

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

TUBERCULOSIS GENITAL EN IMÁGENES. TUBERCULOSIS GENITOURINARIA. REVISIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA, PATOGENIA, ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	3
EPIDEMIOLOGÍA.....	4
MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	6
PATOLOGÍA POR ÓRGANOS ¹¹⁻¹³	7
MANIFESTACIONES CLÍNICAS ¹¹⁻¹⁶	13
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS ¹⁷	13
PRUEBAS DE IMAGEN ¹⁸⁻²²	15
TRATAMIENTO MÉDICO.....	19

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	21
CONCLUSIONES.....	24
RESUMEN.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	25

TUBERCULOSIS GENITAL EN IMÁGENES. TUBERCULOSIS GENITOURINARIA. REVISIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA, PATOGENIA, ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Ana García Tello, Gina Torres Zambrano, Erika Mateo Martínez, José María García Mediero, Javier González García, Javier Angulo Cuesta.

Servicio de Urología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Fundación para la Investigación Biomédica. Universidad Europea de Madrid.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Existen datos para sospechar afectación por Tuberculosis (TB) desde la prehistoria, ya que se han encontrado restos humanos de unos 4.000 años a.C. en los que se aprecian secuelas derivadas de esta enfermedad.

Se han identificado también signos de infección por TB en huesos de momias egipcias de unos 3.000 a 2.400 años a.C.

Hipócrates describió la *phthisis* como la enfermedad más extendida y letal de todos los tiempos. Sin embargo, no fue identificada como una única entidad hasta 1820, probablemente debido a su amplio espectro de manifestaciones.

En 1882, Koch describió la patogenia de la enfermedad al descubrir el bacilo causante de la misma (*Mycobacterium tuberculosis*) y sus postulados asentaron las bases de estudio de las enfermedades infecciosas. El término de tuberculosis genitourinaria fue utilizado por primera vez por Wildbolz en 1937¹.

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis es la principal causa de muerte de una enfermedad curable². A pesar del impacto del tratamiento con tuberculostáticos en la disminución de la incidencia, desde 1950, esta enfermedad dista mucho de haber sido erradicada y continúa siendo un problema de salud en países en vías de desarrollo. La *World Health Organization* (WHO) declaró la TB una emergencia pública general en el año 1993³. Desde entonces, la comunidad científica internacional ha aumentado sus esfuerzos para desarrollar nuevos tratamientos y una nueva vacuna, más efectiva que la BCG (*Bacillus Calmette-Guérin* atenuado) utilizada, actualmente, en muchas partes del mundo.

El incremento global de la incidencia de tuberculosis puede atribuirse a la proliferación de casos en países de Europa del Este (fundamentalmente, la Unión Soviética) desde 1990 y África sub-Sahariana desde mediados de los años 80.

En 2003, se publicó que 1/3 de la población mundial estaba infectada por *Mycobacterium tuberculosis* y que la incidencia era de 8 a 10 millones de casos activos nuevos al año, con un total de 2 millones de muertes anuales por esta enfermedad. Más del 90% de los casos tiene lugar en países en vías de desarrollo. África es el continente con las cifras de incidencia más altas pero la prevalencia es mayor en los países asiáticos, fundamentalmente, Bangladesh, China, India, Indonesia y Pakistán.

El 75% de pacientes se encuentran en edad laboral con una incidencia mayor entre los varones. En países desarrollados la afectación es mayor entre los pacientes de edad avanzada, mientras que en países en vías de desarrollo afecta a varones jóvenes. Existen pocos casos en edades comprendidas entre los 0-14 años, incluso en las zonas de elevada incidencia de la enfermedad^{4,5}.

Una de las causas del incremento global de la TB desde 1980 se puede atribuir a la proliferación de la infección por VIH en África. Se estima que un 13% de adultos con diagnóstico de tuberculosis estaban infectados por el VIH según cifras de 2004. Del 1,7 millones de pacientes que murieron por TB en el año 2004, 264.000 estaban coinfectados por VIH. La tuberculosis es la infección oportunista más frecuente en pacientes con SIDA y la infección por VIH aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad en aquellos pacientes infectados por *Mycobacterium tuberculosis*.

Otros importantes factores de riesgo de padecer la enfermedad son la desnutrición, diabetes y las enfermedades respiratorias crónicas⁵.

La TBC genitourinaria es la tercera forma más frecuente de afectación extrapulmonar después de la pleural y la linfática. Es una forma severa de la enfermedad, fundamentalmente porque el retraso en su diagnóstico puede llevar a la aparición de un importante número de secuelas, hecho habitual en los países en vías de desarrollo.

La enfermedad afecta con mayor frecuencia a varones con una razón de 2:1. La media de edad es de 40,7 años (rango 5-90). En cifras publicadas en el año 2007, de la incidencia global de TB, el 68% de casos presentaban una manifestación exclusivamente pulmonar. Un 12% asociaban enfermedad pulmonar y extrapulmonar, y, aproximadamente, un 20% fueron casos con TBC extrapulmonar, exclusivamente. Dentro de estos últimos, un 4% presentan alguna de las formas descritas de TBC genitourinaria^{6,7}.

Además de los factores de riesgo descritos previamente, en la forma genitourinaria de TB, existe una mayor incidencia en pacientes en diálisis o trasplantados, sobre todo, en el primer año tras la intervención. Los pacientes trasplantados tienen de 5 a 50 veces más riesgo de padecer la enfermedad que la población general⁸.

Un tipo especial de tuberculosis genitourinaria es la que se produce en pacientes que reciben tratamiento intravesical con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG) como terapia para el carcinoma *in situ*, tumores de alto grado o superficiales recidivantes. Una de sus manifestaciones es una prostatitis granulomatosa que puede ser un hallazgo asintomático en un 20-30% de casos. Suele ser sintomática únicamente en un 1% de pacientes. El compromiso testicular es menos frecuente y la contractura vesical se observa en menos del 0,5% de los tratamientos con BCG⁹.

MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las micobacterias forman parte del *phylum Actinobacteria*, compuesto por bacterias Gram positivas. La mayoría de las actinobacterias son aerobias, pero algunas pueden crecer en condiciones de anaerobiosis. El género *Mycobacterium* comprende un número amplio de especies, entre ellas las más patógenas para el hombre son: *M. tuberculosis*, que produce TB en humanos, *M. leprae*, causante de la enfermedad de Hansen o lepra, y *M. ulcerans*, que es el agente responsable de la úlcera de Buruli.

La tuberculosis es una infección crónica causada por bacterias del *M. tuberculosis* complex. Dentro de este grupo se engloban: *M. tuberculosis*, *M. canetti*, *M. africanum*, *M. bovis* (múltiples huéspedes), *M. microti* (roedores). Entre ellos, los patógenos que afectan al ser humano son *M. tuberculosis* que es el organismo más frecuente (90-95% de casos), *M. africanum* que causa TBC pulmonar con cierta frecuencia en pacientes africanos y *M. bovis*, que no suele ser habitual en países desarrollados. *M. tuberculosis* es un organismo ácido

alcohol resistente, aerobio estricto de crecimiento lento con un tiempo de duplicación de 15-20 horas.

La infección primaria suele adquirirse por inhalación, alcanzando el inóculo el alveolo. La infección va a variar en función del tiempo de exposición, el tamaño del inóculo inhalado y la infectividad de la cepa. Tras la infección, se produce una reacción inflamatoria granulomatosa causada por el acúmulo de células del sistema inmune, fundamentalmente linfocitos B y T, alrededor de macrófagos infectados y fibroblastos. La mayoría de individuos expuestos al bacilo, desarrollan una respuesta inmune que consigue frenar la infección pero no eliminarla. Sólo un 5%, manifiestan síntomas pasadas unas semanas o meses de la exposición.

Tras la infección primaria, se produce diseminación por el torrente sanguíneo de los bacilos hacia los diferentes órganos, donde pueden mantenerse latentes durante mucho tiempo, existiendo situaciones especiales que pueden favorecer su activación como son el déficit de vitamina D, la infección por VIH u otras formas de inmunosupresión.

Entre el 5-15% de los infectados se produce una reactivación que da lugar a la enfermedad secundaria. La tuberculosis genitourinaria se suele producir por reactivación de bacilos que se habían mantenido latentes tras la primoinfección. Esta reactivación puede ocurrir hasta 5-25 años tras la infección primaria, por lo tanto, es un tipo de infección que suele afectar a adultos y muy raramente se ve en niños o menores de 25 años^{7,10}.

PATOLOGÍA POR ÓRGANOS¹¹⁻¹³

Riñón

La afectación renal es la más frecuente y tiene lugar por reactivación de una infección latente adquirida por diseminación hematógica. Suele ser unilateral.

Los microorganismos se asientan en los vasos sanguíneos, cercanos a los glomérulos. Se desarrollan granulomas caseosos llegando a producir una zona de necrosis caseosa (**Figura 1**) si progresa la infección.

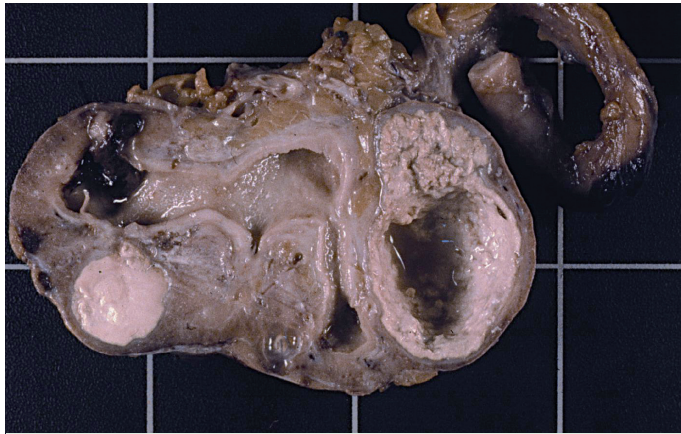


Figura 1. Necrosis caseosa en riñón.

Durante el proceso de curación se produce tejido fibroso y depósito de sales de calcio, por lo que se forman calcificaciones. Las lesiones se extienden hasta el sistema colector donde pueden causar destrucción calicial. La fibrosis puede producir estenosis del infundíbulo o de la unión pieloureteral.

Una de las principales complicaciones, que se puede ver en un 4-12% de pacientes es la HTA cuando las lesiones progresan y producen cicatrices o atrofia del parénquima renal. En otros casos (12%), existe insuficiencia renal crónica asociada a destrucción parenquimatosa secundaria a uropatía obstructiva o infección. En raros casos, se ha descrito desarrollo de tumor de células transicionales en riñones afectados por tuberculosis.

Uréter

Generalmente, la ureteritis tuberculosa se produce por vía descendente desde el riñón (se asocia patología ureteral en el 50% de las TB renales). El lugar de afectación más común suele ser la unión uretero-vesical y con menor frecuencia la unión pieloureteral o uréter medio.

La TB puede afectar al uréter de forma segmentaria o difusa. Se suelen producir estenosis que van a desencadenar como principales complicaciones: hidronefrosis o reflujo.

Vejiga

Las lesiones vesicales son secundarias a la enfermedad renal y aparecen en, aproximadamente, 1/3 de los pacientes. La infección se inicia en uno de los orificios ureterales y se manifiesta como eritema y edema. A medida que avanza la enfermedad, se produce fibrosis que puede provocar una estenosis adquiriendo el orificio ureteral; el característico aspecto en hoyo de golf. En fases más tardías, se pueden producir granulaciones ampollasas y úlceras hasta desembocar en una cistitis crónica con retracción vesical.

Próstata

Poco frecuente. Se puede producir por diseminación hematógena o por extensión desde órganos vecinos. Con frecuencia, puede ser diagnosticada de forma incidental tras la realización de una RTU-P o tras realización de una biopsia guiada con ecografía transrectal para descartar neoplasia de próstata en pacientes con elevación de PSA o con tacto rectal sospechoso de malignidad. También se ha descrito algún caso de hallazgo incidental tras prostatectomía radical.

La afectación se trata de una prostatitis granulomatosa (**Figura 2**) en la que pueden aparecer zonas de fibrosis y cavitación. Si la enfermedad avanza, puede llegar a producirse un absceso (**Figura 3**) o incluso una fístula perineal. Cuando la TB afecta a las vesículas seminales, puede producir obstrucción y ser causa de esterilidad en el varón.

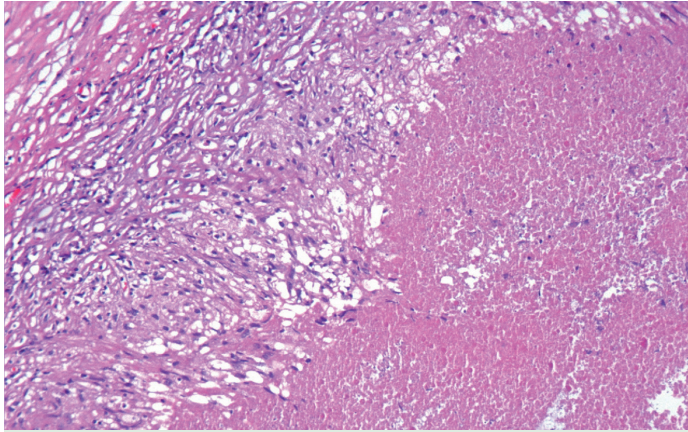


Figura 2. Imagen de microscopía óptica correspondiente a una prostatitis granulomatosa.

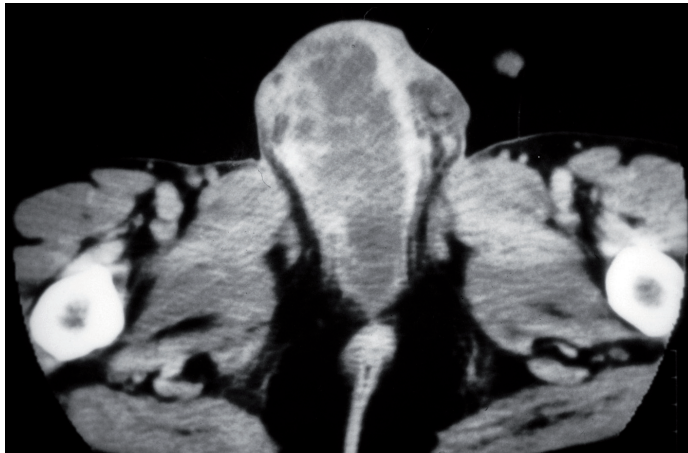


Figura 3. TAC donde se observa un absceso perineal a consecuencia de una prostatitis granulomatosa.

Genital

La más frecuente es la epididimaria que se puede producir por diseminación retrógrada, aunque lo habitual es que se produzca por vía hematógena. Se inicia en el *globus minor*, ya que es la zona más vascularizada, y afecta, en primer lugar, a la cola del epidídimo.

Es bilateral en, aproximadamente, un 34% de casos y 50-70% cursan con afectación de la vía urinaria. La afectación testicular prácticamente siempre es secundaria a TB epididimaria. Se manifiesta como zonas de caseificación y úlceras (**Figura 4**), que pueden llegar a producir fístulas escrotales. En un elevado porcentaje de casos se muestra como una masa escrotal que requiere realizar diagnóstico diferencial con una neoplasia testicular. Puede ser causa de esterilidad en el varón si se produce obstrucción del conducto eyaculatorio.

La afectación peneana y uretral son excepcionales. Se producen por diseminación desde otro foco, generalmente prostático. En la peneana, puede aparecer una úlcera que asemeja una ETS o una neoplasia. En otros casos, se produce cavernositis o absceso y, con frecuencia, se asocia a impotencia.

Si la afectación es uretral, suele asociarse a estenosis, que puede desencadenar una retención aguda de orina (**Figura 5**).

Aunque extremadamente rara, se ha descrito la posibilidad de contagio por transmisión sexual.

En la mujer, puede existir afectación a distintos niveles: *salpingitis nodosa*, úlceras o necrosis endometriales, afectación ovárica, cervicitis o úlceras en la vulva. Con frecuencia, se asocia a alteraciones en la menstruación y puede ser causa de esterilidad.

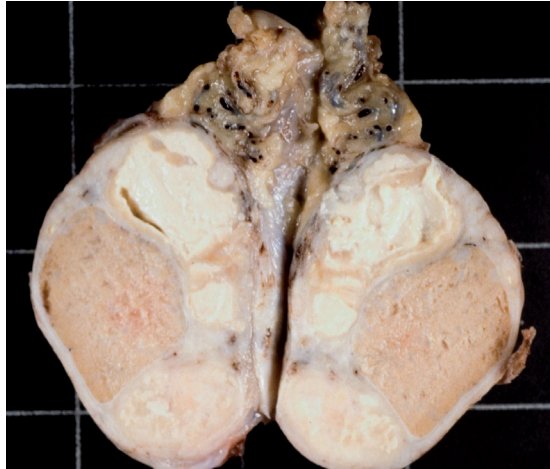


Figura 4. Pieza quirúrgica (orquiectomía) con epididimitis tuberculosa.

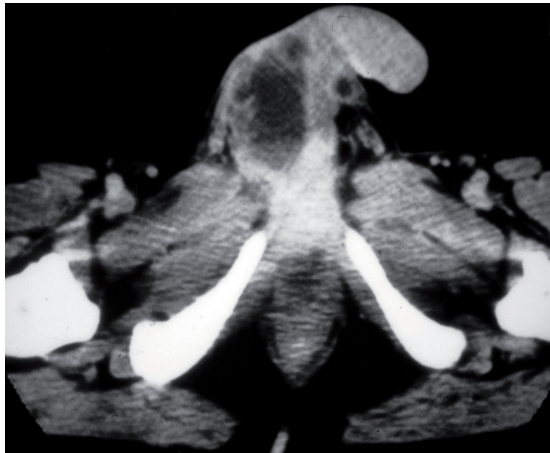


Figura 5. Tuberculosis con afectación uretral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS¹¹⁻¹⁶

La tuberculosis urogenital es una gran imitadora de otras enfermedades, por lo tanto, ante síntomas urológicos poco específicos y recidivantes, debe tenerse en cuenta y perseguir su diagnóstico.

Sólo el 20-30% de pacientes con TB genitourinaria refieren historia previa de enfermedad pulmonar. Los síntomas pueden ser generales o relacionados con el órgano afectado. Los más habituales (<50%) son los síntomas irritativos como disuria, polaquiuria o urgencia. En un 10% de casos puede existir macrohematuria o hemospermia. Aunque raro, puede aparecer dolor lumbar agudo tipo cólico. En muchos casos, se manifiesta como un síndrome constitucional con fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso. Puede existir HTA en algunos pacientes o insuficiencia adrenal. En casos concretos se manifiesta como uretritis, prostatitis, epididimitis o por la aparición de abscesos o fístulas.

En todo caso, debe sospecharse siempre que existan síntomas de larga evolución que no responden al tratamiento antibiótico habitual.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS¹⁷

Examen de orina

En un 97% de casos encontramos piuria ácida con cultivo de orina para gérmenes habituales estéril. Existe microhematuria en el 50% de casos y suele ser habitual la proteinuria (fundamentalmente albuminuria). Es necesario cultivar la orina en medios especiales para detección de micobacterias (**Figura 6**); generalmente, se recogen tres muestras y se cultivan en busca de *M. tuberculosis*, bacilo de Calmette-Guérin(BCG) y *M. bovis*. La sensibilidad del cultivo es del 80-97%. La detección de bacilos ácido-alcohol resistentes (Ziehl-Neelsen, **Figura 7**) presenta muchos falsos positivos debido a contaminación por *M. smegmatis* (S 22-81%).



Figura 6. Cultivo específico para Mycobacterias.

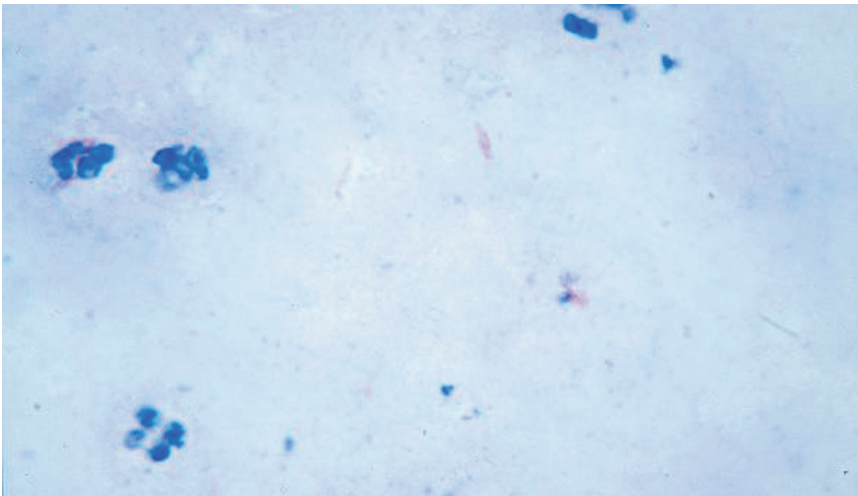


Figura 7. Tinción de Ziehl-Neelsen con detección de bacilos ácido-alcohol resistentes.

PCR

Con una S 96% y E 98%, su uso cada vez está más extendido para el diagnóstico de la tuberculosis.

Análisis histológico

En muchos casos, el diagnóstico se lleva a cabo tras el estudio de una muestra por el patólogo, bien sea como hallazgo incidental tras una RTU-P o durante el diagnóstico diferencial de una neoplasia testicular o prostática.

Prueba de tuberculina

Se realiza mediante inyección intradérmica de un derivado proteico purificado de la tuberculina. Se desarrolla una reacción inflamatoria en el sitio de punción que alcanza un máximo a las 48-72 horas. Se evalúa mediante medición del diámetro de la zona central indurada (sin contar la zona de eritema circundante) en función de los puntos de corte según grupos de riesgo recomendados por los CDC (*Centres for Disease Control and Prevention*).

Una reacción positiva indica infección previa pero no puede considerarse como indicación de enfermedad tuberculosa activa.

PRUEBAS DE IMAGEN¹⁸⁻²²

Rx de tórax y de columna

En primer lugar, hay que descartar afectación en otras localizaciones, fundamentalmente pulmonar, ya sea activa o residual.

Rx simple de abdomen

Aunque no es excesivamente útil en el diagnóstico, puede aportar datos sobre aumento del tamaño renal, borramiento de la silueta renal o el psoas, y la presencia de calcificaciones.

UIV

Es la prueba más significativa en el estudio de la TB genitourinaria, aunque recientemente está empezando a ser sustituida por el CT o la RMN. Aporta información de todo el tracto urinario. A nivel renal puede mostrar alteraciones de los cálices renales que van desde pequeñas distorsiones o deformidades, a fibrosis y pérdida del mismo por estenosis infundibular o destrucción completa del cáliz o parénquima renal. Muestra si existen calcificaciones finas, densas o litiasis en la vía urinaria. Cuando el riñón se encuentra completamente calcificado, se conoce como riñón mastic. Es útil también para valorar anulación funcional.

En la **Figura 8**, **Figura 9** y **Figura 10**, se muestran diferentes niveles de afectación renal por tuberculosis. La ureteritis tuberculosa se puede manifestar como dilatación o irregularidad ureteral. Pueden aparecer estenosis de la unión pieloureteral o ureterovesical y, en fases avanzadas, puede verse un uréter arrosariado si está afectado en toda su extensión. En cuanto a la fase cistográfica del urograma, puede brindar información sobre si existe disminución de la capacidad vesical. La vejiga puede ser pequeña y estar retraída por fibrosis, lo que se conoce como vejiga en dedal.

Ecografía

Tiene utilidad limitada en el estudio inicial de la TB renal, en cambio, su valor aumenta en el control evolutivo de la enfermedad renal y vesical. La ecografía transrectal puede contribuir al diagnóstico de la enfermedad prostática y de vesículas seminales. Las lesiones tuberculosas suelen aparecer en la zona periférica de los lóbulos laterales y parte posterior, y suelen ser hipoecogénicas.

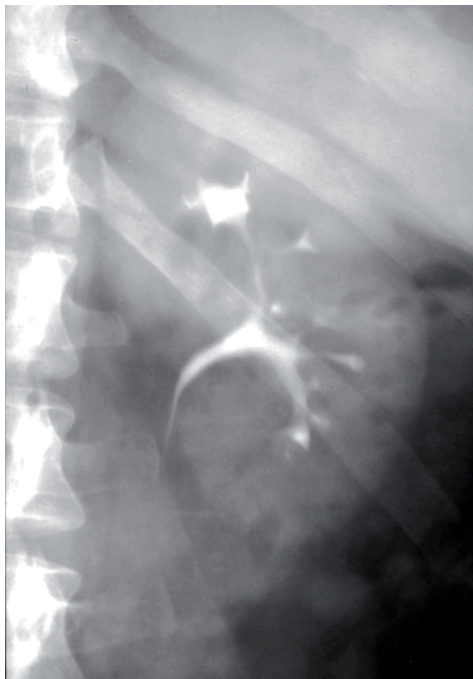


Figura 8. Urografía intravenosa que muestra distintas modalidades de afectación renal por tuberculosis.



Figura 9. Urografía intravenosa que muestra distintas modalidades de afectación renal por tuberculosis.

La ecografía puede ser de utilidad para biopsiar zonas sospechosas o para descartar la presencia de absceso. Es útil también en la valoración de epidídimo y testículo. Las lesiones aparecen en la cola del epidídimo y, desde ahí, se extienden al resto del epidídimo o al testículo.

Pueden aparecer áreas nodulares heterogéneas hipocóicas y calcificaciones. Se puede acompañar también de hidrocele o engrosamiento de la pared escrotal. En fases avanzadas pueden aparecer áreas de necrosis o absceso.

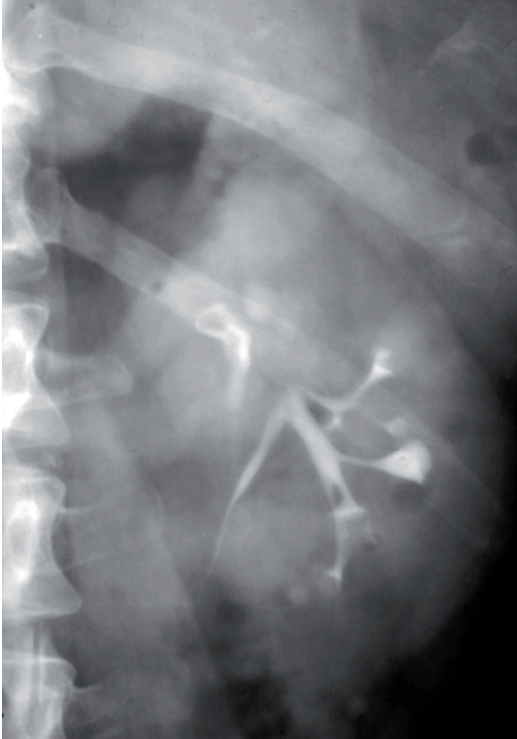


Figura 10. Urografía intravenosa que muestra distintas modalidades de afectación renal por tuberculosis.

CT o RMN de abdomen y pelvis

Está reemplazando a la UIV porque además de aportar información sobre el tracto urinario, puede ser útil en el diagnóstico de la TB prostática, de vesículas seminales, y adrenal. Es útil para evaluar el parénquima renal, descartar hidronefrosis o dilatación ureteral y presencia de calcificaciones. También es útil para descartar cavitación o abscesos prostáticos y presencia de fístula perineal o rectal.

Cistoscopia

Aunque no suele ser muy relevante en el diagnóstico, puede darnos información sobre la capacidad vesical. Puede evidenciarse alteración de la mucosa vesical con zonas de eritema, úlceras o tubérculos.

Se deben tomar biopsias si existen zonas sospechosas de enfermedad tuberculosa o para descartar neoplasia.

Pielografía anterógrada o retrógrada

Tiene dos indicaciones básicas: toma de citologías selectivas o estudio de una estenosis ureteral baja.

Renograma

Indicado únicamente en estados avanzados para evaluar la función renal.

TRATAMIENTO MÉDICO

Es el tratamiento de elección en la tuberculosis genitourinaria.

La estreptomycinina fue el primer antibiótico descubierto con actividad frente a micobacterias en 1948 pero, a pesar de su impacto inicial, pronto se descubrió que, aproximadamente a los tres meses de tratamiento, los pacientes desarrollaban resistencias a dicho fármaco. En 1952, se descubrió el ácido para-aminosalicílico (PAS) y se demostró que la combinación de PAS con estreptomycinina disminuía el riesgo de desarrollar resistencias. En el mismo año, se introdujo la isoniacida, que demostró ser más efectiva que las drogas previamente utilizadas.

La resistencia a antibióticos, es el resultado de mutaciones que ocurren de manera espontánea en una población de bacterias. Cuando una droga actúa sobre las bacterias no mutadas, las destruye, con lo que se produce una selección de la cepa mutada. Antes de iniciar cualquier tratamiento, muy pocas bacterias serán resistentes a fármacos, mientras que, prácticamente ninguna será resistente a dos drogas simultáneamente. Cuando los pacientes son tratados con un único fármaco, debido a esta selección de cepas mutadas, las bacterias que han desarrollado una resistencia antibiótica van a proliferar produciéndose un fracaso terapéutico. Si se administra otro fármaco de forma concomitante, puede prevenirse el desarrollo de las cepas resistentes y disminuir el riesgo de que el tratamiento fracase.

En el caso de la tuberculosis, existen distintas poblaciones de bacilos. La mayoría de ellos, se encuentran metabólicamente activos y en fase de replicación, frente a ellos actúa la isoniacida y, en menor medida, la rifampicina y la estreptomycinina. El etambutol tiene efecto bacteriostático sobre esta población.

Otro subgrupo, también amplio, está constituido por los bacilos que se encuentran en medio ácido, como las cavidades rellenas de *caseum* o dentro de los macrófagos. La pirazinamida es el fármaco más activo en este medio ácido. La tercera población está compuesta por los bacilos que permanecen metabólicamente inactivos y que se activan de forma intermitente. En estos periodos de activación, son eliminados por la rifampicina, gracias a su rapidez de acción. El último grupo lo constituyen las bacterias en estado quiescente que se detectan en pacientes con TB latente, ninguno de los fármacos disponibles hasta ahora, actúa sobre este subgrupo y constituye una buena diana para futuras investigaciones.

Una vez conocidos estos datos, se llegó a la conclusión de que el tratamiento ideal es el que combina isoniazida, rifampicina y pirazinamida. En zonas en las que la prevalencia de resistencia a isoniazida es mayor del 4%, se recomienda añadir un cuarto fármaco, por ejemplo, etambutol. La duración del tratamiento se ha ido reduciendo desde dos años que era la pauta inicial a pautas cortas de 6 meses con 3-4 fármacos seleccionados entre: isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, estreptomina y protionamida. Se recomienda tratamiento diario durante 6-12 semanas con isoniacida, rifampicina y pirazinamida (asociando o no etambutol), y mantener tratamiento dos veces por semana con isoniacida y rifampicina durante 3 meses (pauta de 6 meses) o 6 meses (pauta de 9 meses). En caso de que la infección esté producida por *M. bovis*, debe evitarse el uso de pirazinamida, ya que este bacilo presenta resistencia primaria al fármaco. Las pautas prolongadas de 9 o 12 meses sólo se utilizan en casos complicados como recurrencia, inmunosupresión, VIH, etc.²³

Desde hace unos años, se plantea un serio problema debido al incremento en la aparición de multirresistencias a los fármacos antituberculostáticos (MDR: *multidrug-resistant*). Se considera que una cepa presenta MDR si es resistente al menos a isoniacida y rifampicina. Desde noviembre de 2005, ha aparecido un nuevo término para definir aquellas cepas que presentan resistencia a isoniacida y rifampicina (MDR) y, además, asocian resistencias a fármacos de segunda línea: fluoroquinolona y, al menos, uno de los tres fármacos inyectables

(amikacina, capreomicina, kanamicina). Se han denominado cepas con resistencia extrema o extensa (*extreme or extensively drug-resistant*).

En los datos publicados sobre epidemiología de la resistencia a fármacos antituberculostáticos de 2002-2007, se calcula que la resistencia media a cualquiera de los fármacos empleados es del 11,1%. En caso de MDR, los valores oscilan desde 0% hasta un 22,3%, siendo la Unión Soviética el país con mayor prevalencia de multirresistencias. Éste último, presenta también la mayor tasa de XDR con una prevalencia del 23,7%. En España, la tasa de resistencia a cualquier fármaco es de 6,5% y de MDR 0-0,2%, en pacientes que no han recibido tratamiento previo. Si ya han sido tratados previamente, las cifras serían de 13,2-19,2% y 1,5-15,4%, respectivamente. La mayor parte de zonas han presentado un incremento de la prevalencia, salvo Estados Unidos y Hong Kong, que han conseguido disminuir sustancialmente sus cifras²⁴.

Entre las causas de aumento de resistencias a fármacos, se pueden citar: una inadecuada prescripción, escasez de fármacos en países en vías de desarrollo o menor calidad de los mismos y, probablemente la más importante, pobre adherencia al tratamiento.

Debido a eso, dentro de las medidas tomadas en la *Stop TB Strategy*, se encuentran los DOTS o *Directly Observed Treatment Short-course* que comenzaron a desarrollarse en 1993. Consisten en una administración supervisada del tratamiento para asegurar un correcto cumplimiento. La introducción de regímenes de tratamiento intermitentes ha facilitado su puesta en marcha, además de que parecen disminuir la hepatotoxicidad causada por los fármacos²⁵.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es un tratamiento de segunda elección, salvo alguna excepción como es el drenaje de un absceso, en cualquiera de sus localizaciones. En estos casos, la intervención no debe demorarse y se recomienda que sea mínimamente invasiva.

La cirugía para tratar la tuberculosis puede ser radical o reconstructiva; deben esperarse al menos 4 semanas desde la instauración de la terapia antituberculosa pero no se recomienda demorar la intervención más de 2 meses.

Nefrectomía total o parcial

Indicada en: riñón no funcionante con o sin calcificaciones, enfermedad severa que se asocia a hipertensión y obstrucción de la unión ureteropéllica, coexistencia con carcinoma renal.

Se puede realizar nefrectomía parcial si la localización de la lesión es polar o si existe una zona de calcificación que aumenta de forma progresiva y amenaza con destruir todo el riñón.

Epididimectomía y orquiectomía

Se realiza epididimectomía si existe un absceso caseoso que no responde a terapia médica o lesión que aumenta de tamaño a pesar del tratamiento. En muchos casos, se requiere orquiectomía como diagnóstico diferencial de una neoplasia testicular²⁶.

Reparación de estenosis ureterales

En primer lugar, debe determinarse el lugar de la estenosis, número y calibre. Debe evaluarse si tiene repercusión retrógrada, produciendo uropatía obstructiva y si están afectados el lado contralateral o la vejiga. Además del tratamiento con tuberculostáticos, en la fase inicial se recomienda una pauta de corticoides, ya que disminuyen la inflamación y el edema y reducen el riesgo de formación de estenosis. Para las estenosis simples o no complicadas (segmento corto, función renal >25%, buena capacidad vesical) existe la opción de un tratamiento endourológico. Se recomienda colocación de un catéter doble J durante 6-12 meses hasta que se estabiliza la estenosis. Si no es posible, se procede a colocación de nefrostomía percutánea. Después, se puede proceder a la dilatación con balón, ya sea vía retrógrada o

anterógrada. Este procedimiento no suele ser definitivo y está contraindicado en estenosis de más de 2 cm o si existe enfermedad activa.

La endoureterotomía retrógrada o anterógrada es una alternativa más definitiva. En los casos de estenosis complicada o compleja (segmento largo, fibrosis severa, función renal <20%, capacidad vesical disminuida), se recomiendan otras técnicas quirúrgicas como la ureteroureterostomía o ureteropielostomía para uréter proximal, transureteroureterostomía para uréter medio y *psosas hitch/Boari* para uréter distal. Para estenosis múltiples o muy largas, se puede recurrir a reconstrucción ureteral con segmento de íleon o técnica de autotrasplante²⁷.

Cistoplastia de aumento

Puede requerirse en los casos con disminución de la capacidad vesical con menos de 150-200 ml de capacidad que producen clínica severa de urgencia o en aquellos casos en que debido a la retracción, la vejiga está tan disminuida (vejiga en dedal) que ha perdido su función de reservorio y produce incontinencia severa.

Si se asocia a estenosis de uréter intramural, debe procederse a la reimplantación del mismo. La técnica se describió por primera vez en el siglo XIX. Pueden utilizarse distintos segmentos de intestino en función de las necesidades. Las complicaciones a largo plazo son: incontinencia, formación de litiasis, producción de moco, alteraciones metabólicas, infección, tumor o rotura. Cuando la capacidad vesical es <15 ml, una alternativa sería la reconstrucción con una neovejiga ortotópica tras cistectomía. Cualquiera de estos procedimientos, requiere un estricto seguimiento a largo plazo²⁸.

CONCLUSIONES

A pesar de los numerosos avances en su tratamiento, la tuberculosis continúa siendo una enfermedad con alta prevalencia y elevadas cifras de mortalidad.

La tuberculosis genitourinaria es una forma poco frecuente, pero severa, de la enfermedad que puede conducir a importantes secuelas debido, entre otros factores, a la demora en su diagnóstico. Es importante conocer las posibles manifestaciones de esta enfermedad en aras a establecer un diagnóstico precoz e instaurar un adecuado tratamiento ya sea médico o quirúrgico cuando las circunstancias lo requieran.

RESUMEN

La tuberculosis (TBC) continúa siendo una enfermedad con elevada incidencia en nuestro medio y la TBC genitourinaria es una de sus principales manifestaciones extrapulmonares. Está producida fundamentalmente por *M. tuberculosis* y es una gran imitadora de otras enfermedades, por lo que se necesita cierto grado de perspicacia clínica para su diagnóstico.

Debe sospecharse ante síntomas urológicos poco específicos y recidivantes que no mejoran con tratamiento antibiótico habitual. Para el diagnóstico, además de una buena historia clínica, son imprescindibles los análisis de laboratorio para detectar la presencia del bacilo, ya sea en orina o en el tejido afectado. Las técnicas de imagen pueden resultar muy útiles en la mayoría de casos, sobre todo, el CT de abdomen o la urografía intravenosa. El tratamiento médico con fármacos antituberculosos es el de elección. Se recomienda una pauta de 6 meses con tres o cuatro fármacos, teniendo en cuenta el resultado del antibiograma ya que la prevalencia de resistencias es cada vez mayor. El tratamiento quirúrgico se reserva a aquellos casos en los que el tratamiento médico fracasa, debe realizarse drenaje de un absceso o se necesita diagnóstico diferencial para descartar un proceso neoplásico.

Palabras clave

Tuberculosis, genitourinaria, renal, extrapulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero F, Nombela C, Cassell GH, Gutiérrez-Fuentes JA, editors. *Evolutionary Biology of Bacterial and Fungal Pathogens*. ASM Press, 1ª ed. 2008; Cap. V; (44):535-542.
2. WHO. *The world health report 2004: changing history*. Geneva, 2004. Disponible en: <http://www.who.int/tb/publications>.
3. WHO. *Global Tuberculosis Control Report*. 2007. Disponible en: <http://www.who.int/tb/publications>.
4. WHO. *Treatment of Tuberculosis: Guidelines for National Programmes*. 3rd ed. Geneva, 2003. Disponible en: <http://www.who.int/tb/publications>.
5. Dye C. *Global epidemiology of tuberculosis*. *Lancet* 2006; 367:938-940.
6. Figueiredo AA, Lucon AM, Falci Junior R, Srougi M. *Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide*. *Int. J. Urol.* 2008; 15(9):827-832.
7. Das P, Ahuja A, Gupta SD et al. *Incidence, etiopathogenesis and pathological aspects of genitourinary tuberculosis in India: A journey revisited*. *Indian J. Urol.* 2008; 24:356-361.
8. Thomas PP. *Post-transplant tuberculosis*. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2002; 13:445-450.
9. Malkowicz SB. *Manejo del cáncer superficial de vejiga en Campbell Urología*. Panamericana, 8ªed. 2004 ; Vol. 4; 3053.

10. Warren D, Johnson JR, Johnson CW, Franklin C. Genitourinary Tuberculosis. In Campbell's Urology. Saunders 8^a ed. 2002.
11. Rakesh K, Ansari MS, Anil Mandhani, Anil Gulia, et al. Clinical presentation and diagnostic approach in cases of genitourinary tuberculosis. *Indian J. Urol.* 2008; Jul-Sep. 24:401-405.
12. Wise GJ, Marella VK. Genitourinary manifestations of tuberculosis. *Urol. Clin. North Am.* 2003; 30(1):111-121.
13. Gupta N, Mandal S, Singh SK et al. Tuberculosis of the prostate and uretra: a review. *Indian J. Urol.* 2008; 24:388-391.
14. Wise GJ, Shteynshlyuger A. An update on lower urinary tract tuberculosis. *Curr. Urol. Rep.* 2008; 9(4):305-313.
15. Arce AJ, Robales CA, et al. Tuberculosis genitourinaria. Revisión de la Patología. *Rev posgrado Vía. Cátedra Med.* 2007; 169:15-18.
16. Sáenz-Abad D, Letona-Carbajo S, Benito-Arévalo JL, et al. Prostatic tuberculosis: case report. *Sao Paulo. Med. J.* 2008; 126(4):227-228.
17. Lenk S, Schroeder J. Genitourinary tuberculosis. *Curr. Opin. Urol.* 2001; 11:93-96.
18. Harisinghani MG, McCloud TC, Shepard JAO, Ko JP, et al. Tuberculosis from Head to Toe. *Radiographics* 2000; 20:449-470.
19. Muttarak M, Peh WCG, Lojanapiwat B, Chaiwun B. Tuberculous epididymitis and epididymo-orchitis: sonographic appearances. *AJR* 2001; 176:1459-1466.
20. Young Y, Kon J, et al. Genitourinary tuberculosis: Comprehensive cross-sectional imaging. *AJR* 2005; 184:143-150.
21. Wang LJ, Wong YC, Chen CJ, Lim K. CT features of genitourinary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21(2):254-258.

22. *Sinan T, Sheikh M, Ramadan S, et al. CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. BMC Medical Imaging 2002; 2:3.*
23. *Kadhiravan T, Sharma SK. Medical management of genitourinary tuberculosis. Indian J. Urol. 2008; 24:362-368.*
24. *Fattorini L, Migliori GB, Cassone A. Extensively drug-resistant (XDR) tuberculosis: an old and new threat. Ann Ist Super Sanità 2007; 43(4):317-319.*
25. *Wright A, Zignol M, et al. Epidemiology of antituberculosis drug resistance 2002-2007: an updated analysis of the Global Project on Anti-Tuberculosis Drug Resistance Surveillance. Lancet 2009, 373:1861-1873.*
26. *Çek M, Lenk S, Naber KG, Bishop MC, et al. EAU Guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. Eur. Urol. 2005; 48:353-362.*
27. *Goel A, Dalela D. Options in the management of tuberculous ureteric stricture. Indian J. Urol. 2008; 24:376-381.*
28. *Gupta NP, Kumar A, Sharma S. Reconstructive bladder surgery in genitourinary tuberculosis. Indian J. Urol. 2008; 24:382-387.*

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti