

11217

260



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

a la Dirección General de Bibliotecas  
 en formato electrónico  
 de mi trabajo  
 NOMBRE Juan Carlos Santos Morales  
08- Octubre-2002

**EXPERIENCIA INSTITUCIONAL EN EL DIAGNOSTICO  
 Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON  
 TUBERCULOSIS GENITAL**

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



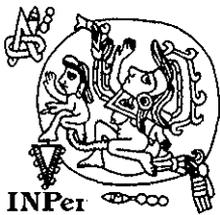
DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. JUAN CARLOS SANTOS MORALES



TUTOR

DR. Ricardo Figueroa Damián

MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



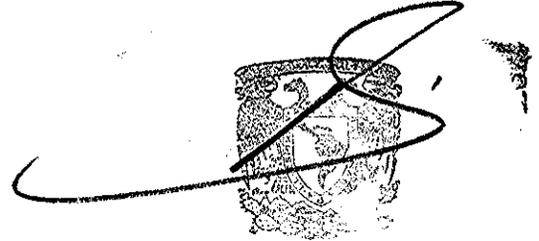
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

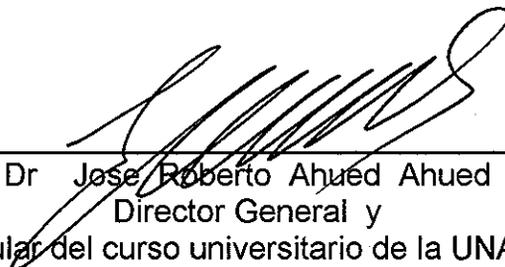
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

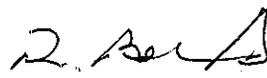
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

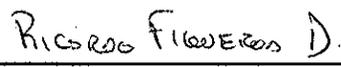
**“EXPERIENCIA INSTITUCIONAL EN EL DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS  
GENITAL”**



**DIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.**

  
\_\_\_\_\_  
Dr. José Roberto Ahued Ahued  
Director General y  
Titular del curso universitario de la UNAM

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Rubén Bolaños Ancona  
Director de enseñanza

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Ricardo Figueroa Damián  
Asesor de Tesis

## INDICE

INTRODUCCION .....	1
JUSTIFICACION .....	3
MARCO TEORICO .....	5
PREGUNTA DE INVESTIGACION .....	38
HIPOTESIS .....	40
OBJETIVOS .....	42
METODOLOGIA .....	46
RESULTADOS .....	51
DISCUSIÓN .....	61
CONCLUSIONES .....	64
BIBLIOGRAFIA .....	71

# **INTRODUCCION**

Con el advenimiento de nuevas tecnologías, que posiciona a las ciencias, particularmente las relacionadas con la salud; en sitios cada vez más elevados, se nos olvida la presencia de la problemática elemental que aqueja a nuestra sociedad actual, esto último plasmado en la permanencia y agudización de padecimientos tan antiguos como mortales en la historia humana.

La presente tesis, expone uno de los padecimientos más antiguos y frecuentes en nuestra sociedad latina, la Tuberculosis, singular patología que se asocia a la pobreza, falta de cultura y atención social.

Sin embargo existen esfuerzos para el combate frontal a este padecimiento, mediante proyectos, obras e investigación que pretenden una eficacia mayor de dichos esfuerzos, es así como nace la inquietud entre médicos del Instituto Nacional de Perinatología, ante la cada vez mayor frecuencia de aparición en los servicios de hospitalización y consulta externa.

En esta tesis se aborda un padecimiento de grandes magnitudes, en relación a su presencia en mujeres en edad reproductiva y efectos que posteriormente genera, con la espera de que este trabajo sea base de futuros trabajos, así como de la realización de una norma de manejo de mujeres con tuberculosis y problemas reproductivos.

# JUSTIFICACION

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El presente trabajo, ha sido elaborado en torno a la preocupación creciente de médicos del Instituto Nacional de Perinatología; sentimientos emanados de una mayor frecuencia de la tuberculosis en pacientes estériles de dicha institución; es así como bajo los siguientes rubros se exponen la justificación de la realización de esta tesis:

1. Es evidente un aumento en la presencia de Tuberculosis en la población así como de patologías inmunodepresoras que se asocian con la entidad antes mencionada y por ende de una mayor frecuencia en pacientes gestantes.
2. Ausencia de una Norma de diagnóstico para pacientes estériles con tuberculosis.
3. Escasez de estudios de investigación y terapéutica institucional para pacientes estériles con tuberculosis.

Ante lo anterior expuesto, presento una tesis que pretende cristalizar una propuesta para elaborar un plan integral de prevención, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en el sector de pacientes femeninas en edad de la reproducción; con el objetivo de lograr un mejor pronóstico en la salud reproductiva.

# **MARCO TEORICO**

## ANTECEDENTES HISTORICOS

La tuberculosis es reconocida como entidad clínica desde al año 1000 a.c. Hipócrates describió los síntomas de un proceso denominado *phthisis*, cuyo significado corresponde a consunción, en el que describió la presencia de nódulos (*phymata*) en el pulmón. Estos nódulos que en el latín reciben el nombre de tubércula, fueron denominados tubérculos al caracterizarse el proceso desde el punto de vista anatomopatológico.

En 1744, fue cuando Morgagni describió el primer caso de afección genital en la necropsia de una mujer de 20 años de edad, en quien encontró material caseoso en el útero y en las trompas de Falopio <sup>(30-40)</sup>.

La denominación de **tuberculosis** fue utilizada en 1834, por vez primera, en relación con la descripción clínica y anatomopatológica de esta enfermedad. El microorganismo causal, descubierto por Koch en 1882, recibió el nombre de bacilo tuberculoso. En 1990, además del bacilo tuberculoso humano (*Mycobacterium tuberculosis*), se habían detectado ya otras dos especies (*N. Bovis* y *M. Avium*), capaces de producir infecciones en la especie humana, en el ganado vacuno y en las aves. Posteriormente se descubrieron casos de tuberculosis no humana en roedores, peces y reptiles. <sup>(7-30)</sup>

La literatura médica atestigua que el diagnóstico de la tuberculosis genital temprana en mujeres es muy difícil. Tanto el exámen físico como laboratorio y gabinete no tienen hallazgos positivos y por ello cuando se realiza el diagnóstico, es posible que la enfermedad esté avanzada y exista invasión del endometrio. <sup>(40)</sup>

El diagnóstico es definitivo sólo con el hallazgo del bacilo de Koch en endometrio o cultivos de sangre menstrual, y la tasa de fertilidad, en estas pacientes, es muy pobre. <sup>(30)</sup>

La estreptomycinina fue la primera droga clínicamente efectiva que se conoció para el tratamiento de la tuberculosis y de 1947 a 1952, fue el único agente disponible para tratar la enfermedad. El descubrimiento de la isoniazida fue bastante fortuito; iniciando

esto en 1945, cuando Chorine anunció que la nocotinamida poseía una acción tuberculostática. <sup>(35)</sup>

Fue hasta la década de 1960, con la introducción de dos nuevas drogas para la quimioterapia de la tuberculosis: etambutol y rifampicina, lo que cambió muchos de los conceptos y prácticas que prevalecían hasta entonces. <sup>(35)</sup>

En 1900 la tuberculosis fue la segunda causa de muerte en los Estados Unidos; siendo en 1960 cuando la OMS comunica que: la tuberculosis, probablemente sea la enfermedad más contagiosa en el mundo y que su control debe tener prioridad. <sup>(20)</sup>

En 1966 Palmer describe sus observaciones en las biopsias de las trompas de falopio de pacientes con tuberculosis genital; desde entonces, ninguna información nueva ha sido presentada sobre el uso de la endoscopia en éstas pacientes. <sup>(33)</sup>

Se ha observado disminución en la frecuencia de la tuberculosis en general y genital, especialmente en países desarrollados; no obstante continúa siendo un problema importante de salud en países en desarrollo y causa de infertilidad en muchas mujeres. <sup>(40)</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONSIDERACIONES GENERALES

La infección con *Mycobacterium tuberculosis* se inicia cuando una persona susceptible a la enfermedad inhala gotitas en aerosol que contienen microorganismos viables. Al llegar a los pulmones, éstos son ingeridos por macrófagos y mueren o persisten y se multiplican. Hay diseminación linfática y hematogena amplia de los microorganismos antes que se desarrolle una respuesta inmunológica eficaz en la que las micobacterias son aisladas en todo el cuerpo por inflamación granulomatosa. Este tipo de infección, llamada **tuberculosis primaria**, suele ser asintomática. Rara vez, la respuesta inmunológica es inadecuada y se desarrolla una tuberculosis primaria progresiva acompañada de síntomas pulmonares y generales. La diseminación hematogena a partir del foco primario a través de los pulmones (tuberculosis "miliar") al espacio pleural (derrame pleural tuberculoso) o a sitios extrapulmonares (meninges, hueso) es una complicación rara de la tuberculosis primaria. Los microorganismos inactivos, pero viables, persisten por años y si se deterioran los mecanismos de defensa del huésped puede reactivarse la enfermedad en cualesquiera de estos sitios (foco "pulmonar" foco de "Simón"). En el pasado era costumbre atribuir cerca de 90% de los casos de tuberculosis en adultos a una reactivación de la enfermedad (**tuberculosis por reactivación** o posprimaria). Sin embargo, estudios recientes con A.D.N. marcado sugieren que la transmisión de persona a persona aporta hasta un tercio de los casos nuevos de tuberculosis en las grandes poblaciones urbanas. Se ha incrementado el porcentaje de individuos con presentaciones atípicas (en particular ancianos, personas con infección de VIH de etapa tardía y aquellos en casas hogar). La tuberculosis extrapulmonar es especialmente frecuente en pacientes con infección por VIH, que a menudo muestran linfadenitis o enfermedad miliar. <sup>(1,4,6)</sup>

Las personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), con o sin SIDA, tienen mayor riesgo de tuberculosis. La infección VIH ha surgido como el factor o riesgo más importante para el desarrollo de la tuberculosis. El crecimiento alarmante en la incidencia de tuberculosis en EUA, desde 1986, se puede atribuir a la epidemia VIH. La mayor parte de los casos nuevos de tuberculosis producen en individuos positivos a VIH, minorías, inmigrantes, refugiados de Asia, América Central, prisioneros. El

aglomeramiento urbano, la falta de hogar, el abuso de drogas y los cuidados deficientes de la salud favorecen la propagación de la tuberculosis. <sup>(21)</sup>

Están encontrándose con una frecuencia alarmantemente creciente cepas de *M. tuberculosis* resistentes a uno o más de los antituberculosos de primera línea, especialmente poblaciones del centro de ciudades grandes. Los factores de riesgo para resistencia a los medicamentos incluye inmigración de parte del mundo con una frecuencia alta de tuberculosis y tuberculosis resistente a medicamentos, infección por VIH, enfermedad cavitaria, abuso de drogas intravenosas, contacto cercano y prolongado con individuos que tienen tuberculosis resistentes a medicamentos, fracaso de terapéutica previa y falta de cumplimiento por parte del paciente. Se ha encontrado resistencia a uno o más medicamentos antituberculosos en 14.2% de los pacientes de tuberculosis en EUA, y la ciudad de Nueva York apenas 61.4% de estos casos. Los brotes de tuberculosis resisten a múltiples medicamentos en hospitales e instalaciones penitenciarias en Florida y Nueva York se acompañan de índices de mortalidad de 72 a 89%, e índices de esperanza de vida media de 4 a 16 semanas. El 90% de los más de los casos comunicados hasta el momento se ha producido en individuos positivos a VIH. <sup>(1,2,21)</sup>

## FRECUENCIA

La frecuencia actual de la tuberculosis pélvica no es posible precizarla, ya que se estima que el 11% de las pacientes son asintomáticas y la enfermedad se descubre incidentalmente en la mayoría de los casos en necropsias. Schaefer reportó que el 4 al 2% de las mujeres que fallecen por tuberculosis pulmonar también presentan afección genital. <sup>(33,38)</sup>

En una revisión realizada por él mismo, en 1976, publicó que el 5 al 10% de las mujeres estériles en el mundo, presentan tuberculosis genital; variando esta cifra, ya que en Estados Unidos es de menos del 1% y en India hasta del 13% <sup>(36)</sup>

Clásicamente, la tuberculosis genital se ha descrito como una enfermedad de mujeres jóvenes, ya que el 80 a 90% de casos son diagnosticados en pacientes entre los 20 y 40 años de edad <sup>(20 40 41)</sup>

Sutherland en un grupo de 704 pacientes estudiadas durante el decenio de 1951 a 1960, se hizo diagnóstico a una edad promedio de 28.2 años aumentando la edad a 38.9 años en el lapso correspondiente de 1971 a 1980. <sup>(33,40)</sup>

Aproximadamente en el 60% de mujeres con tuberculosis genital, hay compromiso endometrial; aunque en un grupo de 1436 pacientes, Nogales – Ortiz y cols., encontraron infección endometrial en el 79% de los casos. <sup>(34)</sup>

Desde el punto de vista macroscópico, el endometrio no muestra datos importantes, tal vez debido a la descamación cíclica menstrual Sin embargo, en ocasiones puede observarse lesiones ulcerativas, granulosa o fungiformes o bien puede haber obstrucción de la cavidad endometrial por adherencias intrauterinas. <sup>(40)</sup>

En el 2.5% de los casos de endometritis tuberculosa, Nogales – Ortiz y cols., encontraron destrucción completa del endometrio con amenorrea secundaria a falla del órgano terminal y predisposición a piometra y se ocluye el orificio úterotubario; siendo éstos datos confirmados por otros investigadores. <sup>(12)</sup> Por último, en el cuadro siguiente, se esquematiza la frecuencia de tuberculosis en cuanto al órgano afectado.

ORGANO	PORCENTAJE
Trompas de Falopio	90 al 100%
Utero	50 al 60%
Ovario	20 al 30%
Cervix	5 al 15%
Vagina/Vulva	1%

## PATOGÉNESIS

Se han descrito 5 tipos de *Mycobacterium tuberculosis*:

- Humano
- Bovino
- Murino
- Avium
- Piscine

El humano y el bovino son potencialmente patógenos humanos. El microorganismo bovino es excretado en la leche de cabras infectadas causando infección intestinal y tonsilar en los niños.

Hoy en día, la tuberculosis bovina ha desaparecido completamente en los países desarrollados, debido a la pasteurización de la leche. Existen tres posibles formas de adquirir la enfermedad: Inhalación, Ingestión e Inoculación a través de la piel. El modo de infección más frecuente de la tuberculosis es a través de la inhalación de microorganismos presentes en gotitas frescas en las expectoraciones, con el desarrollo de tuberculosis pulmonar.<sup>(40)</sup>

La tuberculosis congénita es muy rara. El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo de 3  $\mu\text{m}$ . de longitud, inmóvil y no esporulado. Es resistente al ácido y al alcohol; y el medio de inoculación más comúnmente usado es el Lewenstein – Jensen en una atmósfera aeróbica por varias semanas a 37°C el bacilo es resistente a la sequedad y puede sobrevivir por varios meses, sin embargo es sensible al efecto de la radiación ultravioleta y muere rápidamente al ser expuesto a la luz solar. La siguiente secuencia de eventos ocurre cuando el bacilo tuberculoso se introduce en los tejidos:

- 1). Reacción inflamatoria aguda con infiltración de polimorfonucleares, siendo éstas células rápidamente destruidas por el microorganismo.

- 2). Infiltración progresiva de macrófagos derivados de los histiocitos locales y monocitos de la sangre. Los macrófagos son esenciales para la destrucción del microorganismo.
- 3). Los macrófagos fagocitan el bacilo; en poco tiempo ellos cambian sus caracteres de dos maneras:
  - a) Sus citoplasmas se vuelven eosinofílicos con núcleo elongado y desiclar. Debido a su apariencia, son llamadas "células epitelioides".
  - b) Otras poblaciones de macrófagos se fusionan entre si y forman la células gigantes de Langhans; siendo estas largas e irregulares con citoplasma regular en el cual hay varios núcleos dispuestos periféricamente.
- 4) La masa de macrófago esta circunscrita por una capa de linfocitos "T"
- 5). Entre los 10 y 14 días después, la necrosis comienza en el centro de la masa, la cual consiste en macrófagos alterados. La necrosis de la tuberculosis es firme, necrosis coagulativa tipo caseosa difiriendo de otros tipos de necrosis por el alto contenido de material lípido y la pequeña tendencia a la autólisis. <sup>(11 40)</sup>

El tubérculo típico consiste de una masa central de caseificación rodeado por células epitelioides y células gigantes tipo Langhans. En el caso de tuberculosis endometrial, la necrosis caseosa central es generalmente ausente, conservando el resto de características descritas.

La tuberculosis genital es; la mayoría de las veces, secundaria a tuberculosis pulmonar y en algunas ocasiones renal, gastrointestinal o forma parte de un proceso miliar generalizado. El modo de diseminación es usualmente hematogena o linfática y ocasionalmente por vía directa, o por continuidad cuando existen focos intraabdominales o peritoneales.

El órgano involucrado inicialmente suele ser Trompa de Falopio, con la subsecuente diseminación a órganos genitales y peritoneo.

La tuberculosis genital primaria es extremadamente rara, sin embargo hay reportes de enfermedad cervical o vulvar primaria en la cual el curso de la infección es a través del esposo o de la paciente. <sup>(40)</sup>

El bacilo tuberculoso puede llegar a la Trompa por diferentes rutas:

- 1). Más frecuentemente, a través del torrente sanguíneo, desde un foco distante, generalmente el pulmón, pero ocasionalmente riñón, ganglios linfáticos o algunas focos primarios. La enfermedad pulmonar primaria puede estar en etapa activa, pero más frecuentemente se encuentra inactiva.
- 2). En relación con la peritonitis tuberculosa, anteriormente se pensaba que era primaria o relacionada a la tuberculosis intestinal. Hoy en día, sin embargo, se sugiere que es frecuentemente, secundaria a tuberculosis tubaria causada por el derrame a través de la fimbria.
- 3). La extensión de la tuberculosis gastrointestinal es extremadamente rara debido a la pasteurización de la leche. <sup>(19,31)</sup>

Una vez que es colonizado el tracto genital, los granulomas contienen bacilos tuberculosos viables, siguiendo el desarrollo de la hipersensibilidad tuberculínica, esto generalmente se comporta clínicamente silente por espacio de uno hasta 10 años antes de que sea reactivado o que manifiesta síntomas

Cuando el bacilo tuberculoso infecta a una persona susceptible, la razón inicial es un exudado inflamatorio con polimorfonucleares; en 48 hrs, esto es reemplazado por células mononucleares, las cuales se convierten en el primer sitio para la replicación intracelular del bacilo. Como la inmunidad celular provoca destrucción del bacilo tuberculoso en este sitio ocurre caseificación y necrosis.

Más tarde la reactivación de un foco de infección, provoca una lesión granulomatosa proliferativa, clásicamente con necrosis central caseificada rodeada por células epitelioides y células gigantes con linfocitos, monocitos y fibroblastos periféricos. <sup>(19,31,36,40)</sup>

## TROMPAS DE FALOPIO

Las salpinges están involucradas en más de un 90% de los casos iniciando en la submucosa, progresando gradualmente hacia el interior y bombardeando el endometrio con bacilos tuberculosos. En la tuberculosis endometrial casi siempre las trompas están infectadas; constituyendo éstas el foco inicial de tuberculosis genital en la mayoría de los casos; encontrando tuberculosis en aproximadamente el 5% de todos los casos de salpingitis en el mundo. Esta lesión es a menudo bilateral, predominando en la región ampular. Es raro encontrar tubérculos en la superficie peritoneal de la trompa, pero el lumen siempre se encuentra con material caseoso. En el 25 – 50% de los casos de tuberculosis genital las trompas se encuentran permeables, explicados esto por las frecuentes exacerbaciones de la tuberculosis con expulsión de exudado a la cavidad pélvica.

Microscópicamente los granulomas y el infiltrado inflamatorio crónico pueden envolver el grosor completo de la pared tubaria, encontrando comúnmente caseificación y necrosis en periodos avanzados.

La mucosa frecuentemente se observa con hiperplasia adenomatosa.<sup>(11,40)</sup>

## ENDOMETRIO

Se reporta afección endometrial hasta el 60% de las mujeres con tuberculosis genital, sin embargo, en una serie de 1,436 casos, Nogales – Ortiz y cols., encontraron 79% de afección. El endometrio está involucrado en la mayoría de los casos debido al derrame menstrual cíclico. Ocasionalmente se encuentran lesiones ulcerativas, granulares o la cavidad puede estar obliterada con adherencias intrauterinas.

En 2.5% de los casos de endometritis tuberculosa, Nogales – Ortiz y cols., encontraron destrucción total del endometrio con subsecuente amenorrea.<sup>(19,31,38)</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La lesión clásica en la endometritis tuberculosa es granuloma no caseoso compuesto por células epitelioides, localizado en todo endometrio. Ocasionalmente perforan la luz glandular, causando una reacción inflamatoria aguda, dando la apariencia de microabscesos. Las glándulas endometriales adyacentes a granulomas pueden demostrar ausencia de respuesta secretora, resultado en una apariencia pseudoadenomatosa.

Las lesiones granulomatosas son usualmente mejor reconocidas los días 24 a 26 del ciclo menstrual.<sup>(19 31 38)</sup>

### **OVARIO, CERVIX, VAGINA Y VULVA**

Los ovarios son afectados en el 20 al 30% de los casos de tuberculosis pélvica, generalmente como extensión directa de las trompas. El cérvix cuando está involucrado, puede lucir normal, inflamado o puede parecerse a un cáncer invasivo.<sup>(41)</sup>

La tuberculosis de la vulva y de la vagina son muy raras, constituyendo menos del 2%. Siendo, en la mayor parte de los casos, la lesión, secundaria a enfermedad del tracto genital superior, y en muy raras ocasiones se ha visto transmisión de manera sexual a través del compañero afectado. La tuberculosis de la vulva se presenta como una úlcera y en vagina se asemeja a un carcinoma.<sup>(11 40)</sup>

### **PERITONITIS TUBERCULOSA**

Esta entidad, se observa en combinación con tuberculosis del tracto genital femenino en aproximadamente el 45% de las pacientes, ocasionando múltiples adherencias.<sup>(11 40)</sup>

## CUADRO CLINICO

### SÍNTOMAS:

Esterilidad (infertilidad)	45 – 55%
Dolor pélvico	50%
Mala condición general	26%
Trastornos menstruales	20%
Descarga vaginal	4%

El diagnóstico clínico de tuberculosis genital, requiere de un alto índice de sospecha; ya que los síntomas sistémicos tienden a ser relativamente leves, y si están presentes, incluyen pérdida de peso, fatiga y tendencia a la pirexia en la tarde; siendo el 11% asintomáticas.

El 80 a 90% de los casos de tuberculosis genital, son diagnosticados entre los 20 y 40 años de edad y sólo el 20% de las pacientes tienen historia familiar de tuberculosis.

(11 40)

### ESTERILIDAD

Es el síntoma inicial más común; se estima que el 85% de las pacientes con tuberculosis genital nunca se embarazan. El promedio de incidencia de tuberculosis genital en la Clínica de Esterilidad (infertilidad) es del 5 al 10%, variando de 0.69% en Australia al 17.4% en la India.<sup>(20)</sup>

### DOLOR

Es el segundo síntoma más frecuente (25 a 50%) El dolor es usualmente crónico y de bajo grado, pudiendo ser más severo y presentarse como una infección pélvica aguda. A medida que la enfermedad progresa, el dolor aumenta, siendo éste agravado por el coito y ejercicio.

## SANGRADO

El tercer síntoma más común es alguna variedad de sangrado uterino anormal, observándose en el 10 a 40% de las pacientes y presentándose como menorragia, menometrorragia, sangrado intermenstrual, oligomenorrea y ocasionalmente sangrado postmenopáusico. <sup>(36)</sup>

## OTROS SINTOMAS

Amenorrea, descarga vaginal, distensión abdominal y síntomas asociados con fístulas son menos frecuentes. La causa de la amenorrea es probablemente secundaria a caseificación endometrial.

Las fístulas uterovesical, tubovesical, tubointestinal y tuboperitoneal. El dolor abdominal bajo, de leve intensidad, está a menudo presente. Una historia de mal estado general por varios meses o años asociado con malestar, fatiga y fiebre, está a menudo presente en pacientes con tuberculosis genital. <sup>(23,36)</sup>

## EXAMEN FISICO:

**SIGNOS:** Existe poca correlación entre la sintomatología referida por la paciente y los signos físicos en la tuberculosis genital, del 35 al 50% de las pacientes pueden tener un examen físico normal. El examen bimanual, puede ocasionalmente revelar una masa anexial. Sutherland en una serie de 704 pacientes durante los años de 1951 a 1960, encontró masa anexial palpable en el 52% y entre los años 1971 a 1980 un 26.5%. <sup>(11)</sup>

El examen puede relevar distensión abdominal de leve a moderada, usualmente secundaria a escitis como resultado de la afección peritoneal. Rara vez hay evidencia de fístula entre el tracto genital, vejiga o área cutáneas. Si la vagina, cérvix o vulva son afectados, se puede observar una lesión ulcerativa o proliferativa. <sup>(11 23 35,36)</sup>

## TUBERCULOSIS GENITAL Y FERTILIDAD SUBSECUENTE

El embarazo después del diagnóstico de tuberculosis genital, es raro y cuando ocurre, lo más probable es que se trate de un embarazo ectópico o termine en aborto espontáneo.<sup>(37)</sup>

El diagnóstico temprano con cultivos positivos antes del desarrollo de la evidencia histológica de la enfermedad, se ha asociado con un resultado más favorable y más aún si la enfermedad es tratada temprana y adecuadamente.<sup>(23,35 37 40)</sup>

Sutherland reportó los resultados del tratamiento en 206 pacientes con tuberculosis genital, utilizando estreptomina, ácido paraaminosalicílico e insoniazida durante 18 – 24 meses. 19 pacientes requirieron cirugía por tratamiento médico fallido y ocurrieron 45 embarazos: 11 ectópicos, 11 abortos y 23 productos nacieron vivos, reportándose una tasa de fertilidad de 6.7%.

Halbrecht trató 42 pacientes y sólo 3 se embarazaron, 2 tuvieron embarazo intrauterino y un ectópico. En 1976 Schaefer revisó 7,000 casos de tuberculosis genital, de los cuales 155 pacientes presentaron embarazo de término (2.2%), 63 abortaron (0.9%) y 125 (1.8%) fueron ectópicos.<sup>(36)</sup>

A pesar del pronóstico sombrío respecto al embarazo en mujeres que han tenido tuberculosis genital, ésta infección siempre debe tenerse en mente en la paciente infértil que no tiene ninguna causa aparente; una vez hecho el diagnóstico debe iniciarse el tratamiento conservador.

Puede haber concepción en ocasiones, pero el embarazo debe vigilarse en busca de signos y síntomas de embarazo ectópico o aborto.<sup>(19 32 37)</sup>

## DIAGNOSTICO DE INFECCIÓN TUBERCULOSA

La infección tuberculosa puede detectarse mediante el test cutáneo de la tuberculina (Mantoux), cuya positividad indica contacto previo con el bacilo tuberculoso. Dicha prueba consiste en la administración intradérmica de 0,1 ml del derivado purificado del antígeno proteico tuberculínico (PPD), 5 UT de PPD RT-23. La lectura se realiza a las 48 – 72 hrs. y consiste en la medida de la induración. Debe considerarse positiva toda aquella en que el diámetro de induración sea mayor de 5 mm, salvo en personas vacunadas con el bacilo de Calmette – Guerin (BCG), en quienes el valor de referencia es 14 mm. Su negatividad puede confirmarse repitiendo el test a los 7 – 10 días, sobre todo en circunstancias donde las pruebas cutáneas periódicas son previsibles y entre el personal sanitario y empleados de residencias. El resultado de ésta segunda prueba se analiza de la misma forma que el de la primera, prevaleciendo el resultado de la última; el viraje entre ambas no se considera conversión sino que obedece a un efecto potenciador (efecto Booster). Se considera convertidor a la persona infectada recientemente, en la cual la reacción ha virado de negativa a positiva (con una variación entre ambas mayor de 6 mm o 15mm, en los vacunados con BCG) en un periodo menor de 2 años. Se pueden producir falsos negativos en caso de:

1. Infección reciente, ya que el viraje ocurre tras 3 o 4 semanas desde la infección y puede ser posterior;
2. Enfermedad tuberculosa diseminada (TB miliar) y en otras formas de TB (un tercio de las TB pleurales);
3. Inmunosupresión de cualquier causa, como SIDA, linfoma, inmunosupresores, corticoides, quimioterapia, otras infecciones intercurrentes, sobre todo víricas, etc.;
4. Embarazo;
5. Pacientes ancianos y mal nutridos;
6. Errores técnicos

Cuando el PPD es negativo en una persona inmunocomprometida, debe realizarse un estudio de anergia cutánea (usando antígenos de virus de la parotiditis, Candida y/o

Toxoide del tétanos). La reactividad frente a uno de los antígenos utilizados indica la presencia de una respuesta inmune correcta, siendo poco probable la infección tuberculosa. En caso de anergia puede ser útil considerar los resultados del Mantoux de otros contactos del mismo caso; si la mayoría son PPD positivos, puede ser prudente asumir que el paciente anérgico está infectado. (4.6.7.22)

## CLASIFICACION DE REACCIONES CUTÁNEAS POSITIVAS A LA TUBERCULINA \*, †

Tamaño de la reacción	Grupo
$\geq 5\text{mm}$	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Personas con infección por VIH o aquellas con riesgo de infección por VIH</li> <li>2. Contactos estrechos con individuos de tuberculosis.</li> <li>3. Personas con radiografías de tórax consistentes con tuberculosis antigua curada</li> </ol>
$\geq 10\text{mm}$	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Personas de países con gran incidencia de tuberculosis en Asia, Africa y Latinoamérica.</li> <li>2. Usuarios de drogas intravenosas</li> <li>3. Aquellos que carecen de servicio médico, poblaciones de menores ingresos, que incluyen negros, hispánicos y nativos de América.</li> <li>4. Residentes a largo plazo de instituciones correccionales, casas hogar e instituciones mentales.</li> <li>5. Personas con las siguientes condiciones médicas que incrementen el riesgo de tuberculosis: gastrectomía, con <math>\geq 10\%</math> debajo del peso corporal ideal, derivación yeyunoileal, diabetes sacarina, silicosis, insuficiencia renal crónica, tratamiento con corticosteroides u otros inmunosupresores, leucemia, y otras neoplasias.</li> </ol>
$\geq 15\text{ mm}$	<ol style="list-style-type: none"> <li>6. Otras poblaciones en gran riesgo. Todos los demás</li> </ol>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\* Recomendaciones de la American Thoracic Society: Am Rev Res-pir Dis 1990; 142:725

† Se considera positiva la prueba cutánea de Mantoux si el diámetro de área indurada alcanza el tamaño requerido para el grupo específico. Todas las otras reacciones se consideran negativas.

## DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

El bacilo tuberculoso no solo puede afectar a casi todos los órganos sino también dar lugar a cuadros clínicos polimorfos con afectación sistémica. Por ello, se debe sospechar TB ante cualquier cuadro clínico compatible con esta enfermedad (síntomas respiratorios, poliadenopatía, derrame pleural, síndrome constitucional o cuadro febril), sobre todo en los individuos pertenecientes a grupos de mayor incidencia. Se recomienda además investigar su posible presencia en toda persona que consulte por sintomatología respiratoria (tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico) de dos o más semanas de duración, sin otra causa conocida. El diagnóstico de certeza se basa en el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* y por lo tanto en el cultivo de microorganismo; los otros métodos solo proporcionan un diagnóstico de sospecha con mayor o menor especificidad.<sup>(2 8 10)</sup>

## ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS

El esputo es el espécimen más frecuentemente examinado para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Se deben recoger un mínimo de tres especímenes en días sucesivos. La concentración del bacilo tuberculoso en esputo está estrechamente relacionada con el carácter y la extensión de la lesión pulmonar (por ejemplo, caverna). El lavado gástrico puede ser útil cuando no se puede obtener esputo. También es posible determinar la micobacteriemia con los métodos microbiológicos actuales.<sup>(10 15)</sup>

- a) Examen microscópico: La observación directa de micobacterias mediante la tinción de Ziehl-Nielsen en cualquier muestra biológica posee altas especificidad y sensibilidad diagnóstica. También es posible la visión directa de micobacterias con la tinción de auramina – rodamina, que posee mayor sensibilidad pero requiere un microscopio de fluorescencia. Siempre debe confirmarse con el cultivo para descartar otras especies de micobacterias.<sup>(10 15)</sup>
- b) Cultivo: El cultivo del bacilo de Koch es el único método de certeza diagnóstica. Con el método tradicional de Lowenstein el crecimiento se obtiene a las dos o

cuatro semanas de la siembra, pero no puede descartarse su positividad hasta las seis u ocho semanas. Existen nuevas técnicas de cultivo más rápidas y eficaces, mediante métodos radiométricos (sistema bactec®), cuya sensibilidad es mayor y que permite el aislamiento de M tuberculosis en 15 – 20 días. El inconveniente de éste método, como es la necesidad de usar isótopos radioactivos ha sido superado por el uso de otros sistemas rápidos de cultivo líquido no radiométricos (MB – Check®, MGIT®).<sup>(8 9 10 15)</sup>

### ESTUDIO HISTOLOGICO

Es especialmente útil en el diagnóstico de la TB extrapulmonar. La presencia de granulomas sugerente de TB (granulomas epiteloideas con necrosis central caseificante) en una muestra suele ser suficiente para iniciar el tratamiento, si se han excluido otras enfermedades granulomatosas. En necesario procesar microbiológicamente las biopsias para confirmar el diagnóstico.<sup>(15)</sup>

### OTRAS PRUEBAS

Actualmente se encuentran en desarrollo nuevos métodos diagnósticos que permiten acortar el periodo de demora en identificación de micobacterias. Entre ellos destacan:

1. Sondas de hibridación de ADN. Son fragmentos de ácido nucleico marcados que poseen la secuencia específica del microorganismo buscado, siendo muy útiles para identificar los diferentes tipos de micobacterias aisladas en cultivos.
2. Técnica de reacción en cadena de la polimerasa. (PCR). Permite el diagnóstico rápido de la enfermedad (72 hrs), en muestras con mínimo inóculo (LCR y

líquido pleural), y detecta precozmente la presencia de mutaciones genéticas que codifican resistencia a fármacos. El test de amplificación de ácidos nucleicos ácido recientemente aprobado por la FDA (MMWR 1996: 950 - 951) para su uso conjunto con el cultivo en el procesamiento de muestras respiratorias que sean tinción BAAR que procedan de enfermos no tratados siendo su sensibilidad y especificidad de 95.5% y 100% respectivamente.<sup>(15)</sup>

## **BIOPSIA DE ENDOMETRIO**

El endometrio se debe obtener por raspado total para el examen histológico, pues las biopsias lineales con microcureta o de Novak no aportan la cantidad de mucosa necesaria para el hallazgo de polículos típicos. Además este raspado incluirá en forma específica la mucosa de ambos cuernos uterinos, donde pueden encontrarse folículos con mayor frecuencia.

El examen debe hacerse en fase premenstrual, cuando la mucosa alcanza su mayor espesor, pudiendo inducir un pseudo embarazo con drogas progestacionales por dos o tres meses para que las biopsias subsecuentes tengan mayor posibilidad de mostrar tubérculos. La ausencia de lesiones patognomónicas no elimina la posibilidad diagnóstica, debiendo repetirse los curetajes.<sup>(15)</sup>

La histología del endometrio permite diagnosticar el 5% de los casos.

## **BACTERIOLOGÍA DE TEJIDO ENDOMETRIAL**

Como la biopsia de endometrio sólo facilita el diagnóstico de la mitad de los casos, resulta preciso recurrir a otros métodos que lo complementen y permitan, en muchos casos, llegar al diagnóstico de tuberculosis genital.

Los estudios bacteriológicos usan fragmentos de mucosa endometrial obtenidos por raspado de la cavidad, aspiración vaginal de sangre menstrual durante el segundo día de sangrado, por moco cervical o fluidos recogidos por lavados o aspiración de la cavidad abdominal.

El examen directo del material logrado, teñido con ziehl Nielsen, pocas veces es positivo, porque se necesita una población bacilar de 100,000/ml.

Sin embargo la inoculación al cobayo es el método más útil para diagnosticar dicha enfermedad después de la biopsia de endometrio y con él se consigue un 45 a 60% de resultados positivos. El método requiere de 6 a 8 semanas para la obtención de resultados, pero se compensa por su utilidad. <sup>(9 10 15)</sup>

### **CULTIVO DE SANGRE MENSTRUAL**

Permite no solo aislar el germen, cuando es posible, sin evaluar la sensibilidad del mismo a diferentes quimioterápicos. Se emplean medios de Kirchner, Lowenstein – Jensen o Petrognani, siendo indispensable hasta 8 o 10 cultivos para alcanzar 1 positivo o en su defecto, descartar la enfermedad. Existe un 30% de tuberculosis genital bacteriológicamente muda. <sup>(10 15)</sup>

### **HISTEROSALPINGOGRAFIA**

Cuando es estudio es bien interpretado, puede ser de gran valor diagnóstico, en especial cuando la bacteriología y la biopsia de endometrio son negativos o no se pueden diagnosticar, siendo la radiología, pues, la base del diagnóstico en éstos casos.

La presencia de calcificaciones pelvianas, ganglios linfáticos o calcificaciones rectilíneas o curvadas que asientan en las trompas o calcificaciones en el ovario, junto a una oclusión tubaria bilateral, es un signo característico de Tuberculosis Genital. Otro indicio indiscutible de ésta es la existencia de un útero pequeño, de bordes irregulares, con una franca desproporción istmicocervicos asociado a la intravasación vascular o linfática del medio de contraste.

La tuberculosis uterina ha sido descrita por muchos autores desde 1950 y se ha optado por agrupar las imágenes uterinas de acuerdo a la progresión de la enfermedad.

- Grupo 1. La cavidad uterina está conservada y se sospecha la enfermedad por la oclusión tubaria bilateral.
- Grupo 2. La cavidad uterina es más pequeña, de contornos irregulares y con algunos defectos de llenado, más frecuentes en la región cornual, con trompas ocluidas.
- Grupo 3. El útero se encuentra abreviado francamente y sus bordes muy irregulares, con divertículos y grandes defectos de llenado, todo esto como resultado de la destrucción miometrial y endometrial.
- Grupo 4. La cavidad se ha reducido a su mínima expresión, visualizándose en ocasiones sólo el cérvix por obliteración de la misma. El elemento radiológico que caracteriza a éste grupo es la penetración vascular, el aspecto radiológico granular o reticular.

La salpingitis tuberculosa de imágenes radiológicas variadas de acuerdo a la etapa clínica en la que es estudiada, desde la simple rigidez tubaria hasta la oclusión cornual.

Si la presión de la inyección del medio de contraste es adecuada, se pueden demostrar varias imágenes:

- ▶ Dilatación tubaria terminal moderada (de hidrosálpinx) con acentuada rigidez de las paredes.
- ▶ Dilataciones en rosario o saculaciones, sobre todo en la porción sacular.
- ▶ Imágenes moruladas "en fresa" o "panal de abejas" con numerosos divertículos o delicadas fístulas, cuando la trompa muestra un aspecto adenomatoso por la fusión de pliegues.
- ▶ Trompas delgadas, rectilíneas, rígidas, terminadas en una dilatación final mínima (en "tubo de pipa" o "palo de golf") en los casos de trompas fibróticas o en curación.
- ▶ Llenado tubario irregular en "copos de algodón" o con imágenes lacunares irregulares cuando las trompas contienen material caseoso en su interior.
- ▶ Oclusión tubaria intersticial en los casos de salpingitis caseosa que bloquean la luz.

## **EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS RADIOLÓGICOS EN EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS GENITAL**

### **EVIDENCIA TIPICA DE TUBERCULOSIS GENITAL**

Presencia de nódulos linfáticos calcificados, inclusiones calcificadas, cuando combinado con una de las variedades de cambios útero tubarios, es una evidencia clara y franca de tuberculosis genital.

La imagen característica del útero "enano" en combinación con intravasación uterolinfática y oclusión tubaria, es un signo diagnóstico cuya evidencia de tuberculosis genital es muy grande.

### **MUY PROBABLE EVIDENCIA DE TUBERCULOSIS GENITAL**

Útero enano con oclusión tubaria sin calcificaciones o intravasación linfáticos.

Trompas rígidas, en "tubo de pipa", con saculaciones.

Trompas ocluidas y con sombras irregulares, que semejan "copos de algodón" en sus terminaciones abdominales

Trompas de sus terminaciones están ocluidas y muestran defectos de llenado

### **EVIDENCIA DE PROBABLE TUBERCULOSIS GENITAL**

Cuando no hay peristalsis tubaria o existe oclusión en su porción media o muestra saculaciones finales. Las trompas están ocluidas y muestra nichos semejando pequeñas fístulas.

### **LAPAROSCOPIA**

La posibilidad de un diagnóstico visual y la confirmación anatomopatológica de una lesión tubaria, en apariencia tuberculosa, puede ser el elemento decisivo para un diagnóstico claro. En los últimos años, numerosos autores han utilizado el procedimiento

cuando la histerosalpingografía era sospechosa y las biopsias de endometrio negativas, dando un 47% de diagnósticos confirmados con ésta prueba.<sup>(8 14)</sup>

## TRATAMIENTO

Si existen hallazgos clínicos, radiológicos y/o microscópicos sugestivos de TB, el tratamiento debe iniciarse en espera de la confirmación por cultivo y de los datos de sensibilidad. En los pacientes con sospecha clínica pero tinción negativa, se puede iniciar tratamiento empírico (con reevaluación a los tres meses) o perseverar en el diagnóstico por cultivo mediante pruebas alternativas. El tratamiento de la TB genital debe realizarse ambulatoriamente, siempre que sea posible asegurar el cumplimiento de tratamiento.

Tras la evaluación inicial, debe realizarse una valoración clínica mensual de los síntomas y signos de enfermedad, los efectos secundarios de la medicación y el cumplimiento de la misma. La frecuencia en la monitorización de las enzimas hepáticas debe ser individualizada, en relación con la medicación usada y los factores del paciente relacionados con toxicidad (edad, uso de alcohol o hepatopatía previa) Los tests de susceptibilidad se deben repetir si los cultivos permanecen positivos tras dos meses de tratamiento o si el paciente empeora o recae tras la mejoría clínica.<sup>(15 16)</sup>

**Isoniazida.** Se trata de un fármaco bactericida, con buena absorción oral y penetración a los diferentes tejidos. La hepatotoxicidad es el efecto adverso más importante. Debe realizarse monitorización clínica, retirando dicho fármaco si aparece sintomatología sugerente de hepatitis (anorexia inexplicada, náuseas, vómitos, coluria, ictericia, etc). Asimismo, hay que realizar monitorización analítica, mensualmente durante los tres primeros meses y posteriormente durante el resto del tratamiento cada 2 ó 3 meses, suspendiendo la INH cuando el valor de algún marcador hepático supere en cinco veces el límite superior de la normalidad. El tratamiento puede reinstaurarse sólo después de que los síntomas y las alteraciones del laboratorio se hayan resuelto; se reinicia en pequeñas dosis, con incremento gradual de la misma. Debe abandonarse inmediatamente si aparece cualquier indicio de recurrencia de la afectación hepática. La frecuencia de

toxicidad hepática aumenta con la edad (hasta un 2% en mayores de cincuenta años) y en caso de ingesta de alcohol, embarazo o hepatopatía previa. Su asociación con RIF también aumenta el riesgo de toxicidad hepática.

Otro efecto secundario importante es la aparición de polineuropatía periférica, que junto a erupción cutánea y anemia, no son más que la expresión de una pelagra secundaria al aumento en la eliminación urinaria de piridoxina (vitamina B6). Este efecto puede evitarse con la administración conjunta de 10 a 50 mg de piridoxina (Benadón®) diarios. La INH también se ha asociado con la aparición de urticaria, fiebre, otros síntomas de hipersensibilidad, crisis convulsivas, neuritis óptica, reacciones psicóticas, artralgias, vasculitis, síndrome lupos-like, agranulocitosis y anemia hemolítica (en relación con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa).<sup>(13 17 18 24)</sup>

**Rifampicina.** Es otro potente fármaco tuberculicida, con buena absorción oral y buena distribución por todo el organismo, incluyendo el sistema nervioso central, la presencia de RIF en los líquidos biológicos (orina, lágrimas o heces) les proporciona una coloración rojo anaranjada, pudiendo teñir las lentes de contacto. Los efectos adversos más frecuentes son: erupción cutánea, fiebre o náuseas y vómitos: sin embargo, el principal efecto indeseable de la RIF es la hepatotoxicidad, especialmente entre los pacientes con enfermedad hepática previa alcohólicos y los que simultáneamente reciben INH. Una elevación mínima y transitoria de las enzimas hepáticas es relativamente frecuente al inicio del tratamiento. En pacientes que toman INH y RIF, mientras que un aumento predominante de transaminasas puede deberse a cualquier de los dos fármacos o a su combinación. La administración intermitente del fármaco o su restauración tras un periodo sin él puede provocar la aparición de un trombocitopenia, eosinofilia, nefritis intersticial, necrosis tubular aguda, anemia hemolítica o shock. Por ser un potente inductor enzimático interfiere con múltiples anticonceptivos, corticoides, digoxina, betabloqueantes, anticoagulantes orales, ketoconazol, itraconazol, ciclosporina, benzodiazepinas, antidiabéticos orales y anticonvulsivantes. Por este motivo, está contraindicada la administración de fármacos antirretrovirales inhibidores de la proteasa junto con RIF.<sup>(13 16)</sup>

La rifampicina es rápidamente absorbida después de la administración oral con una buena penetración a los tejidos.<sup>(12 26)</sup>

**Pirazinamida.** Es un fármaco tuberculicida con buena absorción oral y amplia distribución por el organismo, atravesando incluso meninges intactas. Su principal efecto es la hepatotoxicidad que puede desarrollarse hasta en un 5% de los pacientes, aunque no añade toxicidad al utilizarla junto con INH y RIF

Ocasionalmente puede provocar hiperuricemia, náuseas, vómitos, artralgias, fiebre medicamentosa y rara vez anemia sideroblástica. No se han descrito interacciones significativas con otros fármacos.<sup>(13,16)</sup>

**Etambutol.** Es un antibiótico tuberculostático que actúa sobre las micobacterias activas. Su principal efecto secundario es la toxicidad ocular, originando neuritis óptica, con disminución de la agudeza visual, pérdida de la visión para el color verde, escotomas centrales o defectos en el campo visual periférico; depende de la dosis (su frecuencia es muy baja con la dosis recomendadas) y es reversible si se suspende el tratamiento inmediatamente. La neuritis óptica inicialmente es asintomática, por lo que debe realizarse un test de agudeza visual y de discriminación de los colores antes de iniciar el tratamiento, y luego aproximadamente cada mes. Otros efectos indeseables poco frecuentes son hiperuricemia y neuropatía periférica.<sup>(13,16)</sup>

**Estreptomina.** Es un aminoglucósido bactericida para las micobacterias extracelulares. Su principal efecto indeseable es la ototoxicidad, que es dosis – dependiente y afecta fundamentalmente a la función vestibular. También es nefrotóxico, aunque en menor medida que otros aminoglucósidos.<sup>(13,25 27-28)</sup>

**Pautas de tratamiento.** En el tratamiento de la TB es necesario emplear siempre varios fármacos con el fin de evitar la selección y/o aparición de cepas mutantes resistentes. Toda monoterapia está proscrita, por el alto índice de fracasos y la aparición de resistencias que inutilizan el fármaco para un tratamiento posterior. El tratamiento debe ser prolongado para evitar recaídas por reactivación de bacilos en fase quiescente. El tratamiento corto intermitente es el más efectivo y menos costoso. El principal factor determinante del resultado del tratamiento es el cumplimiento del mismo. Se han

planteado diferentes estrategias para favorecer dicho cumplimiento, mediante tratamiento directamente supervisado o el uso de combinaciones de agentes fijas.

**Tuberculosis pulmonar.** El tratamiento inicial de la TB pulmonar debe realizarse durante 6 meses (9 meses en pacientes inmunodeprimidos), empleando inicialmente INH, RIF y PZN los dos primeros meses y continuando cuatro meses más con INH y RIF. Esta pauta es igual de eficaz que la de 9 meses, negativizándose el esputo en más del 85% de los pacientes a los dos meses, con tasas de curación del 99 – 100% y menos de un 5% de recidivas. Las pautas de administración intermitente supervisadas dos o tres veces por semana son igualmente efectivas y pueden ser más adecuadas en poblaciones con bajo cumplimiento. En este régimen se emplean cuatro fármacos (INH, RIF y PZN, más ETB o ES) durante 6 meses. En caso de contraindicación o intolerancia a INH o RIF, el tratamiento debe prolongarse durante 12 meses, pudiéndose utilizar la siguiente pauta alternativa: dos meses con RIF (o INH) + PZN + ETB +/- ES (o quinolona o capreomicina) y posteriormente diez meses con RIF (o INH) +ETB +/- PZN. Ante la sospecha de posible resistencia primaria, es prudente comenzar con cuatro fármacos hasta disponer de los estudios de sensibilidad. <sup>(13 25 29)</sup>

**Tuberculosis extrapulmonar.** En caso de TB extrapulmonar es adecuado emplear la misma pauta de tratamiento de 9 meses y tres fármacos. En caso de TB renal o ganglionar parecen ser igual de eficaces los regímenes de 6 meses. En la TB ósea tras tratamiento de 9 a 12 meses, debe evaluarse la necesidad de proseguir hasta los 18 meses. En la TB del sistema nervioso central es conveniente emplear como tercer fármaco la PZN por ser el de mayor penetración en LCR; el tratamiento debe prolongarse durante 9 (en inmunocompetentes) a 12 meses (en niños e inmunocomprometidos), aunque si existen tuberculomas debe tratarse de 18 a 24 meses. <sup>(13 18 25 29)</sup>

## SITUACIONES ESPECIALES

**Fracaso del tratamiento.** Dentro de este concepto se engloban una serie de situaciones que conllevan la necesidad de un nuevo tratamiento.

**Fallo terapéutico.** Ocurre cuando en un paciente que sigue un tratamiento correcto de forma adecuada:

1. Los cultivos se mantienen positivos en el tercer mes de tratamiento;
2. Tras dos cultivos negativos, dos cultivos consecutivos, son positivos (fenómeno de descenso y ascenso bacilar). Ambas situaciones reflejan la presencia de resistencia a los antibióticos.

**Recidiva.** Es la reaparición de enfermedad o dos cultivos positivos una vez realizado el tratamiento correcto.

**Abandono.** Es la interrupción del tratamiento durante más de dos meses, debiéndose realizar nuevos cultivos y actuar según los resultados:

1. Si son positivos, reiniciar el tratamiento;
2. Si son negativos y ha pasado menos de un año desde el abandono, acabar el tratamiento anterior; y
3. Si son negativos y ha pasado más de un año, realizar seguimiento bacteriológico durante un año más sin tratamiento, reiniciándolo si algún cultivo es positivo.

**Resistencia primaria o secundaria.** Previamente al inicio del tratamiento es crucial considerar la probabilidad de que un paciente esté infectado con organismos resistentes. Esta posibilidad se plantea en las siguientes situaciones:

1. Contacto cercano con pacientes conocidos con TBC multirresistente en los 6 meses previos
2. Antecedente de tratamiento inadecuado
3. Recidiva tras una aparente respuesta clínica inicial; ó
4. Rápida progresión clínica con importante deterioro en las primeras cuatro semanas.

La resistencia primaria es aquella que ocurre por la infección con una cepa resistente al menor a INH o RIF, sin antecedente de tratamiento tuberculoso. En los pacientes procedentes de zonas con alta incidencia de resistencia, mayor del 4% de los casos de tuberculosis (p.ej.: prisiones, centros de acogidas, etc), es razonable iniciar el tratamiento con cuatro fármacos hasta conocer el resultado del estudio de sensibilidad en las cepas aisladas

La resistencia secundaria es consecuencia del fallo terapéutico e inutiliza la pauta previa. Por ello, deben realizarse estudios de sensibilidad y modificar esquema de tratamiento, utilizando al menos dos (y preferiblemente tres) nuevos fármacos no usados previamente hasta

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las indicaciones quirúrgicas para el tratamiento de la tuberculosis pélvica son:

- a) Persistencia o recurrencia de la infección después del tratamiento médico
- b) Persistencia o recurrencia de tumoraciones pélvicas después de 6 meses de tratamiento
- c) Persistencia o recurrencia de algunos síntomas (por ejemplo; dolor pélvico o hemorragia normal)
- d) Presencia de fístulas que no cicatrizan
- e) Resistencia múltiple a fármacos
- f) Neoplasia genital concomitante <sup>(20)</sup>



Cuando se contempla la posibilidad de una intervención quirúrgica, la quimioterapia debe iniciarse por lo menos una o dos semanas antes de la operación, que debe efectuarse a la mitad del ciclo de las pacientes premenopáusicas; el tratamiento médico debe continuarse de 6 a 12 meses después de la intervención. La operación es mucho menos difícil desde el punto de vista técnico, cuando la paciente está protegida con medicamentos adecuados y se reduce en tanto la morbilidad como la mortalidad. Sutherland informó de 77 pacientes sometidas a intervención quirúrgica que

simultáneamente tomaban medicamentos antituberculosos; ninguna desarrolló fístulas y no hubo muertes. Las complicaciones a largo plazo fueron bastantes raras

La operación de elección es la histerectomía total abdominal con salpingooforéctomía bilateral; si la paciente es premenopáusica, y los ovarios son normales, pueden conservarse. Incluso cuando se observan abscesos tuberculosos francos con derrame intraperitoneal libre, debe evitarse el uso de drenajes por la posibilidad de fístulas <sup>(11,39)</sup>

**Profilaxis primaria:** Está indicada en los individuos con contacto cercano y prolongado con un enfermo bacilífero, con Mantoux negativo y sin evidencia de enfermedad activa. En ellos se debe iniciar tratamiento profiláctico con INH y a los 3 meses repetir la prueba de la tuberculina. Si es negativa, se debe suspender el tratamiento, pero de haberse producido viraje se continúa la profilaxis hasta completar 9 meses.

Se deben identificar y evaluar los individuos expuestos a cepas tuberculosas multirresistentes. Para determinar la posibilidad de que un individuo esté infectado, se debe tener en cuenta la infectividad del caso inicial tuberculoso y la próxima e intensidad de la exposición. Los contactos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad (enfermedad diseminada o meningitis) son las personas recientemente infectadas, los niños y los inmunocomprometidos, debiéndose en estos casos ser más agresivo en las terapias intensivas. Es difícil desarrollar protocolos para la profilaxis de contactos con casos de tuberculosis resistente. En la selección de fármacos incluidos en el tratamiento preventivo se debe considerar el patrón de susceptibilidad, estando indicada la asociación de dos fármacos antituberculosos durante al menos 12 meses. En pacientes inmunocomprometidos, incluidos los seropositivos para VIH, se aconseja el uso de PZN más fluorquinolona a ETB (en niños), modificándose dicha pauta por etionamida más cicloserina en caso de resistencia a los agentes previos.

El personal sanitario en contacto con pacientes con tuberculosis bacilífera debe realizarse un Mantoux anual (efecto booster) con el fin de realizar profilaxis si vira. <sup>(13 20 25)</sup>

**Vacunación con BCG.** La OMS recomienda vacunar a la población general en aquellas áreas en que el riesgo anual de infección (RAI, proporción de la población que va a ser infectada o reinfectada durante un año) sea mayor del 1%. En España actualmente no está indicada la vacunación con BCG en la población general por ser el RAI de 0,12, pero es razonable administrarla en:

1. Niños y jóvenes con Mantoux negativo que tengan contacto íntimo con un enfermo bacilífero irreductible (especialmente si presentan TB multirresistente);  
y
2. Profesionales sanitarios con Mantoux negativo que tengan contacto muy frecuente con enfermos tuberculosos. La eficacia de la vacuna es muy discutida y además está contraindicada en todas las situaciones de inmunosupresión (incluida la infección por VIH) y el embarazo.<sup>(1 10)</sup>

## CARACTERÍSTICAS DE LOS MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS\*

Medicamento	Efectos secundarios más comunes	Pruebas para efectos secundarios	Interacciones farmacológicas	Notas
Isoniazida	Neuritis periférica, hepatitis, hipersensibilidad	AST y ALT; examen neurológico	Fenitoína (sinergia) disulfiram (toxicidad), warfarina (potenciación)	Bactericida para microorganismos extracelulares o intracelulares. Piridoxina, 10mg orales diarios para profilaxis de neuritis; 50 a 100 mg orales diarios como tratamiento.
Rifampicina	Hepatitis, reacción febril, púrpura (rara)	AST y ALT	La rifampicina inhibe el efecto de anticonceptivos orales, quinidina, corticosteroides, warfarina, metadona, digoxina, hipoglucemiantes orales: el ácido aminosalicílico puede interferir con la absorción de rifampicina.	Bactericida para todas las poblaciones de microorganismos. Tiñe la orina y otras secreciones corporales de color naranja. Alteraciones del color de lentes de contacto.
Pirizinamida	Hiperuricemia, hepatotoxicidad	Acido úrico, AST y ALT		Bactericida para microorganismos intracelulares. Combinada con un aminoglucósido es bactericida.
Etambutol	Neuritis óptica (reversible interrumpiendo el medicamento, rara con 15 mg/kg), exantema	Discriminación de los colores rojo y verde y agujero visual (difícil de medir en menores de tres años)		Bacteriostático para microorganismos intracelulares y extracelulares. Utilizado principalmente para inhibir el desarrollo de mutantes resistentes. Emplearlo con precaución en enfermedades renales o cuando no es factible estudio oftalmológico.
Estreptomina	Daño al octavo par, nefrotoxicidad	Función vestibular (audiogramas), NUS y creatinina	Puede potenciar bloqueadores neuromusculares y causar parálisis prolongada	Bactericida para microorganismos extracelulares. Usarla con precaución en pacientes de edad avanzada o con enfermedades renales.

\* Modificado y reproducido con autorización de Bailey WC y cols.: Treatment of tuberculosis and other mycobacterial diseases. Am Rev Respir Dis 1983; 127: 790.

**DOSIFICACIÓN RECOMENDADA PARA EL TRATAMIENTO INICIAL DE LA TUBERCULOSIS\***

<b>Fármacos</b>	<b>Diariamente</b>	<b>Dos veces por semana</b>	<b>Tres veces por semana</b>
Isoniazida	5 mg/kg Máx: 300 mg/dosis	15 mg/kg Máx: 900 mg/dosis	15 mg/kg Máx: 900 mg/dosis
Rifampicina	10 mg/kg Máx 600mg/dosis	10 mg/kg Máx. 600mg/dosis	10 mg/kg Máx. 600mg/dosis
Pirizinamida	15 a 30 mg/kg Máx: 2g/dosis	50 a 70 mg/kg Máx: 2.5 g/dosis	50 a 70 mg/kg Máx: 2.5 g/dosis
Etambutol <sup>†</sup>	5 a 25 mg/kg Máx: 2.5 g/dosis	50 mg/kg Máx: 2.5 g/dosis	25 a 30 mg/kg Máx: 2.5 g/dosis
Estreptomicina	15 mg/kg Máx: 1g/dosis	25 a 30 mg/kg Máx: 1.5 g/dosis	25 a 30 mg/kg Máx: 1.5 g/dosis

\* Modificado de: Initial Therapy for tuberculosis in the era of multidrug resistance. Recommendations of the advisory Council for the Elimination of Tuberculosis MMWR Morbid Mortal Wkly Rep 1993;42(RR - 7):1

<sup>†</sup> Generalmente no se recomienda etambutol en pacientes cuya agudeza visual no se puede vigilar. No obstante, el etambutol debe considerarse en el caso de pacientes resistentes a otros medicamentos, cuando se demuestra la susceptibilidad al etambutol o cuando es probable que sea susceptible

**PREGUNTA  
DE INVESTIGACION**

¿Existe diferencia en el pronóstico de las pacientes con esterilidad debida a tuberculosis genital en comparación con pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología diferente a tuberculosis genital?

¿Existen diferencias en los datos mostrados por la histerosalpingografía entre pacientes con esterilidad debida a tuberculosis genital contra pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital?

¿Existen diferencias en los hallazgos laparoscópicos entre las pacientes con esterilidad originada por tuberculosis genital contra pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología no tuberculosa genital?

**HIPOTESIS**

Las pacientes con tuberculosis genital y esterilidad tienen un peor pronóstico reproductivo en relación a las pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología no tuberculosa genital.

Existen diferencias en los datos mostrados en la histerosalpingografía en pacientes con esterilidad con tuberculosis genital en relación a pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital.

Existen diferencias en los hallazgos laparoscópicos en pacientes con esterilidad por tuberculosis genital en relación a pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal sin tuberculosis genital.

# **OBJETIVOS**

1. Conocer la asociación entre tuberculosis y esterilidad.
2. Proponer conductas preventivas, diagnósticas y terapéuticas de la tuberculosis genital.

# **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Comparar el número de embarazos logrados después del tratamiento establecido entre pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología por tuberculosis genital contra pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología diferente a tuberculosis genital.
2. Comparar el efecto perinatal entre pacientes con antecedentes de esterilidad por tuberculosis genital contra pacientes con antecedentes de esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital.
3. Identificar los datos patológicos de la histerosalpingrafía entre pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología por tuberculosis genital contra pacientes con esterilidad de origen tuboperitoneal de etiología no tuberculosa genital.
4. Identificar los hallazgos laparoscópicos entre pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal secundario a tuberculosis genital contra pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital.

# METODOLOGIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tipo de estudio:**

Estudios de casos y controles

**Universo:**

Pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal.

**Muestra:**

Pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología.

## VARIABLES

### Variable Independiente:

- a) Pacientes con esterilidad, secundaria a factor tuboperitoneal de etiología, por tuberculosis genital.
- b) Pacientes con esterilidad secundaria a factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital.

### Variable dependiente:

- a) Embarazos logrados
- b) Efecto perinatal
- c) Datos de Histerosalpingografía
- d) Hallazgos laparoscópicos

### Definición de variables:

- a) Esterilidad: Entidad caracterizada por falta de embarazo posterior a 24 meses de relaciones sexuales en menores de 30 años y sin embarazo en 12 meses en mujeres de 30 a 34 años, con intervalos regulares sin la utilización de métodos anticonceptivos.
- b) Efecto perinatal: Evolución de la gestación, hasta su culminación y resultado del producto.
- c) Datos de histerosalpingografía: Reporte de hallazgos patológicos observados en útero y anexos a través de dicha técnica de imagen.
- d) Hallazgos laparoscópicos: Reporte de las alteraciones anatómica encontrada a través de laparoscopia.

## TIPO DE MUESTREO

No aleatorio por conveniencia

## DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se efectuará un estudio de casos y controles, con las pacientes diagnosticadas con esterilidad, por factor tuboperitoneal de etiología por tuberculosis genital, atendidas por el departamento de infectología del Instituto Nacional de Perinatología

Las pacientes con tuberculosis genital compondrán el grupo de casos y los controles estarán compuestos por pacientes con esterilidad debido a factor tuboperitoneal de etiología distinta a tuberculosis genital atendidas en la Clínica de Esterilidad del Instituto Nacional de Perinatología.

De cada caso se obtendrán los siguientes datos:

Nombre	Fecha de apertura de expediente
Edad	
Cédula	
Antecedentes	
Combe	
Motivo de consulta	
Histerosalpingografía	
Laparoscopia	
Biopsia o cultivo	
Otros métodos diagnósticos	
PPD	
Tratamiento	
Evolución	
Resultados perinatales	

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

De los datos obtenidos de las pacientes con tuberculosis genital también se obtendrán de los controles y se efectuará una comparación entre cada uno de ellos.

Los datos serán obtenidos a través de la revisión de expedientes clínicos de cada una de las pacientes, tanto del grupo de casos como el de controles.

### **PLAN DE ANALISIS**

Para la caracterización de las pacientes, tanto del grupo de los casos como del grupo control, se utilizará estadística descriptiva obteniéndose frecuencias, proporciones, medidas de tendencias central y de dispersión.

Las pruebas de hipótesis a utilizar serán: Chi cuadrada o exacta de Fisher, para las variables cuya escala de medición sean nominal. Para las variables cuya escala de medición sea cuantitativa continua y presenten una distribución normal se utilizará t de Student.

### **ASPECTOS ETICOS**

El presente estudio es una investigación sin riesgo, ya que la correlación de la información se efectuará revisando expedientes clínicos, sin efectuarse ninguna intervención en las pacientes.

Se guardará en anonimato de las pacientes y la información obtenida será confidencial, únicamente utilizada para fines del estudio.

# **RESULTADOS**

NOMBRE	CEDULA	EDAD	APERTURA EXPEDIENTE	ORIGEN	RESIDENCIA ACTUAL	ESCOLARIDAD	COMBE
1. N.M.D.	137613	35	270300	EDO. MOR.	D.F.	Analfabeta	Negativo
2. D.P.E.	146527	27	100701	D.F.	D.F.	Licenciatura	Negativo
3. C.S.R.	120552	28	300797	D.F.	Morelos	Preparatoria	Negativo
4. S.E.C.	128050	26	061098	EDO. MOR.	EDO. MOR.	Primaria	Negativo
5. P.V.M.	151058	33	010302	D.F.	EDO. MOR.	Secundaria	Positivo
6. Z.C.	141011	27	070900	OAX.	D.F.	Primaria	Negativo
7. L.S.S.	123763	27	280200	EDO. MOR.	EDO. MOR.	Técnico	Negativo
8. P.M.M.	122056	39	090395	GRO.	D.F.	Primaria	Negativo
9. M.G.L.	127430	25	020998	EDO. MOR.	EDO. MOR.	Preparatoria	Positivo
10. H.O.E.	118063	30	310397	D.F.	D.F.	Primaria	Negativo
11. M.Z.Q.	109040	32	150196	D.F.	EDO. MOR.	Primaria	Positivo
12. G.L.S.	85173	26	071292	D.F.	EDO. MOR.	Primaria	Positivo

Fuente: Expedientes Clínicos  
Clínicas de Infectología/Esterilidad  
Instituto Nacional de Perinatología

OCUPACIÓN	EDAD DEL CONYUGE	OCUPACIÓN DEL CONYUGE	MOTIVO DE CONSULTA	TIEMPO DE ESTERILIDAD (AÑOS)
1. Hogar	36	Comercio ambulante	Esterilidad primaria amenorrea	19
2. Hogar	37	Burócrata	Esterilidad primaria	3
3. Hogar	31	Mecánico	Esterilidad primaria dispareunia	4
4. Hogar	26	Empleado	Esterilidad primaria	3
5. Hogar	41	Campesino	Esterilidad primaria oligomenorrea	6
6. Limpieza	26	Albañil	Esterilidad secundaria	4
7. Hogar	27	Empleado	Esterilidad primaria	3
8. Hogar	31	Policia	Esterilidad primaria amenorrea secundaria	13
9. Hogar	23	Empleado	Esterilidad primaria antecedentes de TB genital	4
10. Hogar	31	Comercio	Esterilidad primaria dispareunia	4
11. Hogar	34	Chofer	Esterilidad primaria	10
12. Hogar	29	Empleado	Esterilidad primaria	7

**Fuente:** Expedientes Clínicos  
Clínicas de Infectología/Esterilidad  
Instituto Nacional de Perinatología

# DISCUSIÓN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En el presente estudio de investigación se observan pacientes en edad fértil con un promedio de 29.5 años; con escolaridad mínima de primaria completa y dedicadas todas ellas a las actividades domésticas.

Se presenta una incidencia del 33% de COMBE positivos en el universo de pacientes estudiadas; acudiendo todas ellas al Instituto por Esterilidad con una duración promedio de 7 años. Mediante estudios de imagen efectuados se observa ausencia de 2 pacientes con histerosalpingografía; manifestándose el resto de las pacientes con: 50% de deformidades en cuerpo uterino, todas ellas en obstrucción tubaria bilateral y 25% con procesos inflamatorios identificados por la histerosalpingografía. Mediante el uso del Ultrasonido se identificó un 33% de pacientes con procesos adherenciales pélvicos y 2 pacientes con imágenes de alteraciones en la arquitectura uterina y presencia de Hidrosalpinx. Laparoscópicamente se observa un 25% de pacientes que no cuentan con dicho procedimiento quirúrgico, siendo el restante de ellas de modo satisfactorio, con evidencia de obstrucción tubaria bilateral en el 100% y proceso adherencial presente en el 50% de los casos. Se lograron identificar en las pacientes sometidas a laparoscopia presencia de lesiones granulomatosas en el 100% de los casos, distribuidas a su vez en un 60% en cuerpo uterino, 78% en salpinges, 46% en ovarios, 25% en peritoneo parietal y visceral. Se observaron adicionalmente en 2 pacientes salpinges arrozariadas e hidrosalpinx bilateral. No se cuenta en el 25% de los pacientes con biopsias o cultivos y el restante de pacientes todas ellas son positivas, de predominio en endometrio en un 50% de los casos se observa ausencia de positividad en las pruebas de identificación de bacilo ácido alcohol resistentes en todas las pacientes y cuentas con prueba de PPD positivas con un promedio de 16mm, reportándose un Pb de PPD no reactivo.

En relación al tratamiento efectuado, se observan 2 pacientes sin tratamiento farmacológico, una de ellas por uso de esteroides y la segunda por falta de cumplimiento terapéutico. Del resto de pacientes se efectuó tratamiento en todas ellas con Rifampicina/isoniazida/pirizinaamida. Agregándose en una de ellas etambutol y modificándose en una de ellas por etambutol/isoniazida por presencia de hepatitis tóxica por fármacos

Todas ellas concluyeron satisfactoriamente el tratamiento farmacológico antifímico, registrándose un solo caso de hepatitis tóxica por fármacos antes mencionado.

La evolución de las pacientes registradas en el presente estudio muestran un 50% de altas de los servicios del Instituto por bajas voluntarias y en 1 caso por falla ovárica prematura. Hasta el corte de éste estudio aun no se ha registrado ninguna gestación en las pacientes estudiadas.

En comparación con estudios en otras latitudes geográficas, se observa una concordancia con ellos, en relación a la estadística relacionada con el diagnóstico y tratamiento, sin embargo se reportan con mejores resultados perinatales en algunos de ellos.

El presente estudio de investigación ofrece la ventaja de ser un análisis sustentado en información fidedigna y confiable sin necesidad de exposición a riesgos en las pacientes, de bajo costo económico y de utilidad trascendente en el conocimiento de este grupo de pacientes.

Sin embargo también se identifican carencias en este estudio, basadas en ausencia de datos o deficiencia en los mismos. Deserción de pacientes mediante la realización del presente estudio se propone efectuar estudios diagnósticos específicos para la identificación de tuberculosis genital en todas las pacientes con esterilidad con sospecha de factor tuboperitoneal. Creando sistemas de apoyo multidisciplinarios a las pacientes para un cumplimiento satisfactorio de los métodos diagnósticos y terapéuticos en las pacientes.

# **CONCLUSIONES**

1. La histerosalpingografía es un método eficaz de diagnóstico en pacientes con esterilidad por factor tuboperitoneal, con alta sensibilidad y especificidad para sospecha de tuberculosis genital.
2. La laparoscopia es un método diagnóstico con alta sensibilidad y especificación para el diagnóstico presuntivo de tuberculosis genital.
3. La evolución de las pacientes sometidas a estudios de diagnóstico y tratamiento para tuberculosis genital y esterilidad es entorpecido por la duración prolongada de los mismos, así como la pobre respuesta reproductiva.
4. En el Instituto Nacional de Perinatología, la asociación de esterilidad por factor tuboperitoneal de etiología infecciosa por tuberculosis evita totalmente el éxito de la metodología terapéutica para lograr la gestación.
5. Deberá efectuar una estructura diagnóstica temprana para pacientes con tuberculosis genital, para así evitar secuelas que afectan irreversiblemente la fertilidad de las mujeres.

# **BIBLIOGRAFIA**

1. Snider DE Jr. Pregnancy and Tuberculosis. *Chest* 1984;86:115-118.
2. Carter EJ, Mates S. Tuberculosis during pregnancy. The Rhode Island experience, 1987 – 1991. *Chest* 1994;106:1466 – 1470.
3. Snider DE Jr, Layde PM, Jonson MW, et al. Treatment of tuberculosis during pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:65-79.
4. Eriksen NL, Helfgott AW. Cutaneous anergy in pregnant and nonpregnant women with human immunodeficiency virus. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1998;6:13-17
5. Kalter H. Nonteratogenicity of isoniazid in mice. *Tetralogy* 1972;5:259
6. Present PA, Comstock GW. Tuberculin sensitivity in pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 1975;112:413-416.
7. Espinal MA, Reingold AL, Lavendra M. The effect of pregnancy on the risk of developing active tuberculosis. *J Infect Dis* 1996;173:488-491.
8. Good JT, Iseman MD, Davidson PT, et al. Tuberculosis in association with pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:492-498.
9. Doveren RFC, Block R. Tuberculosis and pregnancy: a provincial study (1990 - 96). *Neth J Med* 1998;52:100 – 106.
10. Hamadeh MA, Glassroth J. Tuberculosis and pregnancy. *Chest* 1992;101:1114 – 1120.
11. Anderson JR: Tuberculosis genital, Jones HW, Wentz AC, Burnett LS: Tratado de Ginecología, 11ava. edición. Ed. Interamericana Mc Graw Hill, México 1991; 22:493-503.

12. Wilson EA, Thelin TJ, Dilts PV. Tuberculosis complicated by pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1972;115:526 – 529.
13. Centres for Disease Control. Initial therapy for tuberculosis in the era of multiple drug resistance: Recommendations of the Advisory Committee on the Elimination of Tuberculosis. *MMWR* 1993;42:1 – 8.
14. American Thoracic Society and Centers for Disease Control. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1359 – 1374.
15. Medchill MT, Gillum M. Diagnosis and management of tuberculosis during pregnancy *Obstet Gynecol Surv* 1989;44:81 – 84.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Anergy skin testing and tuberculosis preventive therapy for VIH infected persons: revised recommendations. *MMWR* 1997;46:1 – 10.
17. Franks AI, Binkin NJ, Snider DE Jr, et al. Isoniazid hepatitis among pregnant and postpartum Hispanic patients. *Publ Health Rep* 1989;104:151-155.
18. Snider DE, Caras GJ. Isoniazid-associated hepatitis deaths: a review of available information. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:494 – 497.
19. Gini PC, Ikerionwa SE: Incidental tuberculous endometritis in premenstrual curettings from infertile women in Eastern Nigeria *Int. J Gynecol obstet* 31:141 – 144, 1990.
20. De Vinck WE, kruger TF, Joubert JJ: Genital tuberculosis associated with female infertility in the Western Cape. *S Afr Med J.* 77: 630 – 631, 1990.
21. Mofenson LM, Rodríguez EM, Hershaw R, et al. Mycobacterium Tuberculosis infection in pregnant and non-pregnant women infected with VIH in the Women and Infants Transmission Study *Arch Intern Med* 1995;155:1066-1071

22. Nolan TE, Espinosa TL, Pastorek JG. Tuberculin skin testing in pregnancy: trends in a population. *J Perinatol* 1997;17:199-201.
23. Falk V, Ludviksson K, Agren G: genital tuberculosis in women. Analysis of 187 newly diagnosed case from 47 Swedish hospitals during then year period 1968 to 1977. *Am J Obstet Gynecol* 138: 933 – 951, 1980.
24. Menon MM, Bhide SV. Transplacental, biological and metabolic of isoniazid (INH) in Swiss mice. *Ind J Exp Biol* 1980;18:1104-1106.
25. Dluzniewski A, Gastol-Lewinska L. The search for teratogenic activity of some tuberculostatic drugs. *Diss Pharm Pharmacol* 1971;23:383-392.
26. Brost BS, Newman RB. The maternal and fetal effects of tuberculosis therapy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:659-673.
27. Woltz J, Wiley M. Transmission of streptomycin from maternal blood to the fetal circulation and amniotic fluid. *Proc Soc Exp Biol Med* 1945;60:106-107
28. Conway N, Birt BD. Streptomycin in pregnancy: effect on the fetal ear. *BMJ* 1965;2:260-263
29. Figueroa-Damian R, Arredondo-Garcia PL. Pregnancy and tuberculosis: influence of treatment on perinatal outcome. *Am J Perinatol* 1998;15:303-306
30. Harris W, Mc Clement J: Tuberculosis pulmonar. Hoeprich pd: *Tratado de enfermedades infecciosas*. 2da. Edición. Edit. Salvat México 1982; 32: 319 – 343.
31. Jindal UN, Jindal SK, Dhall GI: Short course chemotherapy for endometrial tuberculosis in infertile women. *Int J Gynecol Obstet* 32: 75-76, 1990.
32. Marana R, Muzzic L, Lucisano A: Indidente of genital tuberculosis in infertile patients submitted to diagnostic laparoscopy: Recent experience in an Italian Hospital. *Int J Fertil* 36: 104 – 107, 1991.

33. Merchant R. Endoscopy in the diagnosis of genital tuberculosis J Reprod Med 34: 468-474, 1989.
34. Nogales – Ortiz F, Tarancion I, Nogales FF Jr: The pathology of female genital tuberculosis. A 31 – year study of 1436 cases. Obstet gynecol 53:422 – 428, 1979
35. Oosthuizen AP, Wessels PH, Hefel JN: Tuberculosis of the female genital tract in patients attending an infertility clinic. S Afr Med J. 77: 562 – 564, 1990.
36. Schaefer G: Female genital tuberculosis Clin Obstet Gynecol 19:223 – 239, 1976.
37. Schaefer G. Full-term pregnancy following genital tuberculosis. Obstet Gynecol Surv 19; 81, 1964.
38. Schaefer G. Tuberculosis of the female genital tract. Clin Obstet Gynecol 13: 965 – 998, 1970.
39. Sutherland AM: Surgical treatment of tuberculosis of the female genital tract. Br J Obstet Gynecol. 87: 610, 1980.
40. Varman TR: Genital tuberculosis and subsequent fertility Int J Gynecol Obstet 35: 1-11,1991.
41. Sutherland AM: Postmenopausal tuberculosis of the female genital tract. Obstet Gynecol 59: 549,1979.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN