistitis crónica inespecífica (intersticial, hemorrágica)
3. Esquistosomiasis genito-urinario

4. Prostatitis crónica abacteriana
5. Cáncer prostático
6. Adenocarcinoma renal
7. Nefrocalcinosis
8. Riñón multiquístico y poliquístico
9. Papilitis necrotizante
10. Espongiosis medular renal
11. Orquiepididimitis inespecífica aguda y crónica
12. Tumores testiculares (germinales y no germinales)

TRATAMIENTO

Todas las formas de TBC deben curar con quimioterapia adecuada, ya que cada enfermo no tratado implica un riesgo para sí mismo y para toda la comunidad. El tratamiento, al igual que todas las acciones del Programa de Control de la TBC en Chile es gratuito, con lo cual se pretende mejorar al paciente y proteger a la comunidad (41).

El tratamiento de la TBC se sustenta en la quimioterapia abreviada, lo cual implica la utilización de asociaciones de drogas con propiedades bactericidas y esterilizantes y aún cuando se demuestre que existe sólo enfermedad en el aparato urogenital, debe ser tratada como enfermedad generalizada.

El tratamiento es básicamente médico. Cuando está indicada la extirpación quirúrgica de un órgano infectado es siempre un tratamiento adjunto a la terapéutica global (13). Los medicamentos utilizados son: Isoniacida (H), Rifampicina ®, y Pirazinamida (Z), a las cuales se agrega como cuarto medicamento Estreptomina (S) o Etambutol (E). Debemos recordar que la estreptomina es tóxica para el riñón, ya que éste es su vía principal de excreción, pudiendo producir daño al túbulo, con nefrosis, dando albuminuria y cilindriuria, lo que es indicación de suspensión de la droga (41).

Indicaciones de tratamiento:

1. Todo caso de TBC activa debe ser tratado; el elemento básico para el diagnóstico de actividad es la bacteriología (baciloscopia y/o cultivo) (41).
2. Complemento importante en el diagnóstico de algunas formas extrapulmonares es la confirmación histopatológica (41).
3. Sólo en casos especiales, la evaluación del cuadro clínico radiológico y de su evolución, así como

algunos procedimientos complementarios (PPD-ADA-ELISA), podrán hacer plantear el diagnóstico presuntivo de actividad y constituir indicación de tratamiento (41).

El Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud utiliza en la actualidad el siguiente esquema (tratamiento primario), el cual es una modificación hecha el 31 de Enero de 1992 al esquema tradicional conocido como TA-81 (41)

DROGA	FASE DIARIA		FASE BISEMANAL
	25 dosis 1 mes (5 semanas)		48 dosis 6 meses (24 semanas)
	> 50 kg. *	< 50 kg. *	
Estreptomina	750 mg. **	500 mg.	
Isoniacida	300 mg.	300 mg.	800 mg.
Rifampicina	600 mg.	450 mg.	600 mg.
Pirazinamida	2.000 mg.	1.500 mg.	

* En enfermos de pesos inferiores a 40 kg. o superiores a 70 kg. deben ajustarse las dosis por kilo de peso.

** En pacientes de más de 50 años se prescribirá 500 mg.

El tratamiento anterior se aplicará a (41):

1. Casos nuevos:
 - enfermos de 15 años y más, portadores de TBC pulmonar y extrapulmonar.
 - con baciloscopías (+) y
 - que no hayan recibido antes drogas antituberculosas por más de 1 mes
2. Tratamiento primario simplificado (sin usar estreptomina en la fase diaria ni bisemanal, con una duración de 20 semanas de ésta última):
 - pacientes de cualquier edad con TBC pulmonar o extrapulmonar.
 - con baciloscopías (-) e
 - incluyendo enfermos con cultivos positivos o negativos

Con este tratamiento el *Mycobacterium tuberculosis* se reduce en el esputo en 1000 veces en 2 a 3 semanas en pacientes con enfermedad pulmonar y en los con TBC renal es casi imposible aislarlo de la orina a las 2 semanas, pudiendo ser considerados después de este período no infectantes (6).

CIRUGÍA: El desarrollo de la cirugía como parte del tratamiento de la TBC UG comenzó en 1960 (42).

Hoy en día, con los agentes antiTBC, el tratamiento médico sólo es generalmente suficiente (43), siendo por lo tanto éste de primera línea.

El tratamiento quirúrgico es necesario en el 18,5% (44); 66,8%, siendo la cirugía más frecuente la nefrectomía total (16); hasta un 80% (6). Éste se divide en:

• **Extirpación del tejido afectado**

- **nefrectomía.** Sus indicaciones son: si después de 3 meses de tratamiento se observan cultivos positivos, con intensa participación del riñón afectado o presencia de riñón no funcional, riñón no funcionante con o sin calcificación, enfermedad extensa que comprometa todo el riñón junto con HTA y obstrucción ureteropélvica y carcinoma renal coexistente (6,19).

- **ureterectomía.** La nefroureterectomía es poco indicada. Se debería remover tanto uréter como sea posible desde la incisión de la nefrectomía y el extremo inferior ser transfixiado y ligado (6).

- **nefrectomía parcial.** Este procedimiento se ha hecho cada vez menos frecuente (6). Esta indicado en: una lesión localizada que esté calcificada que no haya respondido después de 6 semanas de quimioterapia intensa y un área calcificada que lentamente vaya aumentando de tamaño y amenazando con destruir gradualmente el riñón (6). La nefrectomía parcial nunca se justifica en ausencia de calcificación (6).

- **epididimectomía.** Indicada cuando un absceso caseificado no responde a quimioterapia, cuando existe un absceso fistulizado hacia el escroto o cuando el aumento de volumen vaya lentamente aumentando de tamaño a pesar del tratamiento antiTBC (6). El compromiso testicular es poco frecuente y la orquiectomía se requiere en sólo el 5% de los casos (6).

• **Cirugía reconstructiva del uréter.** En caso de estenosis ureterales, las que generalmente son de la unión ureterovesical y pelviureteral. Se debe liberar la obstrucción tan pronto como sea posible, para evitar el compromiso renal, sobretodo si la pielografía e.v. muestra deterioro progresivo de la función renal. Si todo el uréter está comprometido, generalmente hay extenso compromiso renal, por lo que la cirugía reconstructiva en este caso no está indicada (6).

• **Ampliación vesical.** Es un método por el cual se aumenta la capacidad vesical, tratando de preservar

la mayor parte de vejiga posible (6). Se debe considerar ante la presencia de poliaquiuria intolerable, con dolor, urgencia miccional y hematuria. Muchos pacientes tendrán deterioro de la función renal causada por el reflujo o la obstrucción, lo que no contraindica la cirugía, pudiendo con ésta incluso mejorar la función renal. Esta cirugía está contraindicada en casos de enuresis, incontinencia o patología psiquiátrica, y si es necesario una cirugía, el único tratamiento sería una derivación urinaria (6). El ileon fue la primera parte del intestino en usarse y luego el colon, el cual todavía se usa a pesar de haber un reflujo ureteral significativo. También se ha usado el ciego con ileon terminal (6).

• **Derivación urinaria.** Indicada en pacientes con historia psiquiátrica o bajo coeficiente intelectual, enuresis y con síntomas diurnos intolerables con incontinencia que no ha respondido a quimioterapia o dilatación vesical, por desarrollo de una contractura vesical extrema (microvejiga). Puede ser necesario desviar la orina de la vejiga, realizándose cistectomía más derivación urinaria (siendo la neovejiga continente la más utilizada en la actualidad). Conductos ileales y colónicos son ambos métodos satisfactorios. La anastomosis ureterosigmoídea no se recomienda, ya que rápidamente ocurre incontinencia (6).

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El pronóstico varía de acuerdo a la extensión de la enfermedad. Con la quimioterapia acortada se logra un 88,3% (44) a un 98% de éxito bacteriológico, obteniéndose buenos resultados, similares los últimos a los obtenidos previamente utilizando la quimioterapia clásica (45).

El control de la evolución del tratamiento es fundamentalmente bacteriológico. El examen clínico tiene como objeto detectar precozmente manifestaciones de intolerancia y apreciar el estado general del paciente. Como norma se recomienda lo siguiente (41)

- el paciente debe ser controlado por médico, mensualmente
- durante el tratamiento se efectuará una baciloscopia mensual. Debe obtenerse una muestra de expectoración mensual, aunque ésta no sea de óptima calidad.

- se efectuará Rx de tórax al iniciar el tratamiento y al 7º mes.
- en el período después del alta sólo se efectuará bacteriología de expectoración en aquellos pacientes en que reaparezcan síntomas.

Se hacen controles periódicos con pielografía de eliminación y sedimento urinario; pero el control es fundamentalmente bacteriológico, su negativización mantenida es índice de curación.

Se denomina curado confirmado cuando el paciente ha recibido el total de dosis, se encuentra asintomático, sin secuelas y tiene baciloscopia negativa al término del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Myers JA. Chemotherapy in tuberculosis (Editorial). *Dis Chest* 1952;22:598.
2. Miller WT. Tuberculosis in the 1990's. *Radiol Clin North Am* 1994; 32(4): 649-61.
3. MacGregor RR. Tuberculosis: From history to current management. *Semin Roentgenol* 1993; 28:101.
4. Morse D, Brothwell DR, Ucko PJ. Tuberculosis in ancient Egypt. *Am Rev Respir Dis* 1964;90:524.
5. Jenkins DE, Wolinsky E. En Baum GR (Ed). *Textbook of Pulmonary Diseases*. Boston, Little, Brown & Co., 1965, p 257.
6. Gow JG. Genitourinary tuberculosis. En Walsh, Gittes, Pearlmutter, Staney (Eds.) *Campbell's Urology*, 5th edition, 1986 p 1037-69.
7. Miller WT, MacGregor RR. Tuberculosis: The frequency of unusual radiographic findings. *Am J Roentgenol* 1978; 130: 867.
8. American Lung Association: *Epidemiology of tuberculosis in the United States*. Presentado en la Reunión de la American Lung Association, American Lung 1990.
9. Bloch AB, Reider HL, Kelly GD, et al. Epidemiology of tuberculosis in the United States. *Clin Chest Med* 1989; 10: 257.
10. Centers for Disease Control: *Tuberculosis in the United States 1985 - and the possible impact of human T-lymphotrophic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infection*. *MMWR* 1986; 35: 74.
11. Centers for Disease Control: *Tuberculosis-United States 1985*. *MMWR* 1986;35:699.
12. Pitchenik AE, Fertel D, Bloch AB: *Mycobacterial disease: Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention*. *Clin Chest Med* 1988; 9: 425.
13. Bernaschina CP, Cabrera M, Cardona P, Colon B. Genitourinary tuberculosis: the importance of early diagnosis and management. Case presentation. *Bol Asoc Med P R* 1994;86 (10-12):75-80.
14. Reider HL, Cauthen GM, Kelly GD, et al. Tuberculosis in the United states. *JAMA* 1989; 262: 385.
15. Caro M, Corvalán J, Tenorio J, et al. Diagnóstico de tuberculosis urogenital: revisión retrospectiva (1974-1986). *Bol Hosp San Juan de Dios* 1988;35(4):223-26.
16. Venegas P, Corti D, Foneron A, et al. TBC urogenital: experiencia Hospital de Valdivia año 1979-1984. *Rev Chil Urol* 1990; 53(2):131-34.
17. Des Prez RM, Goodwin RA Jr: *Mycobacterium tuberculosis*. En Mandell GA, Douglas RG Jr, Bennett JE (eds): *Principles and Practices of Infectious Diseases*. New York, Churchill-Livingston 1985, p 1383.
18. Subbarao K: Tuberculosis. En Taveras J, Ferrucci J (eds): *Radiology- Diagnosis, imaging, intervention*. Vol 5. Philadelphia, JB Lippincott, 1990.
19. Carl P, Stark L. Indications for surgical management of genitourinary tuberculosis. *World J Surg* 1997;21(5):505-510.
20. Bennani S, Hafiani M, Debbagh A, et al. Urogenital Tuberculosis. Diagnostic aspects. *J Urol Paris* 1995; 101(4):187-90.
21. Kenney PJ. Imaging of chronic renal infections. *Am J Roentgenol* 1990;155:485.
22. MacMillan EW. Blood supply of the epididymis in man. *Br J Urol* 1954;26:60.
23. Riehle RA, Jayavaman K. Tuberculosis of the testis. *Urology* 1982;20(1):43.
24. García JA, García JE, Muñoz JL, et al. Genitourinary tuberculosis in Spain: review of 81 cases. *Clin Infect Dis* 1994;18(4):557-61.
25. Kao SC, Fang JT, Tsai CJ, et al. Urinary tract tuberculosis: a 10-year experience. *Chang-Keng-I-Hsueh*. 1996;19(1):1-9.
26. el-Khader K, el-Fassi J, Karmouni T, et al. Urogenital tuberculosis. Apropos of 40 cases. *Ann Urol Paris* 1997;31(6-7):339-43.
27. Nuñez N, Susaeta R, Vogel M, et al. Estudio de tuberculosis urogenital: Servicio de Urología, Hospital San Juan de Dios 1975-1989. *Rev Chil Urol* 1990;53(2):135-37.
28. Gueye SM, Ba M, Sylla C, et al. Epididymal manifestations of urogenital tuberculosis. *Prog Urol* 1998;8(2):240-43.
29. Petersen L, Mommsen S, Pallisgaard G. Male genitourinary tuberculosis. Report of 12 cases and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol* 1993;27(3):425-28.
30. Granados EA Testicular abscess: a manifestation of tuberculosis. *Actas Urol Esp* 1998;22(4):381-83.
31. Lubbe J, Ruef C, Spirig W, et al. Infertility as the first symptom of male genitourinary tuberculosis. *Urol Int* 1996;56(3):204-06.

32. Abdel Razic MM, el-Morsy FE. Genitourinary mycobacteria in infertile Egyptian men. *Fertility and Sterility* 1990; 54(4):713-17.
33. Lin SY, Chang CL, Jap TS, et al. Genitourinary tuberculosis complicated with adrenal involvement and primary adrenocortical insufficiency: a case report. *Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chih-Taipei* 1998;61(3):170-74.
34. Marques LP, Rioja LS, Oliveira CA, et al. AIDS-associated renal tuberculosis. *Nephron* 1996;74(4):701-04.
35. Hartman DS Radiological - Pathological correlation of the granulomatous lesions of the kidney. En Staney TA (ed.): 1985 *Monographs in Urology, Part I and II*. Philadelphia, Custom Publishing services, 1985, p 3.
36. Baumgarten DA, Baumgartner BR. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections. *Urol Clin North Am* 1997;24(3):545-69.
37. Kollins SA, Hartman GW, Carr DT, et al. Roentgeno-graphic findings in urinary tract tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1974;121:487.
38. Premkumar A. Genitourinary tuberculosis and schistosomiasis. En Taveras JM, Ferrucci JT (eds.) *Radiology: Diagnosis, Imaging, Intervention*. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 1.
39. Goldman SM, Fishman EK, Hartman DS, et al. Computed tomography of renal tuberculosis and its pathologic correlates. *J Comput Assist Tomogr* 1985;9:771.
40. Das KM, Inohara R, Vaidyanathan S. Sonographic features of genitourinary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1992;158:327.
41. Tuberculosis. *Rev Chil Infectol* 1995; 12(1):48-58.
42. Mocholava TP, Starikov IY. Reconstructive surgery for treatment of urogenital tuberculosis: 30 years of observation. *World J Surg* 1997;21(5):511-15.
43. Bennani S, Aboutaieb R, el-Mrini M, et al. The therapeutic aspects of urogenital tuberculosis. Apropos of 86 cases. *Prog Urol* 1995;5(4):556-67.
44. Troncoso L, Corti D, Foneron A, et al. Análisis del tratamiento abreviado de la TBC genitourinaria: experiencia del Hospital de Valdivia. *Rev Chil Urol* 1990; 53(2):124-30.
45. Cortes M, Vargas F, Ramírez J, et al. TBC genitourinaria: 10 años de experiencia. *Enfermedades respir. cir. torac.* 1990;6(3):129-32.