

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UBERCULOSIS GENITOURINARIA, REVISION DE DOS AÑOS EN  
LA CLINICA DE UROLOGIA DE LA POLICLINICA DEL IGSS

EMILIO ANTONIO WEYMANN TEJEDA

GUATEMALA, ENERO DE 1981

# C O N T E N I D O

## Página No.

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	4
OBJETIVOS	5
HIPOTESIS	7
MATERIAL Y METODOS	8
SIGNOS Y SINTOMAS	9
EFFECTOS DE LOS MEDICAMENTOS EN LOS ORGANOS DE LOS TEJIDOS ENFERMOS	21
ANATOMIA PATOLOGICA DE LA TUBERCULOSIS GENITO-URINARIA	28
Histogénesis	29
TUBERCULOSIS URINARIA	36
INTERVALO ENTRE PRIMOINFECCION Y TUBERCULOSIS RENAL	42
TUBERCULOSIS GENITAL	44
PACIENTES Y METODOS	49
RESULTADOS	56
CONCLUSIONES	60
RECOMENDACIONES	61
BIBLIOGRAFIA	62
<u>TABLAS</u>	
Tabla No. 1: Distribución por sexo y edad	53
Tabla No. 2: Motivo de primera consulta	53
Tabla No. 3: Factor tiempo en el diagnóstico, tiempo entre iniciación de los síntomas y del tratamiento	54

Página No.

Tabla No. 4: Tiempo entre primera consulta y diagnóstico	54
Tabla No. 5: Diagnóstico antes de consultar la clínica de urología	55
Tabla No. 6: Patología Asociada no Tubercu- losa	55

## TUBERCULOSIS GENITOURINARIA

### INTRODUCCION

La infección tuberculosa evoluciona cual una sepsis.

Desarrolla localizaciones en distintos órganos, los cuales indentifican la enfermedad con características clínicas, agudas o crónicas según la evolución, constituyendo la enfermedad tuberculosa.

Estos dos conceptos, infección y enfermedad, deben ser tenidos en cuenta para no olvidar que la curación de la lesión local no comporta la curación de la infección. Mientras ésta subsista, debemos atender al enfermo para alcanzar la curación de la infección que es el fin propuesto.

La enfermedad tuberculosa no es nueva para el hombre.

En momias egipcias se han descubierto alteraciones óseas características del mal de Pott, Hipócrates describió la tisis pulmonar y correlacionó esta enfermedad con las lesiones vertebrales que observó.

La escrófula, localización ganglionar de la infección tuberculosa, era conocida en el medioevo con el nombre de "mal real" porque su curación se consideraba patrimonio milagroso del Rey Eduardo "El Confesor" de Inglaterra, poder que luego atribuyeron a otros monarcas de la época.

Pasteur, con sus estudios bacterianos reveló el origen infeccioso de esta enfermedad universal. El descubrimiento de su agente patógeno por Koch, el bacilo que lleva su nombre, completó su identificación.

La incidencia de la infección tuberculosa guarda relación con agrupaciones humanas, prueba de ello es el fenómeno que se observó en la guerra europea del 14, incluso en aquellos países que la infección tuberculosa ya no constituía problema de sanidad pública; en éstos como en todos los países, el número de infectados en la población se elevó rápidamente, pero años después se observó el descenso y normalización a las cifras de la pre-guerra.

En la actualidad la infección tuberculosa sigue siendo motivo de natural preocupación para sanitarios y estadistas.

Pero lo que aquí interesa es la localización de la

infección tuberculosa en el aparato urinario y constituir la enfermedad tuberculosa uro-genital.

La infección urinaria presenta dos localizaciones preferentes, el riñón y el aparato genital; en casos excepcionales, se observa la localización primaria en otros de los componentes de estos sistemas, pero este hecho depende más que de la virulencia de infección, del estado local del terreno, sin que ello guarde relación con el descubrimiento clínico de la enfermedad que al revelarse al enfermo acude al médico para esclarecimiento de sus síntomas. Con frecuencia, cuando la enfermedad tuberculosa urinaria es estudiada por especialista, lleva larga evolución cuyos primeros síntomas que no fueron valorados; sometido el enfermo al examen urológico, se descubre la enfermedad tuberculosa que se presenta en distintos grados en los diferentes componentes del aparato urogenital.

## ANTECEDENTES

### TRABAJOS DE TESIS

Tuberculosis del Testículo

1869-99

Perdomo, Adolfo

Guatemala, Tip. Sánchez V. Guise, 1897 - 26 p.

Tuberculosis Genital

Dos métodos de Diagnóstico

1964

J. César Magarín Rosales

Guatemala, Imp. Eros - 1964

Tuberculosis Genital

Sosa, Roberto

Guatemala, Universidad de San Carlos, Fac. CC. MM.

1969

Tuberculosis Urinaria y Genital Masculinas

Guatemala, Universidad de San Carlos, Fac. CC. MM.

1969

Fong, Castillo, Oscar Efraín

Tuberculosis Pélvica

Revisión de siete años en las salas de Ginecología del

Hospital General San Juan de Dios

Enero 1969 - enero 1976.

## OBJETIVOS

1. Determinar el número de pacientes a los que se les diagnosticó tuberculosis urogenital en el departamento de urología de la policlínica del IGSS durante los años de enero de 1978 a febrero de 1980.
2. Determinar el tratamiento de los mismos.
3. Determinar la relación entre sexo y edad más frecuente en esta enfermedad.
4. Contribuir al tratamiento de pacientes con tuberculosis genitourinaria.
5. Determinar el grupo de personas más frecuentemente afectadas por esta enfermedad.
6. Analizar los resultados del tratamiento.
7. Contribuir aunque sea en mínima parte, el material informativo del departamento de urología del IGSS.
8. Detectar la eficacia y los fracasos de los factores determinantes en el tratamiento de esta enfermedad, contribuyendo de esta manera a incrementar

HIPOTESIS

1. La incidencia de Tuberculosis Genitourinaria es igual en hombres que en mujeres.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos reveladores de la infección tuberculosa deben dividirse en clínicos anamnesis personal o ambiental, de laboratorio y radiológicos.

Los primeros son las localizaciones tuberculosas en otras víceras o sistemas tales como adenopatías cervicales, mediastínicas, localizaciones pleuro-pulmonares, bronquitis infantiles de repetición, procesos intestinales recidivantes de la infancia, etc.; todo lo cual merece ser tenido en cuenta en la anamnesis, ya que enfermedades aparentemente benignas amagan una localización tuberculosa larvada a tener en cuenta para valorar la semiología que inicia su evolución en el aparato urinario.

En la anamnesis debemos prestar singular atención en las relaciones ambientales entre otras la lactancia, por la posible relación con trastornos intestinales de la niñez; si además el examen radiográfico del abdomen revela ganglios mesentéricos calcificados, debe ser interpretado con gran certidumbre que el paciente sufrió una infección tuberculosa con puerta de entrada digestiva de donde el germen fácilmente alcanza el aparato urinario. La convivencia con parientes tuberculisados será tenida en cuenta.

MATERIAL Y METODOS

I. Recursos Humanos:

- A. Los médicos del departamento de urología de la policlínica del IGSS
- B. Pacientes con diagnósticos de tuberculosis urogenital en los dos años de la investigación
- C. Personal de administración y registros médicos de la Policlínica del IGSS

II. Recursos Materiales:

- a. Bibliografías y tesis sobre temas urológicos
- b. Libro de registros del departamento de urología
- c. Registros médicos
- d. Equipo de oficina (máquina de escribir, papel, etc.)

METODO

I. Inductivo-deductivo

II. Científico

Aparte de estos signos ambientales y anamnésticos, otros síntomas subjetivos pueden orientar, tales como antiguos trastornos urinarios mal identificados que desaparecieron espontáneamente; más concretos entre individuos del sexo masculino es la uretritis con secreción mucoide o mucopurulenta atribuídas a variada patogenia, rebeldes a todas las drogas y tratamientos y con frecuencia se produjo la desaparición espontánea de la secreción uretral.

En la exploración del aparato digestivo la persistencia de fístulas anales inducirá la posible etiología tuberculosa de las mismas.

En el aparato respiratorio, los procesos traqueo-bronquiales de repetición deben ser tenidos en cuenta; el examen radiográfico pulmonar será de rutina y su resultado valorado con respecto a la infección tuberculosa.

El segundo grupo de signos reveladores deben buscarse en los exámenes de laboratorio. La piuria con orina ácida y amicrobiada es sospechosa de infección tuberculosa y que deberá ser esclarecida; si la bacteriuria es negativa en repetidos exámenes, está justificado el empleo de los métodos de enriquecimiento, de

cultivo e incluso la inoculación de orina en animales apropiados.

La micro-hematuria, descubierta por el examen rutinario del sedimento urinario, debe ser descartada la posible patogenia nefrítica o litógena sin olvidar que la infección tuberculosa puede tener características litógenas. En cuanto a la macro-hematuria, hablaremos al comentar los signos clínicos.

Igual puede ocurrir con la albuminuria, cuya característica más frecuente en los tuberculosos es la ausencia de ciliura y micro-hematopiuuria que la acompaña.

Si bien habitualmente la tuberculosis urinaria evoluciona sin edema, puede observarse en pacientes mal orientados por su albuminuria sometidos a dieta hipoproteica largo tiempo, dando lugar a hipoproteinemia; restablecido el equilibrio proteínico en la sangre, el síntoma cesa.

Los exámenes químicos en la sangre así como la valoración V.S.G. recuentos de leucocitos y hematíes son de escaso valor para el precoz diagnóstico de la infección tuberculosa urinaria.

Entre los síntomas clínicos son los trastornos mic-

cionales los más frecuentes que cristalizan con el síndrome de recidivante, siendo la polaquiuria nocturna el síntoma más característico. La hamturia suele presentar características clínicas que recuerdan la hemoptísis del tuberculoso; su patogenia es semejante, una lesión incidiosa y bien tolerada en un momento determinado erosiona un vaso de mayor calibre y da lugar a una hemorragia copiosa; a veces este es el primer signo revelador al cual el enfermo presta por vez primera su atención con relación a la enfermedad, al médico le toca su exacta valoración.

El dolor pielorenal cólico por expulsión de concreciones cálcicas, puede ser en ocasiones, el primer síntoma revelador de la Tuberculosis.

La exploración clínica, aporta signos de cierto interés. La palpación manual del riñón y de las vías suele ser indolora, por tratarse de una lesión parenquimatosa inicialmente cortical pero cuando la enfermedad afecta las vías, la palpación puede descubrir puntos ureterales dolorosos que permite identificar el lado enfermo.

La exploración del escroto y de su contenido puede revelar nódulos fibrosos en la cabeza o en el cordón del epidídimo apreciándose ésto arrosariado que no ha

sido percibido por el paciente. El examen de la glándula prostática, que constituye una encrucijada entre el aparato urinario y genital, es obligado; por tacto rectal se descubrirán nódulos fibrosos o infiltraciones especialmente en la base de la próstata, en su confluencia con la vesícula seminal de gran valor diagnóstico; dado que la infección es parenquimatosa la presión digital en el surco interlobular no despierta el reflejo miccional característico en las prostatitis sub-agudas o crónicas de origen uretral.

El descubrimiento de secreción mucoides uretral debe siempre ponernos sobre aviso en su posibilidad tuberculosa. Cuando rutinariamente se practicaba la cistoscopia en estos enfermos, la aparición de secreción uretral y su persistencia es muy frecuente, desencadenando la esclerosis estenosante uretral.

De todas las exploraciones encaminadas al descubrimiento de la enfermedad renal, la que aporta signos reveladores más precoces y concretos es la radiográfica, al mostrar alteraciones del contorno renal, zonas de calcificación que proyectan imágenes atravesadas superpuestas con área renal. Lesiones de calcificación de las vesículas seminales y la presencia de adenopatías mesentéricas calcificadas son elementos a sumar para el diagnóstico.

Después del examen radiográfico simple corresponden los exámenes urográficos y de ellos la pielografía descendente para el descubrimiento precoz de la enfermedad; "si se obtienen imágenes radiográficas sucesivas y en cortos espacios de tiempo a partir del primer minuto de la inyección del contraste yodado por un riñón en comparación con el opuesto"; la nitidez de la imagen pielográfica del riñón sano contrasta con la borrosidad de algunas papilas, acompañada la imagen de poca densidad por la menor moluria yódica en la orina que rellena el cáliz. También en la atonía calcilar da lugar a la imagen típica en "tonel" y atonía pieloureteral revelada por la comparación entre los dos pielogramas.

Finalmente las lesiones estenosantes son de por sí reveladoras y patognomónicas en la enfermedad tuberculosa.

También la pielografía descendente puede mostrar atonía tubular exponente de lesiones que afectan no solamente a la mucosa del fórnix sino a la musculatura de esta región.

En la exploración radiográfica del tórax descubrirá la existencia de nódulos calcificados o de chancro de Souk calcificado; adenopatías biliares y vesículas.

Finalmente la arteriografía renal selectiva podrá darnos signos que facilitan al diagnóstico precoz de lesión parenquimatosa cortical limitada o excluida; si bien no es posible en el momento actual establecer signos de valor absoluto en la arquitectura morfológica arteriolar cortical. Esta exploración permite enjuiciar las imágenes de exclusión calcilar al informar acerca de las estructuras vasculares correspondientes a estas zonas en que las vías urinarias son mudas por su propia exclusión.

El examen endoscópico de los presuntos tuberculosos urinarios debe ser rechazado rutinariamente en los enfermos masculinos, sólo por excepción estará empleado en estos pacientes cuando pretendamos esclarecer la posible existencia de otras lesiones, obtención de orina renal por cateterismo ureteral; solamente en la mujer podrá aconsejarse los exámenes endoscópicos.

La segunda parte de la lesión se refiere a los signos de curación de la enfermedad tuberculosa urinaria, que podrían resumirse diciendo que la curación de la enfermedad tuberculosa será confirmada por la desaparición de la piuria, de la bactiuria y el cese de los signos clínicos que establecieron el diagnóstico y por los cuales se reveló la enfermedad. El sustentar el criterio de curación en el cese o desaparición de estos síntomas es igual que esperar la suma de los

mismos para establecer el diagnóstico precoz de la enfermedad; la desaparición de la piuria y la bacteriuria, si bien es de importancia no revela la curación de enfermedad tuberculosa pues muchas de las veces se debe a la exclusión de la lesión que no es el cese de la enfermedad; igual acontece con la desaparición del bacilo de Koch. Por lo tanto, el cese de piuria y de la bacteriuria en la enfermedad tuberculosa no es a valorar en la curación de la misma.

Si la desaparición de los signos clínicos y laboratorios no tienen suficiente valor para el criterio de curación de la enfermedad tuberculosa. ¿Cuáles son los signos en que debemos fundamentar este criterio? Sólo la exploración urográfica permitirá confirmar la curación, por ello estos enfermos que constituyen un importante grupo que curan la enfermedad mediante tratamiento farmacológico más aquellos que se han empleado procedimientos quirúrgicos sea reparador, o mutilante, la exploración radiológica es el único control para confirmar la curación que será practicada durante un tiempo no inferior a los dos años.

La exploración radiológica revelará la lesión de cicatrización, la desaparición de la ectasia pieloureteral, etc. El establecimiento permanente de ciertas alteraciones morfo-radiológicas permitirá afirmar la

cicatrización de la lesión tuberculosa con amputación calcilar o el descubrimiento de los desplazamientos calicilares reveladores de una lesión intraparenquimatosas, silenciosas, o en regresión. En tales casos, la pielografía descendente repetida podrá ser oportunamente complementada con la arteriografía renal, que nos informará del estado del parenquima renal.

Otro tipo de lesión que interesa su exacta valoración, son las alteraciones morfológicas del uréter y de la propia vejiga.

La radiología uretero-vesical, muchas veces es reveladora de curación de la infección tuberculosa. En el uréter puede observarse la reaparición de las ondas peristálticas desaparecidas en pielogramas anteriores. En la vejiga, la estabilización del contorno vesical producidas por las bridas cicatriciales retráctiles de la vejiga, son signos a tener en cuenta para valorar la curación.

Así pues, no podemos apoyar el criterio de curación de un paciente tuberculoso urinario en signos absolutos, sólo signos relativos cuya suma permite liberar al enfermo del control médico; pero a pesar de ello, debemos dejar en su ánimo de que si bien ha curado la enfermedad tuberculosa urinaria, puede subsistir en la infección

o sea la enfermedad general y recordarle que la reaparición de cualquier mínimo síntoma urinario o en otro sistema, desconfíe de la infección tuberculosa.

CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA DE LOS DIVERSOS ESTUDIOS  
DE LA TUBERCULOSIS DEL APARATO URINARIO

Gracias al uso de las drogas antifímicas, el tratamiento de los enfermos con lesiones tuberculosas del aparato génito-urinario, ha variado considerablemente a partir de 1946 y han resultado nuevos aspectos de patología macro y microscópica.

Los casos quirúrgicos de tuberculosis renal son cada vez más reducidos.

Una disminución más notable ha sido observada en tuberculosis genital masculina.

Sin embargo, en Guatemala como en otros países faltos aún de cultura, higiene y alimentación adecuada en una gran masa popular, la morbilidad de tuberculosis genito-urinaria se mantiene estacionaria y con una incidencia muy superior a la existencia en países sajones.

El hecho de que la incidencia de tuberculosis génito-

urinaria permanezca alta y estacionaria, indica que existen factores de medio que requieren ser corregidos y vigilados.

El médico general debe familiarizarse con estos hechos, el enfermo debe ser instruído sobre la naturaleza sistemática del proceso tuberculoso y de todas las posibilidades de recidiva y complicaciones a largo plazo en caso de tratamiento insuficientes o mal llevados.

Los pacientes de tuberculosis del aparato génito-urinario, deben ser sujetos a una exploración urológica completa general.

El tratamiento médico ha logrado por sus excelentes resultados, cambiar la conducta terapéutica en tuberculosis génito-urinaria, pero en lesiones avanzadas no sustituye al tratamiento quirúrgico, lo precede y sigue.

Además de los medicamentos clásicos, se dispone hoy de otras drogas: Kanamicina, Civlosarina, Viomicina, Pirizinamida y Thiocarbamida, su uso es sin embargo limitado.

La experiencia adquirida con el uso de las drogas, es universal; los conceptos y criterios, bien definidos.

Se estima un caso curado, cuando son negativos el examen clínico génito-urinario y general, los estudios radiológicos urinario y torácico, los cultivos de orina y la investigación directa seriada del bacilo de Koch.

## EFFECTOS DE LOS MEDICAMENTOS EN LOS ORGANOS DE LOS TEJIDOS ENFERMOS

La comparación de lesiones histológicas renales en lotes de casos no tratados con drogas antifímicas y casos tratados, ha permitido a Ko Ancho y T. Amori, observar datos interesantes.

Con el tratamiento se produce epitelización de las cavidades abiertas, absorción del proceso caseoso y desaparición de las células gigantes, células epitelioides y reacción inflamatoria perifocal, notándose proliferación fibroblástica.

Las cavidades cerradas no responden al tratamiento; las lesiones medianas sí lo hacen, siempre y cuando no existe estenosis y si la función renal no se encuentra alterada. Donde permanece tejido caseoso, existe bacilo de Koch.

## CLASIFICACION Y CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA DE HALLAZGOS DE LABORATORIO EN TUBERCULOSIS GENITO-URINARIA

### GRUPO I

Individuos aparentemente sanos o tuberculosos pulmonares:

Síntomas Urológicos tempranos: Hematuria, fiebre.

Hallazgos de laboratorio: Orina ácida, albuminaria discreta, piuria, hematuria, baciluria, cultivo positivo.

Hallazgos radiológicos: Ninguna evidencia radiológica en aparato genital urinario.

Datos de endoscopia: Ninguna evidencia vesical.

## GRUPO II

Individuos aparentemente sanos o tuberculosos pulmonares o con otras manifestaciones extra pulmonares:

Sistemas Urológicos: Dolor lumbar, hematuria, fiebre.

Hallazgos de laboratorio: Piuria y hamaturia microscópica, baciluria cultivo positivo.

Hallazgos endoscópicos: Negativos.

Hallazgos radiológicos: Lesiones incipientes de un cáliz (Clásica imagen en mordedura de rata o en caso alemán).

Hallazgos anatomopatológicos: Lesión ulcerosa de cáliz. Histológicamente, hallazgos corticales aislados y en túbulos. Células gigantes, células epitelioides, infiltración linfocitaria.

## GRUPO III

Enfermos tuberculosos pulmonares avanzados o sinte pulmonar:

Síntomas urinarios: Dolor lumbar, hematuria, mal estado general, piuria, síndrome inflamatorio de vías bajas positivo o negativo.

Hallazgos de laboratorio: Piuria, cultivo positivo, hematuria, albuminaria.

Hallazgos radiológicos: Lesión de uno o varios cálices (imagen en Borla Mota). Caliectasis, irregularidad con defecto de llenado de los cálices afectados, distorsión y estenosis de los cálices mayores correspondientes. Con o sin lesiones uretrales y vesicales: Vejiga deformada, descentrada, de doble contorno, estenosis uretral discreta del lado enfermo en el lado opuesto, visualización del trayecto uretral vesical intramural.

Hallazgos endoscópicos: Variables, lesiones ulcerosas y granulares. Orificio uretral congestionado con o sin ulceraciones o granulaciones.

Hallazgos anatomopatológicos: Lesiones úlcero-caseosas, proceso destructivo, caseificación, reacción in-

24  
 flamatoria y de esclerosis, lesiones parciales de pielonefritis alternando con lesiones típicas de tuberculosis.

#### GRUPO IV

Individuos con mal estado con o sin tuberculosis pulmonar:

Síntomas: Fiebre, dolor lumbar uni o bilateral, tumoración renal, piuria, baja de peso, anorexia, síndrome inflamatorio de vías bajas urinarias, hematuria inicial y terminal, incontinencia.

Hallazgos de Laboratorio: Orina turbia, cambios de coloración (amarillo oro, verde pistacho), albuminaria cultivo positivo, infección coli-asociada.

Hallazgos Radiológicos: Hidronefrosis, irregularidad y dilatación de cálices, a veces ausencia de visualización de la pélvis renal. Ureteritis y estenosis ureteral única o múltiple, filiforme, molimiforme, sacular; dilatación ureteral, vejiga contraturada.

Hidronefrosis inicial del lado opuesto. Estenosis intramural del uréter opuesto.

Hallazgos endoscópicos: Variables, disminución de capacidad vertical. Orificio ureteral retraído y desviado. Estenosis infranqueable.

Hallazgos anatomopatológicos: Múltiples lesiones úlcero-caseosas, parenquima renal destruída, proceso de caseificación, infiltración esclerosis y coalificación.

#### GRUPO V

Casos avanzados de pionefrosis tuberculosa con exclusión renal. Enfermos tuberculosos pulmonares o extrapulmonares o individuos sin tuberculosis extra urogenital:

Síntomas urinarios: Antecedentes antiguos de hematuria. Antecedentes de piuria, dolor lumbar constante. Períodos aislados de pola quiuria residivante.

Síntomas generales: Posibilidad de fiebre, anorexia.

Datos de exploración: Mal estado general, sin ser necesario. Dolor a la palpación lumbar e hipocondrio correspondiente. Tumoración en región lumbar o hipocondrio, variable en volumen.

Hallazgos de laboratorio: Variables, pueden ser negativos o semejantes a los del grupo IV.

26

Hallazgos radiológicos: Cuando el riñón ha sido destruido por la pionefrosis, existe exclusión renal, aumento de volumen de la sombra renal, irregularidad de contornos y deformación de uno o de dos polos. A la pielografía imagen arborescente. Aumento de la sombra del riñón sano e hiperfunción del mismo.

Datos de endoscopia: Vejiga sana o con lesiones congestivas. Orificio uretral descentrado y retraído.

Hallazgos anatomopatológicos: Riñón grande, multilobulado. Posibilidad de absceso polar. Gran destrucción, oseificación (riñón mastique) esclerosis. Proceso inflamatorio crónico.

#### GRUPO VI

Tuberculosis renal en cualquiera de sus grados I-II-III-IV-V, pero con lesiones severas de uréter, vejiga o de ambos:

Los enfermos tendrán condiciones variables según el grupo o grado de la tuberculosis renal.

Los síntomas y datos de exploración serán los correspondientes al estado de la lesión renal.

Cuando se trata de invasión uretral, la hidro y pionefrosis serán mayores. El dolor lumbar por lo tanto,

será intenso y constante y existirá en otras regiones del abdomen. Al estudio radiológico, el uréter se observará irregular moniliforme, filiforme o con dilataciones saculares alternos; estas lesiones variarán de sitio, pero en casos avanzados se encontrarán en casi todo el trayecto del conducto.

Si existe invasión vesical, los síntomas inflamatorios son muy intensos, existe hematuris total, inicial o terminal, recidivantes y de sangre fresca.

A la cistografía, ésta tendrá la forma y tamaño de un peso de plata y existe reflujo uni o bilateral. Cuando el riñón enfermo se acompaña de estenosis ureteral ingranqueable, el reflujo será en el lado supuesto sano.

#### GRUPO VII

Hidronefrosis de riñón solitario en nefreciomizados por tuberculosis. Tardíamente por estenosis ureteral intramural:

Se instala hidronefrosis progresiva. Uremia. Sépsis o muerte por anuria o insuficiencia renal.

#### GRUPO VIII

Tuberculosis renal bilateral: Los datos clínicos y radiológicos corresponderán al grado de lesiones que exista en cada riñón.

Generalidades

La tuberculosis urogenital es solamente una manifestación local de la enfermedad general tuberculosa.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa productiva de curso crónico evolutivo, cíclico, producida por *Mycobacterium tuberculosis*. Por su curso se ha comparado con la sífilis. En tuberculosis son frecuentes las reinfecciones y exacerbaciones, por tanto los períodos no se superponen como en la sífilis, sino que a veces media entre ellos grandes intervalos, o la enfermedad sigue en curso abortivo cuando las condiciones generales de resistencia del individuo o efectividad del tratamiento impiden su progresión.

El *Mycobacterium tuberculosis* es el más importante dentro del grupo de bacterias alcohol ácido resistentes que infectan al hombre. De las diferentes razas conocidas de bacilos tuberculosos, solamente el humano y bovino tienen interés en patología humana. El primero es responsable del 90% o más de las infecciones. Solamente algunas formas aisladas de tuberculosis intestinal y ganglionar (escrófula), son producidas por el bacilo bovino.

Puertas de entrada

Respiratoria, inhalación de pequeñas gotas de mucosidad bronquial y saliva expulsadas con latos y respiración partículas de polvo en lugares confinados, etc., intestinal y amigdalár, alimentación láctea de vacas infectadas; piel, en carniceros, heridas anatómicas (anatómopatólogos y forenses), es la llamada "tuberculosis de inoculación", transplacentario, de la madre del feto. Corresponde a las formas antiguas de tuberculosis hereditaria.

Al alcanzar la edad adulta, la casi totalidad de los individuos (95%), han padecido la primo-infección tuberculosa, confirmada por estudios necrópsicos. Este primer contacto con el bacilo proporciona un estado inmunitario que aumenta la resistencia del individuo frente a nuevas infecciones. En un porcentaje elevado de casos, la enfermedad termina aquí, no así en un pequeño grupo, en que debido a condiciones o factores especiales, receptibilidad, la enfermedad sigue un curso progresivo. Estos factores son: Estado inmunitario (bajas defensas); infecciones respiratorias, mal nutrición, agotamiento físico y psíquico, silicosis pulmonar, etc.

Histogénesis

El mecanismo íntimo en virtud del cual el bacilo

tuberculoso lesiona los tejidos orgánicos nos es desconocido. El bacilo carece de exotoxinas, hecho confirmado por cultivos. La destrucción de los bacilos fagocitados por los macrófagos liberaría endotoxinas, que serían las responsables de la lesión.

Una vez el B.K. en contacto con los tejidos, generalmente el pulmón determina una serie de reacciones comprobadas experimentalmente en el peritoneo de cobayo previamente inoculado, que son similares en todas las localizaciones. Durante los primeros días el tejido "colonizado" aparece hiperémico e infiltrado por leucocitos mono y polinucleares, infiltración que posteriormente cambiará al infocitaria. La cuantía e intensidad de esta reacción exudativa depende de la distinta naturaleza de los órganos afectados, amén de la virulencia del germen y resistencia del individuo. En aquellos órganos que tienen grandes superficies libres, como el pulmón, pelvis renal, uréter, vejiga y trompas, estas lesiones son de gran intensidad, pudiendo coleccionar en ellos grandes exudaciones. Por el contrario, en órganos parenquimatosos riñón, hígado, etc., son más bien escasas.

La caseificación ocurre sólo en el período exudativo, y cuando se presenta en el período productivo es porque se ha producido un nuevo brote exudativo.

Al final de la primera semana, el foco exudativo

se ha transformado en un nódulo productivo, constituido por células grandes, pálidas, irregulares, ramificadas, de núcleos alargados, vesiculosos pobres en cromatina, denominadas epiteloides, (denominación errónea). Su origen ha sido muy discutido. Para VIRCHOW se formarían a partir de los elementos fijos de los tejidos: células de KUPFFER del hígado, retículos y epitelios mesodérmicos (riñón, testículo, suprarrenal, etc.) e incluso del epitelio de revestimiento.

En gran parte de los tubérculos, a partir de la segunda semana, aparecen las células gigantes de LANGHANS, de 30 a 60 micras de diámetro, de forma poliédrica o redondeada, con sus numerosos núcleos, 40 o 50, en la periferia de la célula en forma de corona o herradura.

La idea antigua de que el tubérculo epiteloides carece de vasos es solamente relativo. PFAFF, ha podido demostrarlos inyectando una sustancia coloidal fluida (tripanblau). Aún admitiendo la carencia de vasos, ésta no sería la causa de la caseosis, ya que su nutrición estaría asegurada merced al plasma intersticial. Esta será debida al efecto de las endotoxinas del germen.

En este estadio, un tubérculo o folículo de KOSTER consta de tres zonas:

- a) Central, formada por una o varias células gigantes de LANGHANS.

- b) Media, acúmulo de epitelioides
- c) Periférica, corona linfocitaria y monocitaria.

Este tubérculo mide 1 mm, o más es visible a simple vista y de color grisáceo semitranslúcido.

A medida que el tubérculo aumenta, los elementos epitelioides y gigantes sufren una lenta degeneración y secrosis, dando lugar a la formación de una masa sólida amarilla. Por su semejanza con el queso, se la llama caseum y al tipo de degeneración caseosis o caseificación. Ahora el tubérculo, 3 o 4 semanas de evolución, aparece como un nódulo amarillo ocapo, de 2 a 3 mms. Periféricamente se van acumulando linfocitos y monocitos y por fuera de éstos, y mezclados con ellos, proliferación fibroblástica, formando uno a modo de cápsula fibrosa.

El tubérculo aparece ahora totalmente desarrollado: porción central caseificada, zona media granulomatosa (epitelioides y gigantes) y periferia linfocitos, monocitos y fibroblastos. Aunque el tubérculo aumenta de tamaño, su estructura no varía.

El tubérculo puede aumentar de dos formas:

- 1) por extensión concéntrica periférica y caseificación central

- 2) por fusión con nuevos tubérculos satélites desarrollados en la vecindad, formados merced a bacilos transportados por macrófagos.

Al crecer estos focos satélites se unen entre sí y con el principal, originando los llamados tubérculos confluentes.

EVOLUCION DE LA LESION TUBERCULOSA

El caseum tuberculoso, sea el resultado de la necrosis de un exudado y de los restos de tejidos normales encerrados en el mismo, o la resultante de la caseificación de un tejido granulomatoso, puede evolucionar de formas distintas:

- a) Cuando las condiciones de resistencia del individuo son buenas, el foco tuberculoso se detiene en un crecimiento, la zona granulomatosa disminuye y acaba siendo sustituida por tejido conjuntivo fibroso. En los tubérculos no caseificados, la lesión queda reducida a una masa de tejido fibroso cicatricial.
- b) En los tubérculos caseificados, esta sustancia caseosa no se absorbe. Por pérdida de agua, se reseca y se hace frialbe, atrae las sales de calcio y se transforma en una masa de aspecto cretáceo, incluso en algunos casos puede alcanzar la calcificación completa.

34

Por penetración de conjuntivo y vasos puede formarse focos de osificación.

Es interesante recordar que en algunos casos el cultivo o inoculación al cobaya de estas sustancias "residuales", al parecer estériles, dan lugar al desarrollo y crecimiento del B.E. De aquí la constante amenaza de reactivación de antiguas lesiones curadas clínicamente, cuando las condiciones del individuo son favorables.

c) La tuberculosis puede adoptar la forma tumoral, tuberculoma, por crecimiento y acumulo de células epitelioides, que le confieren aspectos sarcomatosos. Se da preferentemente en el cerebro. En el riñón es rara.

d) En las tuberculosis progresivas en caseum se rebladece y fluidifica, especialmente cuando se asocian infecciones intercurrentes, dando lugar al absceso frío, si se trata de lesiones cerradas. Cuando existe comunicación con el exterior, piel, vías respiratorias o urinarias, se forma, fístulas y úlceras, tapizadas por tejido granulomatoso específico.

Para el reblandecimiento y fluidificación no es necesario el concurso de la infección sobreañadida, ya que, bastan para ello los fermentos proteolíticos de los leucocitos, estando por tanto en estrecha relación con

35

los fenómenos exudativos.

### EVOLUCION DE LA TUBERCULOSIS

La lesión primaria se adquiere en la juventud, lactancia o pubertad, raramente más tarde; se localiza preferentemente en pulmón, aunque puede también asentar en la mucosa intestinal (parte distal del ileum y ciego), amígdalas y piel. En el pulmón, es el lóbulo superior derecho el más afectado, se localiza debajo de la pleura. A partir de este foco primario, la lesión se propaga vía linfática a los ganglios regionales. Al conjunto de estas tres lesiones: Foco primario (GHOM), linfagitis y adenopatía regional, se denomina complejo primario de RANKE.

La primoinfección tuberculosa cura en la mayoría de los casos. De no hacerlo, la enfermedad pasa al estadio secundario, período de generalización o tesis metásica o período anafiláctico de RANKE.

Esta fase, llamada también fase septicémica, es asintomática, por lo que a la afección urogenital se refiere, o si da síntomas no son identificados como tales.

Una gran parte de enfermos, especialmente niños o adolescentes, fallecen en esta fase de generalización.

La tercera fase, después de un período mayor o menor de lactancia clínica está representada por la tuberculosis aislada de órganos.

Fue BEHRING (1903), por vez primera, quien considera a la tuberculosis como enfermedad cíclica, y la tesis del adulto como el último estadio de la enfermedad tempranamente adquirida. Posteriormente, ROMER y sobre todo RANKE, (1911) confirmaron y aseguraron la hipótesis ciclina.

A estos tres estadios del esquema de RANKE, actualmente y dadas las modalidades de tuberculosis que por la acción de las drogas se observan, debe añadirse un último período -estadio cuarto- que se distingue por las lesiones regresivas y secundarias a la infección tuberculosa, las cuales presentan características clínicas y anatómicas propias que han de tenerse en cuenta para el concepto de curación, "secundarismo", o segunda enfermedad tuberculosa. (PUIGVERT).

#### TUBERCULOSIS URINARIA

Al final de la pasada centuria, se creía que el riñón se infectaba a partir de la vejiga siguiendo el trayecto ascendente del uréter, o dicho en otras palabras, que el foco tuberculoso urinario primitivo se localizaba en la vejiga.

CONHEIM (1879), en su libro sobre tuberculosis, tres años antes de que Roberto KOCH descubriera el bacilo, sugirió la hipótesis hematógena, basándose en los trabajos de VILLEMIN (1868) de que la tuberculosis era una enfermedad infecciosa. Cree que la enfermedad debe ser transmitida por microorganismos desconocidos que serían eliminados de la sangre a través de la orina, previa filtración por el glomérulo se alojarían en el riñón, produciendo la tuberculosis, dando lugar a la formación de focos piramidales y en cálices, teoría hematógena indirecta.

EXEHORN (1918), la tuberculosis se origina por vía embólica. Foco primitivo único en la pirámide o papila. Teoría hematógena directa.

WILDBOLZ (1927) apoya la teoría embólica, y cree que el foco primario renal está en la medular, debido a la íntima relación entre los vasos y el foco inicial que se observa en los primeros estadios de la tuberculosis renal crónica. Estos focos se formarían por implantación vascular directa.

PELS-LEUSDEN (1911), inyecta a diez perros la arteria renal de un lado, con una suspensión en aceite de oliva de bacilos atenuados. En cada caso produjo lesiones comparativas a la humana. Apoya con su experiencia la vía embólica, pero no la localización medular, ya que,

38

en todos los casos encontró lesiones corticales y medulares.

Posteriores estudios anatómopatológicos, clínicos y experimentales, modificaron esta concepción patogénica.

CHUTE (1921), ambos riñones se afectan con el mismo número de bacilos aproximadamente, produciendo lesiones corticales, las cuales curan generalmente.

HOBBS (1924), aunque el foco medular sea mayor que el cortical, aquel siempre es secundario.

EBERBACH (1927), que la lesión primaria sea medular, carece de base anatómica.

MEDLAR (1926), estudia 30 pacientes fallecidos de tuberculosis pulmonar avanzada, examinando unos 100,000 cortes seriados de ambos riñones. Excluye las lesiones cavitarias. Estos pacientes no tenían signos de tuberculosis renal.

Encontró lesiones de tuberculosis renal en 22 casos.

75% las lesiones eran corticales

11% las lesiones eran medulares

39

15% las lesiones eran corticales y medulares.

En un mismo riñón encontró distintas lesiones. Las más pequeñas eran de dos tipos:

- a) La más común era de origen vascular, dentro de un capilar glomerular, dentro de un capilar entre los tubos contorneados o de los tubos colectores de la pirámide. El más frecuente el primero y el menos el tercero.
- b) Dentro de la luz de los tubos. Se encuentran con igual frecuencia en la porción baja del asa de HENLE y en los tubos colectores. Estas lesiones son de origen vascular.

La lesión era bilateral en todos los casos en que ambos riñones fueron examinados. Encuentran lesiones activas, infiltración inespecífica y cicatrices residuales.

BAND (1935), confirma los trabajos de MEDLAR. Examina los riñones de 5 enfermos que presentaban baciluria (B.K.), los cuales no tenían lesiones macróscopicas de tuberculosis. Encuentran siempre lesiones corticales, en la proximidad de los glomérulos. Siempre son bilaterales. Algunas aparecen curadas.

40

Al vértice de la pirámide puede afectarse por propagación directa a través de focos corticomedulares, o por progresión tubular.

Lesiones abiertas:

- a) Indirecta, por medio de los tubos colectores. Se diagnostican merced a la piuria y baciluria. No dan manifestaciones pielográficas.
- b) Directa, comunica con la pelvis. Se revelan en la pielografía.

Influyen el número de bacilos, virulencia, condiciones locales del órgano y generales del individuo. A diferencia de las infecciones piogénicas (donde trombos masivos bacterianos alcanzan el riñón, a partir de endocarditis y tromboendoflabetis), en la tuberculosis el número de bacilos es reducido, ya que este tipo de enfermedades tuberculosas no se dan. Por tanto se explica que las lesiones iniciales de la tuberculosis pueden ser inespecíficas en apariencia.

DUSSOT (1943) propone la siguiente división:  
Estapa o estadio parenquimatosos (descritos por MEDLAR Y BRAND). Tuberculosis úlcero caseosa habitual.

KUSS (1946) estadio inicial real: estadio inicial

41

quirúrgico (los casos precoces del período caseoso).

Ya PAPIN, LEGUEU y VERLIAC (1914) hablaron de fase "preulcerosa", que correspondía a la parenquimatosa.

AMERICANOS: No destructiva y destructiva.

La tuberculosis quirúrgica ya precedida siempre de una fase inicial parenquimatosa contical.

¿Por qué las lesiones iniciales se localizan en la zona glomerular?. Experimentalmente KRAENER (1956) consigue reproducirlas. Para ello tuberculizada a animales por vía aerógena. Después, mediante inyecciones escalonadas provoca septicemias. Encuentra las lesiones iniciales en los vasos eferentes del glomérulo. El cree que estas lesiones son favorecidas por el proceso previo de filtración glomerular que aumentaría la concentración de los bacilos, favoreciendo el ataque a los endotélicos vasculares. Estas lesiones curan dejando pequeñas cicatrices. Por el contrario, a veces pueden progresar.

Mucho se ha discutido sobre la posibilidad de que los bacilos aparezcan en la orina de sujetos normales, admitiendo, los que así creen, que el filtro glomerular permite su paso. Esta teoría goza de muy pocos partidarios, entre ellos BREN (1952), apoyándose en cuatro casos donde la autopsia no reveló lesiones tuberculosas renales.

Los trabajos de BAND y MUNRO (1950) son altamente demostrativos de la tesis o contraria, la que hoy predomina. Estos autores en un total de 300 pacientes con tuberculosis extraurinaria, encuentran baciluria en un 21.3% de los casos. Practican la autopsia en 30 de estos enfermos, todos ellos sin signos clínicos de tuberculosis urinaria, y encuentran lesiones focales corticales en todos los casos, lo que explicaba la presencia en la orina del bacilo de Koch.

#### INTERVALO ENTRE PRIMAINFECCION Y TUBERCULOSIS RENAL

USTVEDT y WEIDEMAN (1941), escogen un grupo de 141 pacientes de tuberculosis iniciales: eritema nodosum, pleuresía serofibrinosa, etc., lesiones que aparecen precozmente después de la primoinfección, y encuentran que una tercera parte de ellos presentaron la tuberculosis renal en un intervalo de menos de 5 años, siendo superior a los 5 años en los dos tercios restantes. En una cuarta parte el intervalo fue superior a los 15 años.

UEHLINGER y GLOOR admiten que el intervalo de latencia entre infección hematógena y comienzo clínico puede ser muy largo.

El riñón se infecta en el período secundario o hematógeno de la tuberculosis, el cual ocurre poco después

de la primoinfección y dura varios meses. En algunos casos también puede afectarse a partir de una reinfección endógena o exógena.

#### HISTOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO

DOMAGK (1948), aun bajo la influencia de los bacteriostáticos el organismo no abandona las formas de reacción que él usa normalmente en la curación espontánea de la tuberculosis.

Las lesiones exudativas son menos pronunciadas, produciéndose antes la reacción productiva.

Transformación reticular del granuloma tuberculoso. Las células epitelioides se parecen más a histiocitos y las de LANGHANS a células gigantes a cuerpo extraño.

Los infiltrados epitelioides son sustituidos por tejido conjuntivo fibroso denso, con zonas infiltradas por elemento linfocitarios. Las paredes cabitarias ya no muestran el tejido granulomatoso típico de la fase florida de la enfermedad. Este aparece reemplazado por una banda de conjuntivo esclerosado, rico en colágena, tapizada en su cara interna por epitelio cúbico, en algunos casos.

No es raro observar junto a lesiones en apariencia "curadas", otras en actividad.

Llama la atención la disparidad en la evolución de las lesiones dentro de una misma pieza anatómica, y el distinto comportamiento de unos enfermos a otros tratados con idénticos tuberculostáticos. Se acompaña de abundante inonografía macro y microscópica.

#### TUBERCULOSIS GENITAL

##### Prostatitis:

Es prácticamente siempre un proceso subagudo. Cursa con absoluta independencia de la vesiculitis. Se manifiesta bajo dos formas clínicas que dependen de la vía de contaminación; la forma cerrada, sin clínica uretral diagnosticable por el tacto y que corresponde a la siembra hematógena y la forma abierta, en relación con la uretra, con tacto rectal negativo y orina contaminada; y que corresponde a la clínica de la verumontanitis y de la uretritis posterior crónica.

En la prostatitis, además de los síntomas comunes, es frecuente la lumbalgia, la hematuria, la polaquiuria, (de preferencia diurna), la micción imperiosa y la hemospermia, (por congestión de la uretra posterior).

Para establecer el diagnóstico diferencial con la prostatitis inespecífica pueden ser útiles los siguientes datos:

La posible correlación con cualquier foco piógeno, los filamentos en la orina, y la alternancia del síndrome de prostatitis con el síndrome de uretitis posterior, son hechos que van en favor de la forma no específica.

En la exploración, encontramos que en general la prostatitis inespecífica se rodea de una periprostatitis que fija la glándula, cosa que no ocurre con las tuberculosas.

La uretrografía, tanto en la fase de verumontanitis como en la fase de prostatitis diverticular, no es capaz de distinguir la naturaleza del proceso; sólo si se produce la inyección de las vesículas y los diferentes afirmas la etiología fímica, hecho de ningún valor para el diagnóstico de los casos incipientes.

Los nódulos prostáticos tuberculosos persisten durante años, después de la epidectomía y apenas modifican sus caracteres. Este último hecho es una nota diferencial respecto a los nódulos no específicos, los cuales sí que modifican sus caracteres a lo largo de la evolución. Recordemos finalmente las formas terminales de

fibrosas responsables de disfunción corvica-

prost

litis:

Puede existir un foco vesicular único. Su clínica más frecuente es la hemospermia y todos los elementos semiológicos del síndrome de la uretritis posterior.

Se debe examinar la secreción retral post-expresión y practicar su cultivo.

Un dato de interés para el diagnóstico diferencial, es el hecho de la presencia de polinucleares en el semen de la mayoría de vesiculitis no específicas. El tacto rectal es negativo en las fases confestivas iniciales.

Recordemos que en la uretroscopía las lesiones del veru pueden ser testimonio del estado de la vesícula.

Recordemos también, que la eyaculación dolorosa puede corresponder a una obstrucción de los conductos eyaculadores y que la disminución del volumen del eyaculado puede ser debida a la transformación fibrosa de las vesículas, ampollas y eyaculadores.

Epididimitis:

La anatomía patológica nos dice que es norma su

coexistencia con una vesiculitis que representa su foco de origen. El hecho de que muchas veces no percibamos la vesiculitis se debe a la situación profunda del órgano y a la posibilidad de que sus lesiones sean discretas.

Es frecuente observar como síntoma que precede a la aparición de la epididimitis, un dolor gravático en el escroto que, a veces, sólo se manifiesta cuando el paciente esta de pié.

También pueden considerarse síntomas premonitores, el dolor en hipocondrio y en fosa ilíaca y trastornos miccionales tales como polaquiuria y escozor miccional.

En algunas historias se encuentra el antecedente de traumatismo escrotal. Por esta razón interesa vigilar las orquialgias post-traumáticas.

Precede a su aparición un aumento de sensibilidad del contenido escrotal y del deferente.

Es difícil el juzgar de la función sexual en el curso de las epididimitis por el hecho de la abstención.

Es frecuente la aparición de la epididimitis a poco de contraer matrimonio.

Citemos la frecuente asociación de un hidrocle.

Encontramos en alguna historia, brotes de funiculitis aguda con defensa muscular de la fosa ilíaca.

Es más frecuente de lo que parece que la epididimitis tuberculosa haga su aparición acompañada de un brote febril.

La fistulización se produce muchas veces sin síndrome de agudización.

El hecho de que puedan producirse epididimitis no específica en el curso de una tuberculosis extragenital, nos obliga a ser cautelosos, ya que un diagnóstico a la ligera de epididimitis tuberculosa podría tener consecuencias enojosas.

## PACIENTES Y METODOS

Siete pacientes que sufrían Tuberculosis Genitourinaria fueron tratados entre enero de 1978 y febrero de 1980.

Cuatro eran masculinos y tres femeninos. El promedio de edad fue de 33 años, siendo el paciente de mayor edad de 48 años y el de menor edad de 24 años.

Los signos y síntomas que más frecuentemente se presentan, se detallan en la Tabla No. 2.

Todos los pacientes fueron tratados ambulatoriamente, pero fueron suspendidos de sus labores temporalmente por un período promedio de 45 días.

El tratamiento fue iniciado únicamente después de demostrar la presencia del Mycobacterium Tuberculosis por medio de cultivos. En el 100% de los casos el bacilo fue aislado en el primer cultivo. La muestra tomada fue de orina de 12 horas, haciendo tres siembras, las cuales se leen a las 4, 6 y 12 semanas respectivamente. Los cultivos de control se efectuaron cada seis meses durante el tratamiento hasta terminar el mismo.

Historia previa de Tuberculosis fue obtenida únicamente en un paciente.

A todos los pacientes se les efectuó examen rutinario de urografía excretora, encontrándose los siguientes hallazgos radiológicos:

- Dos pacientes no presentaron ninguna anomalía radiológica.
- Un paciente presentó calcificación yuxtarenal sobre la Pelvis Renal izquierda, extraparenquimatosa (ganglio calcificado).
- Un paciente presentó doble sistema colector izquierdo de tipo completo, excreción del medio de contraste normal.
- Un paciente presentó ectasia de residuo vesical, patológico discreto.
- Un paciente presentó lesión papilar y ectasia del sistema colector superior derecho.
- Un paciente presentó atrofia parcial del riñón izquierdo, con excreción retardada del medio de contraste.

Entre los hallazgos de laboratorio, además de los cultivos, en dos pacientes menores de 45 años, la hematuria microscópica sumada a los datos clínicos hicieron sospechar Tuberculosis Urinaria. El resto de datos obtenidos no fueron lo suficientemente específicos para sospechar el diagnóstico de Tuberculosis.

## TRATAMIENTO

Las drogas usadas en el esquema de tratamiento fueron las siguientes:

- ESTREPTOMICINA: 1 gramo diario por 1 mes, luego 1 gramo 3 veces por semana por dos meses.
- ETAMBUTOL: 400 miligramos diarios, a partir del cuarto mes sustituyendo a la Estreptomicina, hasta cumplir dos años.
- PARAAMINOSALICILATO DE LA HIDRACIDA DE ACIDO NICOTINICO (Dipasic): 100 miligramos por cada 10 Kg. de peso corporal, divididos en tres dosis diarias, durante dos años.
- RIFAMPICINA: (se usó únicamente en un paciente con historia previa de tratamiento antituberculoso irregular).
- PIRIDOXINA:

## CIRUGIA

A una paciente, de quien se obtuvo historia previa de un tratamiento antituberculoso irregular e incompleto, se le inició medicación antituberculosa con triple droga,

pero a pesar de que el tratamiento fue regular, los controles de urografía excretora revelaron atrofia parcial del riñón izquierdo.

Las baciloscopías de control, así como los cultivos, síntomas y signos seguían siendo positivos después de un año de tratamiento, por lo que se efectuó nefrectomía total izquierda, y el tratamiento médico se cambió a Rifampicina, con evolución posterior satisfactoria.

El resto de pacientes con tratamiento médico ambulatorio, exceptuando a uno con quien se perdió todo contacto tuvieron una evolución satisfactoria, presentando remoción de los síntomas en un promedio de dos meses después de haber iniciado el tratamiento.

TABLA No. 1

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD (AÑOS)

Sexo	No.	%	20-30	30-50
Hombre	4	57	1	3
Mujer	3	43	2	1
Total	7	100	3	4

TABLA No. 2

MOTIVO DE PRIMERA CONSULTA

(No. = 7)

Descripción	No. de Casos	%
Sintomatología urinaria baja	5	71
Dolor lumbar (inespecífico y cólico)	5	71
Henaturia: Microscópica	2	28
Macroscópica	1	14
Epididimitis	1	14
Pérdida espontánea de orina posterior al orgasmo	1	14
Secreción uretral mucoide no purulenta	2	28

TABLA No. 3

FACTOR TIEMPO EN EL DIAGNOSTICO, TIEMPO ENTRE INICIACION DE LOS SINTOMAS Y DEL TRATAMIENTO

(No. = 7)

Iniciación de síntomas	Primera Consulta %	Iniciación del tratamiento %
Hasta seis meses	57	14
Seis meses a dos años	14	72
Dos años hasta 20 años	29	14
Total	100	100

TABLA No. 4

TIEMPO ENTRE PRIMERA CONSULTA Y DIAGNOSTICO

(No. = 7)

Primera Consulta	Diagnóstico (%)
Hasta seis meses	100
Seis meses a dos años	0
Dos años o más	0
Total	100

TABLA No. 5

DIAGNOSTICO ANTES DE CONSULTAR LA CLINICA DE UROLOGIA

(No. = 7)

Descripción	No. de Casos
Infección urinaria/pielonefritis	4
Litiasis renal/cistitis	2
Epididimitis	1
Otros (absceso prostático, enfermedad del cuello vesical, cistocele, etc.)	3

TABLA No. 6

PATOLOGIA ASOCIADA NO TUBERCULOSA

(No. = 7)

	No.	%
Ginecología	1	14
Neuropsiquiátrica	1	14
Urología no TBC	2	28
Desnutrición	1	14
Pulmonar	2	28
Embarazo	1	14
Otros	1	14

## RESULTADOS

La tabla No. 1 demuestra que el 57% de los pacientes fueron de sexo masculino, por lo que la hipótesis se rechaza.

En la tabla No. 3 se observa que en sólo el 14% de los pacientes transcurrió un tiempo aceptable de 6 meses o menos, entre que se inició su sintomatología y comenzaron su tratamiento; en cambio, el resto demoró incluso varios años en iniciar la terapia; contrastando con esto, se observa en la misma tabla que el 57% de los pacientes consultaron dentro de un tiempo prudencial desde que se iniciaron los síntomas.

Luego, el estudio del tiempo transcurrido entre la primera consulta y el momento del diagnóstico (Tabla No. 4), nos muestra que al 100% de los pacientes se les diagnosticó la TBC en el período aceptable de seis meses.

Finalmente, la Tabla No. 5 muestra que más de la mitad de los errores diagnósticos son aquellos casos con problemas infeccioso-inflamatorios del tracto urogenital.

## Discusión

Como se observa en este análisis, efectivamente el diagnóstico correcto y oportuno de la TBC urogenital

constituye un problema serio, dado la extrema demora en efectuarlo, así como en iniciar su tratamiento. Una enfermedad considerada "clásica" en su descripción diagnóstica, como en la TBC urogenital, no debiera exceder de 3 a 4 meses el tiempo que transcurre entre la iniciación de los síntomas y la iniciación del tratamiento.

Pese al bajo nivel cultural habitual en nuestros pacientes, éstos consultan generalmente dentro de un tiempo prudencial. En cambio el médico, por distintas circunstancias, no valora oportunamente y en forma adecuada, los síntomas y signos de esta primera consulta. Plantea diagnósticos incorrectos y más aún, muchas veces pese a tener documentado el diagnóstico, no inicia oportunamente el diagnóstico, transcurriendo así años de progresión de una patología que puede llegar a invalidar al paciente o producirle la muerte por insuficiencia renal crónica.

El estudio de los errores diagnósticos más frecuentes y de las características clínicas de estos enfermos nos muestran que pese a ser Guatemala un país con alta tasa de tuberculosis, se plantean una serie de diagnósticos de etiología inespecífica. Los síntomas y signos habituales de la TBC urogenital no se encontraron con gran frecuencia, más bien fueron inespecíficos en su mayoría, ya que la sintomatología urinaria baja (disuria,

poliaquiuria, etc.) son también frecuentes en cuadros urogenitales inespecíficos, y ésto probablemente sea una importante fuente de confusión diagnóstica. Algo similar ocurre con el dolor lumbar, no siempre es fácil de distinguir semiológicamente del dolor de origen renal.

Es por ésto la gran importancia del examen general de orina, pues la hematuria microscópica en personas de menos de 40 años, las infecciones a repetición, la bacteriuria y leucocituria persistentes, deben ser sospechosas de TBC urogenital en nuestro medio.

Las alteraciones radiológicas, por su parte, pueden hacer sospechar fuertemente el diagnóstico, pero no son realmente patognomónicas de TBC urogenital, y su rendimiento fundamental está en la ayuda que presta para determinar el tratamiento quirúrgico que puede haber y en evaluar el pronóstico y la evolución de estos pacientes.

Se debe insistir ante el médico no especialista en sospechar TBC en presencia de sintomatología urinaria baja y hematuria no explicadas por otros diagnósticos, infección urinaria que no cede a los tratamientos habituales, hipertensión arterial secundaria y buscar también TBC en la insuficiencia renal de causa no precisada.

Así pues, la búsqueda del bacilo de Koch en orina, constituye el objetivo principal y éste tiene un rendimiento

mucho mayor que el que se piensa habitualmente, la solución al problema diagnóstico está a nuestro alcance.

### CONCLUSIONES

1. Se descarta o anula la hipótesis planteada, ya que la máxima incidencia de Tuberculosis Genitourinaria diagnosticadas en nuestro estudio, fue en pacientes del sexo masculino (57%).
2. El número total de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Genitourinaria fue de 7.
3. El promedio de edad en el número total de pacientes fue de 33 años. Siendo el mayor de 48 años de edad y el menor de 24 años, para este estudio.
4. El tratamiento quirúrgico se hace necesario, únicamente cuando el diagnóstico de la enfermedad se hace tardíamente y/o cuando el tratamiento médico es irregular y/o incompleto.
5. El diagnóstico de la enfermedad se hace bacteriológicamente, ésto es: demostrando la presencia del *Mycobacterium Tuberculosis*.

### RECOMENDACIONES

1. Efectuar una campaña consciente de prevención de la Tuberculosis, en todas sus formas, patrocinada por el estado y agrupaciones sociales.
2. Hacer conciencia en todos los médicos para que sospechen en la enfermedad, en todo paciente que presente sintomatología urinaria baja.
3. Efectuar investigaciones más frecuentes del Bacilo de Koch en orina, dada la alta positividad encontrada en este estudio (100%) en los cultivos.
4. Crear los medios adecuados de laboratorio e interpretación para poder efectuar tratamiento seguro y eficaz, sin enmarcar infecciones y tampoco crear resistencia a los antibióticos utilizados en nuestros centros asistenciales.

BIBLIOGRAFIA

Genitourinary Tuberculosis. Semin Roentgenol, 1979  
October 14 (4): 305-18.

Genitourinary Tuberculosis: a 7-year review. Br.  
J Urol 1979 Aug; 51 (4): 239-44.

Results of Crelocystoplasty for Tuberculosis elroder  
contracture. D. J Urol 1978 Dec. 50(7):511-6.

Urinary Lithrsis Associated with urinary tuberculosis  
Eur Urol 1979; 5(4):243-4.

Renal Tuberculosis in a multi-racial community. NZ  
Med J 1978 13 Sep. 88 (619): 183-5.

Genitourinary Tuberculosis in Texas. Tex Med 1978  
Apr. 74 (4): 90-7.

Gallium-67 citrate scanning--a new rejunct in the de-  
tection and follow-up of extrapulmonary tuberculosis  
concise communication. J Nuncl Med 1979; 20(8): 833-6.

Possitive Histological Tuberculous finding despite  
stable sterility of the urine on culture: results of  
lil nephrectomies and partial nephrectomies. Eur Urol  
1980; 6 (2): 116-8.

Tuberculosis: Genitourinary Tuberculosis. Br J Hosp  
Med 1979 Dec; 22(6): 556-68.

Tuberculosis of the male urethra. J Urol 1979 Sept.  
122(3): 417-8.

Enterocystoplasty and two-stage urthroplasty in Uroge-  
nital Tuberculosis. A case report. Eur. Urol 1979;  
5(2): 146-8.

The spermogram in urogenital tuberculosis. *Andrologia* 1979 Jan; 11 (1): 67-70.

Nephronphthisis-just a pretty name? (Editorial) *Lancet* 1979 20 Jan; 1 (8108): 141.

Tuberculous epididymo-orchitis. (Case report. *Helv Paediatr Acta* 1978 Nov. 33(4-5): 453-5.

Unusual presentation of Genital Tuberculosis. *Urology* 1978 Sep; 12 (3): 351-3.

Renal Tuberculosis presenting with accelerated Hypertension. *Tubercle* 1978 Sep; 59 (3): 197-9.

Tuberculous prostatitis. *Urology* 1978 May; 11(5): 483-5.

Renal Function Damage in 131 cases of Urogenital Tuberculosis. *Urology* 1978 May; 11(5): 457-61.

Treatment of renal tuberculosis. II Microbiological study of 271 Renal tuberculos cavities. *Eur Urol* 1978; 4 (4): 269-73.

Tuberculosis of Prostate. *Urology* 1978 Apr; 11 (4): 362-5.

Treatment of renal tuberculosis. I. Clinical and bacteriological Patterns and results. *Eur Urol* 1978; 4 (2): 94-6.

Dr. Alleymann  
Emilio Antonio Weymann Tejede

Dr. Javier Arzuja  
Asesor.  
P. Javier Arzuja Muñoz

Dr. Alejandro Palomo  
Revisor.  
Alejandro Palomo

Dr. Carlos Welheim  
Director de Fase III  
Carlos Welheim

Dr. Rolando Castillo Montalvo  
Reg. Castillo

Dr. Rolando Castillo Montalvo  
Decano  
Rolando Castillo Montalvo

No. Bo.