



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO.

**Instituto Nacional de Perinatología.
Isidro Espinosa De Los Reyes.
Subdirección de Medicina reproductiva.**

**“ESTUDIO DESCRIPTIVO DE TUBERCULOSIS
GENITOURINARIA ASOCIADA A INFERTILIDAD
MASCULINA”**

T E S I S
Que para obtener el Título de Especialista en:
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA.
PRESENTA.

DR. ANGEL LEMUS HUERTA.

**DR. FERNANDO GAVIÑO GAVIÑO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.**

**DR. ARMANDO JUAREZ BENGOA.
DIRECTOR Y TUTOR DE TESIS.
ASESOR METODOLOGICO.**

**DR. RICARDO FIGUEROA DAMIAN.
ASESOR CLÍNICO.**



MÉXICO. DF

AGOSTO 2011.



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.

TITULO.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE TUBERCULOSIS GENITOURINARIA ASOCIADA A INFERTILIDAD MASCULINA.

INTRODUCCIÓN.

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa bacteriana producida por la micobacteria tuberculosis, con diversas manifestaciones clínicas y con amplia distribución mundial. Los pulmones son los órganos más comúnmente afectados, pero puede comprometer a otros órganos como los riñones, huesos, ganglios linfáticos, sistema nervioso central, órganos genitales, pericardio, peritoneo, articulaciones o diseminarse por todo el organismo. La tuberculosis es la principal causa de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades infecciosas en todo el mundo. Con el advenimiento del tratamiento farmacológico se ha visto una disminución en la incidencia de la tuberculosis aunque sabemos que la tuberculosis es una enfermedad que generalmente se presenta en la población de bajos recursos, y en algunos grupos específicos de pacientes como inmunosuprimidos. El SIDA ha provocado un aumento inesperado en la incidencia de tuberculosis en el mundo entero.

La TB se diagnostica de varias formas, pero el diagnóstico definitivo de la TB pulmonar y extrapulmonar se hace con la demostración bacteriológica mediante un cultivo del bacilo tuberculoso. El retraso en el diagnóstico se debe a la progresión insidiosa, la escasez o la no especificidad de los síntomas.

La tuberculosis extrapulmonar es una forma de tuberculosis la cual se puede encontrar en el retroperitoneo, en glándulas adrenales, riñones, sistema colector urinario, órganos genitales masculinos y femeninos; siendo el segundo lugar más común de la tuberculosis extrapulmonar.

La diseminación del *M. tuberculosis* puede causar infección en los genitales masculinos y en los órganos reproductivos, estas infecciones pueden causar también disfunción sexual e infertilidad y suele ser una indicación para utilizar técnicas de reproducción asistida. También existen alteraciones en los parámetros seminales los cuales son secundarios a obstrucción de los conductos eyaculadores. Generalmente el tratamiento de la tuberculosis genital en el varón no mejora los parámetros seminales ya que los cambios que se observan son irreversibles.

MARCO TEÓRICO.

DEFINICIÓN.

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa bacteriana producida por una micobacteria del complejo Mycobacterium: M. Tuberculosis, M. bovis o M. africanum. (Bacilo de Koch), con diversas manifestaciones clínicas y con amplia distribución mundial. Se transmite por partículas de esputo de personas infectadas hacia personas sanas.

EPIDEMIOLOGÍA.

La tuberculosis es la principal causa de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades infecciosas en todo el mundo, con un total de nuevos casos que va de 8 a 10 millones y de 1.9 a 3 millones de muertes cada año. . El 95% de los casos y el 98% de las muertes por TB ocurren en países en vías de desarrollo, donde existe una incidencia anual de 100 a 450 nuevos casos por 100 mil habitantes con 2 a 3 millones de muertes por año, donde el 75% de la población afectada es de 15 a 50 años la cual es económicamente productiva además de estar en edad reproductiva. Contraste a esto los países desarrollados tienen una incidencia baja de 7 a 15 nuevos casos por 100 mil habitantes con 40 mil muertes por año (Leite OHM 2001)). En los países desarrollados la población de edad avanzada, las minorías étnicas y los inmigrantes son los principalmente afectados (Cos LR 1982).

Con el advenimiento del tratamiento farmacológico se ha visto una disminución en la incidencia de la tuberculosis de un 12% por año, lo que predice una posible erradicación de la enfermedad (Gow JG 1997). Realmente esta tendencia a la disminución en ciertos países no es real ya que en los últimos años se ha disminuido la búsqueda de casos mediante las baciloscopias de esputo. Sin embargo en las últimas décadas la incidencia de tuberculosis se ha estabilizado en la mayor parte del mundo con un aumento en los países africanos, del este de Europa, Asia (en particular Bangladesh), India, y Pakistan (Cos LR 1982).

La TB es una enfermedad que generalmente se presenta en la población de bajos recursos, y en algunos grupos específicos de pacientes como inmunosuprimidos o bien en lugares cerrados como prisiones. La mayoría de los casos de TB son prevenibles y la gente con TB en su mayoría se cura con el tratamiento específico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró en abril de 1993 que la TB había adquirido carácter de urgencia mundial, debido principalmente a la falta de atención de la enfermedad y a programas de control mal administrados; además del crecimiento demográfico y últimamente a la epidemia de la infección de VIH. Además se ha visto que esta reaparición de la tuberculosis se debe a la aparición de bacilos resistentes, patrones de migración en la población y la pobreza mundial (Carl P 1997). Según la OMS cerca de la tercera parte de la población mundial está infectada con el bacilo *Mycobacterium Tuberculosis* (TB latente).

La epidemia de SIDA ha provocado un aumento inesperado en la incidencia de tuberculosis en el mundo entero, aun en países desarrollados donde la incidencia es generalmente baja. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), puede fácilmente reactivar la tuberculosis latente, provoca la rápida progresión de la infección y hace posible una reinfección (Mayaud C 1999). Entre los pacientes con VIH en todo el mundo un 25 a 50% tienen tuberculosis activa (Watters DA 1997). En un estudio publicado en el año 2000 que se llevo a cabo en un hospital de los Estados Unidos se observo que un 46% de los pacientes con tuberculosis tenían SIDA (Nzerue C 2000). La inmunosupresión provocado por el SIDA incrementa el riesgo de bacilemia y de tuberculosis extrapulmonar (Havlr DV 1999).

En el año 1995 se reportaron más de nueve millones de casos nuevos de TB con más de 3 millones de muertes. Durante el año de 1998 se reportaron un total de 9.155 casos nuevos de TB, que corresponde a una incidencia general de 22,5 por 100.000, el 76,1% de estos casos eran bacilíferos y el 9,4% correspondían a formas extrapulmonares. A cada paciente sintomático respiratorio se le realizó 2.1 baciloscopias en promedio y la positividad de la baciloscopia para el año fue de 4,6%. La proporción de casos en los menores de 15 años fue de 7,2% del total.

En el 2006 9.2 millones de casos nuevos fueron reportados e nivel mundial, de los cuales 7.7% ocurrieron en pacientes con VIH. India, China, Indonesia, Sudáfrica y Nigeria fueron los primeros cinco en relación a la incidencia de casos. De los países con mayor número de casos de tuberculosis 12 de estos países se encuentran en el continente Africano ((WHO). s.f.).

La susceptibilidad de adquirir la TB es universal, para todas las edades y sexos. Sin embargo, existen circunstancias que hacen que la TB se presente aun con mayor frecuencia como desnutrición, hacinamiento o condiciones insalubres, malas condiciones higiénicas, infección por el VIH, y otras enfermedades debilitantes como diabetes o cáncer, medicamentos inmunosupresores, estrés, alcoholismo, drogadicción, indigencia, contacto cercano con pacientes con tuberculosis, personas que

viajan o reciben visitantes de países donde la tuberculosis es común, niños o personas de edad avanzada, personas desnutridas, alcohólicas o adictas a las drogas.

PATOGÉNESIS.

La tuberculosis es causada por la micobacteria tuberculosis, la más virulenta de un grupo de micobacterias que incluyen otras especies como: M bovis, M lepra. La tasa de replicación lenta favorece la infección de naturaleza insidiosa y la resistencia a los antibióticos comunes. El pulmón generalmente es el foco primario de infección. La micobacteria es transmitida por contacto humano a través de partículas de esputo; posterior a la exposición la micobacteria se aloja en los macrófagos de los alveolos pulmonares y se multiplica lentamente, en la mayoría de los casos la tuberculosis primaria esta es auto limitada y parece ser solo una enfermedad neumónica leve. Los organismos pueden permanecer en estado latente por muchos años y no producir síntomas o bien reactivarse y causar una respuesta inflamatoria que se caracteriza por macrófagos, infiltrado linfocítico además de granulomas con células gigantes llamadas células de Langhans. Tan pocos como 1 a 5 bacilos pueden resultar en una infección. La respuesta a la infección depende de la respuesta inmune del paciente. A partir del foco primario en el pulmón se produce una bacilemia que provoca la implantación en otros órganos lo que resulta en tuberculosis extrapulmonar. Posterior a 6 meses, se produce una cicatrización espontánea de la tuberculosis pulmonar y el paciente entra en la fase latente de la infección, con una probabilidad de reactivación de 5% en los próximos 2 años y un 5% de reactivación a lo largo de la vida. La cicatrización puede estar marcada por una reacción fibrosa y calcificación, con desarrollo de estenosis en el sistema colector o el uréter que conducen a la formación de un absceso crónico (Gow JG 1997). La necrosis del tejido es a menudo un componente de la progresión de la enfermedad.

En ambos casos de tuberculosis (pulmonar y extrapulmonar) la reactivación puede ocurrir por una disminución en el sistema inmune que puede ser debido a malnutrición, diabetes, uso de esteroides, inmunosupresores e inmunodeficiencia como es el caso de SIDA.

Las lesiones renales son típicas de diseminación hematogena, y pueden ser concomitantes a otros focos de infección en próstata, o bien mas allá de los órganos urogenitales (Narayana AS 1982). Estas lesiones generalmente cicatrizan y entran en un periodo de latencia los pacientes a menos de que exista inmunodeficiencia y se produzca una tuberculosis miliar o sistémica (Alvarez S 1984). De los pacientes con tuberculosis miliar un 25 a 62% tienen lesiones renales con múltiples focos bilaterales (Medlar EM 1949). El periodo de latencia entre la tuberculosis pulmonar y la manifestación clínica de

tuberculosis genitourinaria es en promedio de 22 años con un rango de 1 a 46 años (Christensen WI 1974). Posterior a la reactivación de los focos renales en un solo riñón esta progresa hasta llegar a afectar en ocasiones a ambos riñones (Narayana AS 1982), lo que conduce a baciluria e infección a otros órganos como uréter, vejiga y órganos genitales (Medlar EM 1949).

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR.

La tuberculosis extrapulmonar corresponde al 10% de todos los casos de tuberculosis. La TB puede afectar casi cualquier tejido y tener una combinación de síntomas (Society. 2000). La pérdida de peso se asocia con TB diseminada (incluyendo la TB miliar) y con TB gastrointestinal. El diagnóstico se comprueba con cultivo de secreción o biopsia de tejido afectado. Dentro de los tipos de tuberculosis extrapulmonar se encuentra la TB en el aparato genitourinario.

PREVALENCIA TUBERCULOSIS GENITOURINARIA.

La tuberculosis genitourinaria es causada por el M tuberculosis y es el segundo lugar más común posterior a la linfadenopatía periférica, aunque un estudio mas reciente la coloca en el sexto lugar de la tuberculosis extrapulmonar (Arciniegas W 2006), afecta más a los hombres que a las mujeres en una proporción 2:1 con una edad promedio de 40.7 años (rango 5-88 años). La TB urogenital puede causar enfermedad en el retroperitoneo, en glándulas adrenales, riñones, sistema colector urinario, órganos genitales masculinos y femeninos (Nzerue C 2000).

La tuberculosis genitourinaria es responsable de un 30 a 40 % de los casos de tuberculosis extrapulmonar (Ramanathan R 1998), en países desarrollados la tuberculosis genitourinaria ocurre en 2 a 10% y esta cifra se incrementa en países en vías de desarrollo hasta un 15 a 20% (Gokalp A 1990). Existen estudios donde se han reportado prevalencias que van de un 4 al 73% (Weinberg AC 1988) (Langemeier J 2007). De un 8 a 15% de los pacientes con tuberculosis pulmonar desarrollan tuberculosis en el sistema genitourinario (Hemal AK 2000) (Neil W 2007). La tuberculosis pulmonar se logra documentar hasta en el 37% de los pacientes con tuberculosis genitourinaria (Tamsel S 2006).

Durante los años 80's y mediados de los 90's resurgió la tuberculosis y esto debido a una serie de factores como: un aumento en los pacientes inmunosuprimidos debido al VIH, grandes poblaciones de inmigrantes de países en vías de desarrollo, y el desarrollo de tuberculosis fármaco-resistente. A mediados de los 90's en los Estados Unidos se estimó de 10 a 15 millones de casos de tuberculosis latente (Council. 1995). La incidencia de tuberculosis genitourinaria no ha disminuido y los adictos a

las drogas intravenosas y pacientes con VIH continúan siendo un reservorio de pacientes con tuberculosis.

SITIOS DE INFECCIÓN

ORGANOS AFECTADOS EN TUBERCULOSIS UROGENITAL.			
	Christensen, 1974 (EU).	García-Rodríguez 1994 (España).	Mochalova/Starikov 1997 (Rusia).
Total.	102	81	4298
Hombres.	72	51	2888
Riñon.	60.8	93.8	100
Bilateral.	29	14.5	83.4
Unilateral.	71	85.5	16.6
Uréter.	18.6	40.7	NR
Vejiga.	15.7	21	10.6
Próstata.*	26.4	2	49.5
Epidídimo*.	22.2	11.8	55.5
Vesículas seminales.	6.9	0	NR
Uretra.	1.4	2	21.4
*En relación con varones.			
NR: no reportado.			

TUBERCULOSIS URINARIA (RENAL, URETERAL, VESICAL Y URETRAL).

La tuberculosis genitourinaria generalmente afecta a los riñones, es ocasionalmente una enfermedad silenciosa con una progresión insidiosa que puede destruir la totalidad del parénquima renal dando como resultado exclusión renal o falla renal (Kerr WK 1969). Solo el 50% de los pacientes con tuberculosis renal con diagnóstico por medio de la autopsia fueron sintomáticos, y solo el 18% de

estos tuvieron el diagnóstico clínico de tuberculosis (Medlar EM 1949). Las características más comunes de la tuberculosis urogenital son los síntomas del tracto urinario bajo que se presentan en 11 a 88% de los casos.

La destrucción renal debido a la progresión de lesiones focales, con la formación de granulomas caseosos, fibrosis, cavitaciones renales y en ocasiones se pueden observar obstrucción en el sistema colector (Greenwell TJ 2001) debido a estenosis proximales intrarenales o distales por estenosis ureteral (Ramanathan R 1998). Síntomas como fiebre, pérdida de peso, sudoraciones nocturnas no son comunes, con la progresión de la enfermedad la disuria, hematuria, nicturia y dolor en la región lumbar o en la parte anterior pueden observarse.

La TB renal puede descender a través del sistema urinario y afectar a los uréteres y posteriormente a la vejiga. En la tuberculosis ureteral se pueden desarrollar múltiples estenosis a lo largo del uréter pero principalmente se observan en la unión vesicoureteral, siendo estas la causa de la exclusión renal la cual ocurre en 93.7% de los casos (Carl P 1997).

La falla renal terminal en pacientes con tuberculosis renal sucede en 5.7% de los casos. También se han descrito abscesos renales en pacientes con SIDA (Marques LP 1996).

En la progresión a la vejiga existe un proceso inflamatorio agudo con hiperemia, ulceración y formación de un tubérculo en las cercanías del meato ureteral y se manifiesta al inicio con síntomas de cistitis (frecuencia y disuria), posteriormente existe una inflamación en la pared de la vejiga que se asocia con fibrosis por lo que la capacidad vesical se reduce produciendo frecuencia y nicturia (Kerr WK 1969). La orina en presencia de enfermedad renal, ureteral o vesical muestra proteinuria y hematuria en la tira reactiva y leucocitos en el microscopio pero es estéril en un cultivo. El hallazgo de piuria estéril deberá alentar a realizar un cultivo de TB en orina. Un absceso perirenal frío puede localizarse a la altura del lomo o a nivel de la ingle.

La hematuria (en 15 a 55% de los casos) y la piuria estéril son hallazgos clásicos asociados a tuberculosis urinaria, la fuente de infección puede ser multifocal (riñón, sistema colector o vejiga). Los patógenos urinarios generalmente no producen piuria estéril. El frotis y el cultivo de la orina puede demostrar la micobacteria que causa la tuberculosis. El diagnóstico se puede establecer con ureteroscopia y cultivos de orina específicos (Chan SWH 1998).

A pesar de la constante exposición de la uretral al bacilo de la tuberculosis, la tuberculosis uretral se observa en solo 1.9 a 4.5% de los casos de tuberculosis urinaria, y nunca se ha observado como una entidad aislada. La uretritis aguda asociada a tuberculosis prostática, estenosis uretral o fistulas uretrales son las formas más comunes de presentación de esta entidad (Indudhara R 1992).

La TB prostática o testicular es más rara. La TB testicular se puede presentar como una masa que simula un tumor testicular.

TUBERCULOSIS GENITAL MASCULINA.

La tuberculosis puede afectar todo el tracto genital masculino, con lesiones en la próstata, vesículas seminales, conductos deferentes, epidídimo, glándulas de Cooper, pene y testículos. La tuberculosis genital ocurre por diseminación hematógena del bacilo (Lubbe J 1996). La tuberculosis genital puede presentarse acompañada de tuberculosis renal o bien de forma aislada (Kao SC 1996). El diagnóstico de tuberculosis pulmonar o renal ofrece evidencia indirecta de tuberculosis genital. La transmisión conyugal se reporto en varones donde sus esposas tenían tuberculosis en órganos pélvicos.

TUBERCULOSIS PROSTÁTICA.

La tuberculosis prostática constituye alrededor de 2.6% de las formas genitourinarias (Tamsel S 2006). La tuberculosis prostática puede desarrollarse de dos formas:

1. Secundaria a una infección primaria en otro órgano, La infección secundaria puede darse por infección descendente del tracto urinario, diseminación linfática o hematógena (Bryan RL 1991).
2. Tuberculosis primaria, cuyo primer reporte fue hecho por Irvin S. Koll en el año 1915 (Koll IS 1915), y que hasta la fecha se han reportado solo cerca de 42 casos por lo que la enfermedad primaria es una forma inusual. La presentación primaria se produce por la infección micobacteriana a través de la uretra, y se han reportado casos de contagio por el tratamiento con el bacilo de Calmette Guérin (BCG) para el cáncer superficial de vejiga y otros casos menos frecuentes de transmisión sexual (Gebo KA 2002) (Aust TR 2005).

En la tuberculosis prostática hay una necrosis caseosa con calcificación y desarrollo de fibrosis lo que endurece a la glándula (Kostakopoulos A 1998).

La prostatitis crónica tuberculosa y la uretritis pueden causar cambios inflamatorios en la uretra que se caracterizan por enrojecimiento de la uretra y ulceraciones superficiales. Los síntomas

comúnmente encontrados son la obstrucción del tracto genitourinario inferior y la hematuria sin dolor, además de otros síntomas como nicturia y poliaquiuria (Gebo KA 2002) (Tamsel S 2006). La dilatación de la uretra prostática y la dilatación en palos de golf en los conductos prostáticos se han reportado en la enfermedad (Lattimer JK 1948). La infección tuberculosa en la próstata puede causar pequeños nódulos que simulan a neoplasias, y a la exploración física presentarse como masas induradas, firmes y nodulares de bordes irregulares, no dolorosa, estas nodularidades desaparecen con el tratamiento antituberculoso (Kostakopoulos A 1998) (Gow JG 1997). Se pueden observar síntomas extraprostáticos como, disminución de peso, fiebre, anorexia, astenia y absceso perianal (Aust TR 2005).

La infección de la próstata puede disminuir el volumen seminal. Los abscesos prostáticos son raros pero se han descrito en pacientes con VIH (Trauzzi SJ 1994). El ultrasonido transrectal y el drenaje transperineal pueden dar el diagnóstico y las modalidades terapéuticas (Duarte Ojeda JM 1995). En la ecografía doppler hay aumento de la próstata con bordes irregulares y lesiones hipoeoicas difusas dentro de la zona periférica de la próstata, ocasionalmente con calcificaciones y aumento de la vascularización, especialmente durante la fase inflamatoria de la prostatitis (Sánchez Sánchez E 1994). La tomografía axial computada muestra múltiples lesiones en el interior de la próstata con bordes irregulares y e baja densidad. Con la resonancia magnética se ven grandes masas quísticas en la periferia con áreas radiadas de baja intensidad conocidas como el signo de la piel de sandía, que podría ser uno de los pocos signos específicos para la prostatitis por tuberculosis (Bhargava N 2003). Los niveles séricos del antígeno prostático específico (APE) no tiene valor en la diferenciación del cáncer prostático con la tuberculosis prostática ya que la TB prostática puede elevar el APE y simular un cáncer, esta elevación es transitoria y disminuyen con la inflamación (Tamsel S 2006).

La tuberculosis prostática generalmente es asintomática por lo que el diagnóstico por lo general se hace como un hallazgo histológico incidental tras una prostatectomía transuretral o la toma de biopsias por punción prostática (Bryan RL 1991) (Lee Y 2001).

La presentación prostática de la tuberculosis cursa generalmente con un buen pronóstico, sin embargo causa gran morbilidad en los pacientes afectados. La complicación más frecuentemente vista es el desarrollo de infertilidad debida a las múltiples obstrucciones en el conducto eyaculatorio. Otra de las complicaciones, pero menos frecuente, es el absceso prostático, el cual es visto más comúnmente en pacientes con condiciones de inmunosupresión (Neil W 2007).

En un estudio realizado se observó que en presencia de OCE al realizar el ultrasonido transrectal hubo atrofia de vesículas seminales además de historia de tuberculosis por lo tanto en estos pacientes ya no se realiza la vasografía que es el estándar de oro, debido a las múltiples obstrucciones (Paick JS 2000), en estos pacientes está indicado la aspiración microscópica epididimaria esperma (MESA) para realizar fertilización in vitro, ya que el daño por la tuberculosis es irreparable (Pryor JP 1991).

MASAS ESCROTALES.

La infección testicular y prostática se observó en el 10% de de las infecciones en un estudio de 14 pacientes con tuberculosis genitourinaria y HIV (Nzerue C 2000). La tuberculosis también se puede manifestar como una masa escrotal dolorosa. En pacientes con VIH se pueden presentar masas escrotales dolorosas sin la evidencia de ninguna otra manifestación de tuberculosis pulmonar o sistémica, pero estos pueden presentar piuria estéril y tener BAAR positivo mediante la tinción de Zeihl-Neilson en la orina (Desmond N 1993).

La diseminación de la tuberculosis al escroto es controversial pero se cree se debe a uno de los siguientes mecanismos:

- Hematógena.
- Retrouretral.
- Linfática.
- Extensión directa de la enfermedad (Wolf Jr JS 1991).

El diagnóstico se establece si la exploración quirúrgica e histológica de la túnica vaginalis y testicular revela un granuloma caseoso y el BAAR (Reeve HR 1974). Las infecciones testiculares se asocian con infecciones epididimarias que se desarrollan a partir de una diseminación hematológica y se manifiesta con edema doloroso del epidídimo. El diagnóstico se puede hacer mediante la identificación de la micobacteria en la orina o el estudio histológico del epidídimo resecado. La aspiración con aguja fina es útil para identificar la micobacteria (Wolf Jr JS 1991). El tratamiento requiere resección quirúrgica del contenido escrotal y de terapéutica antituberculosa a largo plazo (2 años).

TUBERCULOSIS EPIDIDIMARIA.

La tuberculosis epididimaria se observa en 10 a 55% de los varones con tuberculosis urogenital, pero es rara en países desarrollados (Gueye SM 1998). La afectación al epidídimo ocurre por diseminación linfática, hematogena, por contigüidad (descendiendo del riñón a la próstata y posteriormente al epidídimo) (Gow JG 1997) (.. Lattimer JK 1983), o bien por transmisión sexual (Wolf Jr JS 1991). La enfermedad inicia en la parte caudal del epidídimo debido a su rico aporte sanguíneo en comparación con otras partes de este o bien porque es el primer órgano afectado involucrado en el reflujo urinario a lo largo de los conductos deferentes (Kim SH 1993). La epididimitis tuberculosa también puede ser iatrogénica por la instilación del bacilo intravesical. La cateterización traumática de la uretra puede incrementar el riesgo de diseminación hematogena. La tuberculosis epididimaria es bilateral en 34% de los casos, y clínicamente se puede presentar como una infección aguda con dolor y edema en el órgano, como una masa escrotal nodular y endurecida (en la mayoría de los pacientes) que se puede confundir con un tumor testicular (Truelson T 1992) o en otras ocasiones con fistulas escrotales (50% de los casos) o bien con hidrocele en 5% de los casos (Ross JC 1961). El diagnóstico puede confirmarse mediante aspiración con aguja fina y cultivo que demuestre la presencia del bacilo.

TUBERCULOSIS PENEANA.

La tuberculosis peneana es rara y esta puede originarse a través de un foco urogenital, por vía hematogena, por transmisión sexual o también se ha asociado a la circuncisión. y se manifiesta como una pápula eritematosa que puede simular una enfermedad de transmisión sexual como sífilis o cancroide, con el desarrollo de úlceras peneanas y con linfadenopatía inguinal (Agarwalla B 1980), (Narayana AS 1976). La infiltración a los cuerpos cavernosos puede deformar el pene y provocar fistulas en la uretra lo cual puede confundir con el diagnóstico de cáncer de pene (Vasanthi R 1991) (Ramesh V 1989). El diagnóstico de tuberculosis peneana puede realizarse mediante un estudio histológico. La mayoría de los casos de tuberculosis peneana son de larga duración, sin embargo se ha observado la progresión y el rápido desarrollo de úlceras (Thomas A 1994). El tratamiento con estreptomycin, isoniazida, ácido paraminosalicílico y en algunos casos la extirpación quirúrgica de las lesiones son necesarias para erradicar la tuberculosis peneana.

TUBERCULOSIS PERINEAL.

Los abscesos perineales, fistulas y las estenosis uretrales son hallazgos poco comunes en pacientes con tuberculosis, y estas son causadas por diseminación de otras fuentes de infección generalmente la próstata. El tratamiento requiere de drenaje y reconstrucción quirúrgica de la uretra, además del tratamiento antituberculosos a largo plazo (Symes JM 1973).

INFERTILIDAD.

Las infecciones genitales quizá afectan a la función secretora de las vesículas seminales y de la próstata. La inflamación de las glándulas accesorias en el varón puede disminuir la secreción epididimaria de alfa glucosidasa (Depuydt C 1998) lo cual ha demostrado tener un efecto positivo en la capacidad de unión del espermatozoide y en la inseminación uterina (Ben Ali H 1994) (Milingos S 1996). Se ha observado una alteración de la capacidad fertilizante de los espermatozoides mediante la producción de anticuerpos antiespermas por reacción cruzada de epítomos (carbohidratos generalmente) de la superficie bacteriana con la superficie espermática (Kurpisz M 1995) (Clarke GN 1985). Los productos leucocitarios como linfoquinas, monoquinas así como especies reactivas de oxígeno se ha visto que disminuyen también la habilidad fertilizante espermática (Hill JA 1989) (Henkel R 1998). La leucospermia ha sido asociada a alteraciones en la morfología de los espermatozoides incluyendo la cabeza, cuello, cola, acrosoma del espermatozoide así como retención de inclusiones citoplasmáticas (Menkveld R 1998); por lo tanto la leucocitospermia pudiera alterar la hiperactivación espermática durante la capacitación (Chan P 1994). Otro mecanismo de infertilidad pudiera ser una alteración en la movilidad de los espermatozoides (Huwe P 1998). Otro mecanismo propuesto en la etiología de la infertilidad ha sido la alteración en la reacción acrosomal el cual es un prerrequisito para la penetración a la zona pelúcida del ovocito (M. C. Henkel R 1993). Aunado a las alteraciones antes mencionadas las infecciones pueden provocar obstrucciones en el trayecto de salida de los espermatozoides. La inflamación precede a la fibrosis que causa estenosis de la luz de los conductos a lo largo del tracto reproductivo masculino (Goldstein M 1998).

La diseminación del M. tuberculosis puede causar infección en los genitales masculinos y en los órganos reproductivos (Cos LR 1982). Estas infecciones pueden causar también disfunción sexual e infertilidad (Lubbe J 1996). En un estudio de 50 varones infértiles con obstrucción de los conductos eyaculadores y epididimarios, en 34% de los pacientes se observaron cicatrices que fueron causadas por la tuberculosis del epidídimo y conductos eyaculadores, en 15 pacientes se había documentado la

tuberculosis pulmonar. La ecografía transrectal ha demostrado vesículas seminales atróficas y calcificadas en estos pacientes (Lenk S 2001).

Las estenosis múltiples en el sistema de conducción del semen hacen imposible la reconstrucción quirúrgica y suele ser una indicación para utilizar técnicas de reproducción asistida (Pryor JP 1991).

MECANISMOS DE INFERTILIDAD POR TUBERCULOSIS.

Algunos de los mecanismos propuestos para infertilidad causada por infección la cual la micobacteria tuberculosis puede ser un agente infeccioso son los siguientes (Santoianni JE 2002).

1. Efectos directos de los microorganismos sobre los espermatozoides.
2. Estenosis ductal epididimaria.
3. Estenosis distal en el verum montanum o en los conductos eyaculadores.
4. Orquitis subclínica con secuelas de hipoespermatogénesis, o detención de la maduración en el testículo afectado y posible afectación inmunológica del testículo contralateral.
5. Disfunción epididimaria.
6. Alteración de las vesículas seminales.
7. Disfunción prostática.
8. Inducción de la fagocitosis espermática.
9. Inducción de la respuesta leucocitaria mediada por citoquinas.
10. Hiperproducción de especies oxigenoreactivas.
11. Estimulación de la producción de anticuerpos antiespermáticos, los cuales pueden disminuir la movilidad de los espermatozoides, inhibir la interacción de espermatozoide-zona pelúcida, y alterar la penetración en el ovocito y la reacción acrosomal.

ALTERACIONES EN LOS PARAMETROS SEMINALES.

La tuberculosis genital puede provocar obstrucción de los conductos epididimarios así como de los eyaculadores (OCE) por lo que la infertilidad suele ser el primer síntoma de tuberculosis genital (Pryor JP 1991), y en el análisis seminal se puede observar disminución en el volumen eyaculado (hipospermia), ausencia o disminución en los niveles de fructuosa seminal, un pH ácido en el semen, disminución en la movilidad de los espermatozoides (astenozoospermia) y oligo o azoospermia (Paick JS 2000) (Pryor JP 1991). Otros síntomas asociados a la OCE son hematospermia, dolor perineal y

dolor a la eyaculación (Meacham RB 1993) (Weintraub MP 1993). La leucospermia también puede ser un hallazgo en estos pacientes con tuberculosis genital principalmente en etapas tempranas (Lubbe J 1996).

DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR.

Clínica del paciente.

Ya que la tuberculosis puede afectar a muchos órganos existe una amplia variedad de signos y síntomas, los cuales muchos no son específicos y que pueden retardar el diagnóstico de tuberculosis. Los signos y síntomas sugestivos se presentan de acuerdo con el o los órgano(s) afectado(s). Se debe sospechar tuberculosis pulmonar en todo paciente que tenga tos con expectoración de más de 15 días de evolución. Los síntomas típicos de la tuberculosis pulmonar incluye: tos crónica, pérdida de peso, fiebre intermitente, sudoraciones nocturnas y tos con sangre. Existen otros síntomas que dependen del sitio u órgano infectado. La tuberculosis se debe considerar en todo paciente con fiebre intermitente, pérdida de peso y otros síntomas inexplicables.

Para tomarle una muestra de esputo a un sintomático respiratorio no es necesaria la presencia de otros síntomas. Para el caso de las formas extrapulmonares hay que tener en cuenta los signos y síntomas de otros órganos como: hematuria, diarrea persistente, úlcera crónica en piel, signos meníngeos, cambios en el comportamiento, esterilidad, mal de Pott y artritis crónica, adenopatías y hepatoesplenomegalia, etc.

Radiología.

Es un apoyo diagnóstico de tuberculosis pulmonar en los casos de bacteriología negativa. El estudio radiológico anormal de tórax no hace diagnóstico de tuberculosis, sin embargo la correlación clínico-radiológica es de mayor valor. A pesar de que la radiología puede hacer sospechar la tuberculosis, no debe ser la estrategia inicial de diagnóstico en un caso sospechoso pulmonar, puede ser utilizada para evaluar y caracterizar mejor los casos confirmados según el criterio del médico y/o la condición del paciente. En los casos sospechosos o probables de tuberculosis extrapulmonar está indicada, simultánea o previamente al estudio bacteriológico.

Cuatro son los patrones radiológicos que suelen describirse en la tuberculosis pulmonar: la TB gangliopulmonar, la TB pleural, la TB miliar y la TB traqueobronquial. En realidad los tres últimos pueden observarse igualmente en la TB secundaria y se describirán conjuntamente.

Patrones radiográficos en la tuberculosis pulmonar y frecuencia de presentación.					
	Primaria.			Secundaria.	
Clínicas	Stead 1968	Choyke 1983	Woodring 1986	Hanlock 1980	Woodring 1986
Infiltrados	78	25	50	87	91
Adenopatías	48	10	35	-	-
Atelectasias	-	8	18	-	-
Derrame pleural	38	23	24	-	18
Diseminación bronquial	-	-	-	19	21
Cavitación	-	-	-	51	45



Tuberculina (prueba de Mantoux).

Esta prueba puede demostrar si una persona ha estado en contacto con el bacilo de la tuberculosis y que quizá tenga la infección latente. Este criterio diferencia a la persona que ha

presentado infección tuberculosa de aquella que no la ha tenido. No puede determinar enfermedad tuberculosa. En esta prueba se inyecta de forma subcutánea una pequeña dosis de proteína del bacilo de la tuberculosis y en personas que han estado expuestas al bacilo se produce una pápula enrojecida a las 48 o 72 horas, se consideran no positivos cuando la pápula mide <5mm, débil positivo 5-10mm y positivos >10 mm, es decir que tiene tuberculosis latente. En pacientes VIH positivos, con SIDA considerar como de valor positivo la induración por encima de 5 mm. Cuando un débil positivo se convierte en un positivo indica infección reciente (Leite OHM 2001). Falsos positivos de la prueba pueden ocurrir por el efecto sensibilizante de la vacuna de BCG o bien por la infección de micobacterias oportunistas del ambiente, y falsos negativos se pueden observar en inmunosuprimidos o bien pacientes en tratamientos con citotóxicos. El haber tenido una prueba positiva requiere ser evaluado el paciente con radiografía de tórax y estudios de esputo. La vacuna con el Bacilo de Calmette-Guérin da una prueba de tuberculina positiva, o bien puede ser negativa en individuos que estuvieron expuestos muchos años antes (Small PM 2001).

Bacteriología.

No se debe iniciar tratamiento sin haber realizado una comprobación bacteriológica de la enfermedad mediante baciloscopia o cultivo. A todo sintomático respiratorio debe practicársele la baciloscopia seriada de esputo así:

- Primera muestra: En el momento de detectarlo como sintomático respiratorio.
- Segunda muestra: El día siguiente, el primer esputo de la mañana.
- Tercera muestra: En el momento de entregar la segunda muestra.

A los pacientes que viven en áreas de difícil acceso, se les debe recoger las tres muestras el mismo día. En los niños las muestras se tomarán mediante aspirado gástrico. Este examen sólo está indicado en las personas que son sintomáticos respiratorios. Si la primera muestra es positiva, no se hace necesario procesar las otras dos y con este criterio positivo debe iniciarse el tratamiento acortado supervisado. En caso de que las tres baciloscopias iniciales sean negativas y persista la sospecha clínica de tuberculosis debe cultivarse la tercera muestra de esputo para cultivo de micobacterias, por lo tanto el laboratorio debe conservar esa muestra de esputo en condiciones adecuadas para poder cultivarla.

Otras Indicaciones para cultivo son:

- Muestras de tejidos o líquidos para diagnóstico de Tuberculosis extrapulmonar,
- Pacientes VIH positivos (para identificar especie y sensibilidad).

- Contactos sintomáticos respiratorios multi resistentes.
- Reingresos por abandono del tratamiento que tengan baciloscopia positiva.
- Fracazos de tratamiento o recaídas.
- Control de tratamiento en casos cuyo diagnóstico haya sido realizado por cultivo.

Histopatología.

La biopsia de cualquier tejido que demuestre granulomas con necrosis de caseificación y Ziehl-Neelsen positiva es diagnóstico de Tuberculosis, excepto en adenitis post-vacunal. No se ha aprobado aún el uso de pruebas serológicas para diagnóstico rutinario de la tuberculosis.

En aquellos casos en los cuales no se puede demostrar bacteriológica o histopatológicamente la tuberculosis se debe utilizar métodos diagnósticos complementarios.

DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR.

BACILOSCOPIA Y CULTIVO.

La demostración del bacilo en cultivos de orina en un medio específico (Lowenstein-Jensen) es el estándar de oro y es necesaria para el diagnóstico definitivo de tuberculosis genitourinaria, no obstante su diagnóstico muchas veces se dificulta debido a que este tipo de diseminación tiene una forma poco común de presentación.

El diagnóstico se puede hacer mediante la tinción de Ziehl-Neelsen para búsqueda del bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), el cual es una técnica rápida con una sensibilidad del 42.1% y una especificidad de 96.7% (Moussa OM 2000) (Mortier E 1996), o mediante el cultivo en medio de Lowenstein-Jensen con una sensibilidad del 37 al 90%, para esto se requieren de 3 a 6 muestras de orina matutina de chorro medio, y los resultados pueden tardar hasta 6 a 8 semanas, ya que la baciluria suele ser débil y esporádica (Ferrie BG 1985) (Wise GJ 2008).

BIOPSIA Y CITOLOGÍA.

Las biopsias se pueden tomar del tejido vesical mediante citoscopia, de la próstata guiándonos por ultrasonido transrectal o bien del epidídimo mediante una biopsia abierta (Viswaroop BS 2005) (Tamsel S 2006). Una proporción relativamente baja de casos tienen microscopia positiva para BAAR (mediante la técnica de Ziehl-Neelsen), cultivos positivos o tardan más en hacerse positivos estos por la baja cantidad de carga bacilar. Por lo que en la TB extrapulmonar la biopsia o en el caso de enfermedad

en ganglios linfáticos la citología mediante aspiración con aguja fina (Bannur HB 2007) (Garbyal RS 2006), es una buena opción antes de la bacteriológica. Los hallazgos comúnmente encontrados en el estudio histológico o citológico son inflamación, formación de granulomas con células gigantes de Langhans, necrosis caseosa, o la presencia de organismos Ziehl-Neelsen positivos (Lambie D 2005).

PRUEBA DE TUBERCULINA Y DEL INTERFERON.

En ausencia de granuloma caseoso o de células de Langhans otras pruebas pueden ser útiles como la prueba de la tuberculina o del interferón. Es importante obtener muestras de tejidos para realizar el cultivo para confirmar y realizar pruebas de sensibilidad a los medicamentos.

EXAMEN GENERAL DE ORINA.

Algunos hallazgos como leucocituria, hematuria en 11 - 88% de los casos generalmente microscópica, orina acida y cultivos negativos son sugestivos de tuberculosis urogenital y pueden estar presentes hasta en 93% de los pacientes (Psihramis KE 1986). Sin embargo la sospecha de tuberculosis no debe basarse solo en estos hallazgos ya que las alteraciones en el examen de orina solo se observa en 22 a 27.6% (Lopez de Mesa B 1998) (Wong SH 1984).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar es más difícil. Los signos y síntomas son menos específicos con fiebre, pérdida de peso, sudoraciones nocturnas, anorexia y debilidad. El aumento de la sedimentación eritrocitaria generalmente está presente, pero es un hallazgo inespecífico. La mayoría de la TB extrapulmonar tiene bajas cargas bacterianas en comparación con la TB pulmonar, por lo que también se les llama formas pauci bacilares.



Edema escrotal donde se observa drenaje de un seno debido a epididimitis tuberculosa.

MANIFESTACIONES UROLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS.	
Órgano afectado.	Manifestaciones clínicas
Glándulas adrenales.	Insuficiencia adrenal.
Riñones.	Hematuria persistente y piuria, cólico renal, calcificaciones, caliectasia, falla renal.
Uréteres.	Cicatrices, estenosis.
Vejiga.	Estenosis de meato ureteral, síntomas del tracto urinario bajo, disminución de la capacidad vesical.
Próstata y uretra.	Uretritis con úlceras, estenosis uretral, prostatitis.
Sistema reproductor.	Epididimitis, cicatrices en el conducto eyaculatorio, atrofia de las vesículas seminales.
Pene.	Úlceras peneanas (transmisión sexual).
Escroto.	Masa escrotal dolorosa con epididimitis granulomatosa.
Perine.	Abscesos y fistulas.

ESTUDIOS DE IMAGEN.

Rayos X.

Los hallazgos más comúnmente encontrados en las radiografías es la calcificación del parénquima renal en 25 a 50% de los casos (Altintepe L 2005) (Matos MJ 2005) (Wang LJ 2003). Las calcificaciones pueden ser amorfas, granulares, curvilíneas, triangulares o en anillo en el caso de necrosis papilar (Langemeier J 2007). Otros órganos que pueden mostrar calcificaciones son los ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, bazo, glándulas adrenales, vejiga, próstata, vesículas seminales y epidídimo (Matos MJ 2005) (Wang L 1997). El colapso de los cuerpos vertebrales pueden observarse como parte de la enfermedad de Pott (tuberculosis ósea).



Calcificaciones en epidídimo observadas en placas de Rx.

Urografía intravenosa.

Los cambios radiográficos tempranos de la tuberculosis genitourinaria, pueden mostrar cambios en los cálices renales menores, con irregularidades en su silueta, imagen en los cálices de sacabocados, necrosis papilar, estenosis infundibulares, pseudotumor o cicatrices renales, exclusión renal, cavitación renal y calcificaciones (7 a 19%), engrosamiento del sistema colector, hidronefrosis, estenosis ureteral (10 a 56%) o dilatación ureteral y el daño a la vejiga se reporta en un tercio de los pacientes (Premkumar A 1987). El uréter en un inicio presenta un urotelio irregular, la formación de estenosis debido a la fibrosis ocurre de forma tardía posteriormente el uréter se acorta, se endereza y se desplaza hacia la línea media (uréter en tubería de plomo). Lesiones tempranas en la vejiga asemejan los defectos de llenado del cáncer de células transicionales, y una disminución en la capacidad vesical se observa en casos avanzados (Engin G 2000).

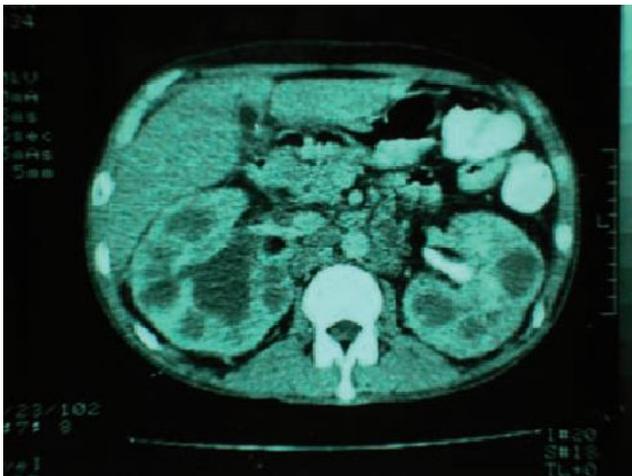
El hallazgo simultaneo de lesiones en riñón y vejiga son característicos de tuberculosis urinaria (Hemal AK 2000). Múltiples estenosis en el sistema colector desde el infundíbulo hasta la unión ureterovesical son hallazgos sugestivos de tuberculosis urogenital y están presentes en 60 a 84% de los casos (Zwergel U 1999) (Wang LJ 2003). Las alteraciones bilaterales se pueden observar en 20 a 30% de los casos (Matos MJ 2005).



Urografía excretora que muestra cavitaciones en riñón izquierdo debido a necrosis caseosa.

Tomografía computada.

La tomografía computada proporciona mejores detalles de los cambios patológicos que la urografía excretora en pacientes con tuberculosis urinaria avanzada, por lo que ha remplazado a la urografía intravenosa como el estudio de elección en muchas instituciones de salud, es más sensible que la urografía intravenosa para demostrar el engrosamiento de la pared del tracto urinario asociado a la tuberculosis urogenital (Wang LJ 2003). También da información adicional de la extensión de la enfermedad en otros órganos. La tomografía contrastada demuestra lesiones hipodensas, que quizá representen focos de necrosis caseosa e inflamación (Engin G 2000).

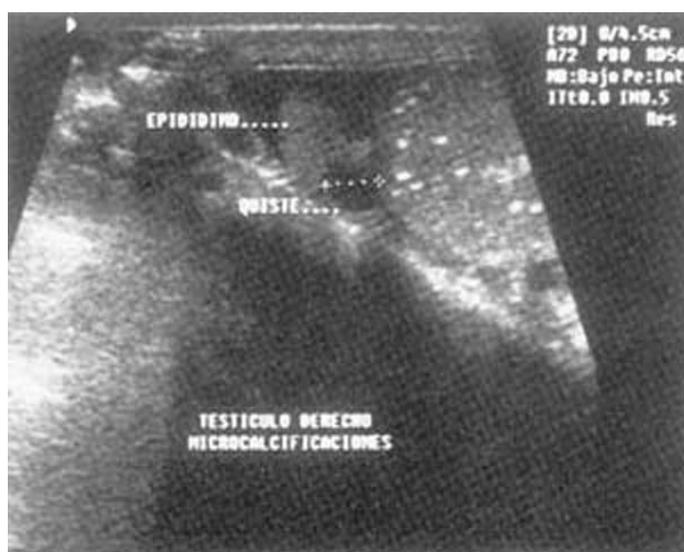


Tomografía que muestra lesiones en ambos riñones debido a tuberculosis miliar.

Ultrasonido.

Es útil en la evaluación del contenido escrotal. Los hallazgos en la tuberculosis orqui-epididimaria incluyen múltiples y pequeños nódulos hipoeoicos dentro del testículo, un epidídimo alargado y heterogéneo o bien márgenes irregulares entre el epidídimo y el testículo (Türkvan A 2004) (Kim SH 1993). Se ha observado mediante doppler que el flujo sanguíneo al epidídimo a menudo aumenta. El ultrasonido transrectal de la próstata muestra lesiones hipoeoicas con un patrón irregular en la zona periférica. El ultrasonido también es útil para guiar la aguja de aspiración en presencia de masas renales o epididimarias (Das KM 1992).

El ultrasonido es menos preciso que la tomografía computada y la pielografía excretora. Con las técnicas de imagen (urografía excretora y tomografía computada) se obtiene una sensibilidad de 91.4% en el diagnóstico de tuberculosis urogenital (Hemal AK 2000).



REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en una muestra de orina, ha llegado a ser una herramienta útil en el diagnóstico de tuberculosis urogenital ya que se obtienen resultados en 24 a 48 horas aun con bajas cuentas bacilares y ha mejorado la sensibilidad (95%) y la especificidad (98%) diagnóstica (Moussa OM 2000) (Wise GJ 2008), y puede hacer el diagnóstico de *Micobacteria tuberculosis*, *M. avium* y *M. intracellulare* (Jungkind D 2001) (Moussa OM 2000). En un estudio realizado en 35 pacientes con tuberculosis genitourinaria confirmada un 94% tuvieron PCR positivo, 29% frotis positivo, 37% cultivos positivos y 91% hallazgos anormales radiográficos. La biopsia de vejiga fue positiva solo en 46% de los pacientes (Hemal AK 2000).

CITOSCOPIA.

La cistoscopia con biopsia es un procedimiento seguro que se puede realizar en pacientes con sospecha clínica BAAR urinario negativo, la cual es más útil si se realiza en la fase aguda. Los hallazgos más frecuentes en la cistoscopia son hiperemia, erosión y ulceración de la mucosa, formación de un tubérculo e irregularidad de los meatos ureterales. La biopsia de la vejiga tiene una sensibilidad de 18.5 a 52% (Wong SH 1984) (Shapiro AL 1989).

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno evitan la progresión de la enfermedad. La tuberculosis no tratada puede causar obstrucción renal crónica, disminución de la capacidad vesical e infertilidad.

TRATAMIENTO.

Todas las pacientes con tuberculosis activa o latente requieren tratamiento con antituberculosos. Los medicamentos de primera línea son isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomina. Confirmada la tuberculosis se debe iniciar tratamiento con 3 a 4 medicamentos y continuarlo hasta por 6 meses, existen 2 regímenes de tratamiento (Hanno P 2001).

1. Isoniazida, rifampicina y etambutol o pirazinamida diaria por 2 a 3 meses.
Isoniazida y rifampicina 2 veces por semana por 3 a 4 meses.
2. Isoniazida, rifampicina y etambutol o pirazinamida diaria por 2 a 3 meses.
3. Isoniazida y rifampicina 2 veces por semana por 6 a 7 meses.

El tratamiento acortado ha sustituido a los tratamientos de larga duración que duraban hasta 18 a 24 meses, debido a la alta vascularización renal, alta concentración de los medicamentos usados en la orina, baja carga bacilar en la orina, menor costo y toxicidad, mejor cumplimiento por parte del paciente y eficacia similar con el régimen largo (Nzerue C 2000).

El tratamiento acortado supervisado cura el 95% de los pacientes, previene nuevas infecciones y previene la resistencia (Lee Y 2001).

Si se realiza el tratamiento con un solo fármaco existe una recidiva de 80% un 25% con 2 fármacos y solo el 10% con 3 fármacos (Psihramis KE 1986). Después de 2 semanas de tratamiento no debe de haber bacilos en la orina. La desnutrición y la pobre condición social garantiza el tratamiento por más de 9m meses ya que se ha visto recaídas en 22% posterior a 6 meses de tratamiento y solo el

19% posterior a un año de tratamiento (Alvarez S 1984) (Gokce G 2002). Las recaídas ocurren en 6.3% de los casos en un promedio de 5.3 años (Butler MR 1975). La mayoría de los investigadores recomiendan 10 años de seguimiento debido a las recaídas tardías y para un tratamiento oportuno en caso de esta.

Los medicamentos de segunda elección son indicados cuando la paciente no tolera los de primera línea, estos incluyen capreomicina, cirpofloxacin, clofazimina, cicloserina, etionamida, kanamicina, levofloxacin, ofloxacin y ácido aminosalicílico.

En 1991 se observó una resistencia a uno o dos medicamentos en 14.2% de los pacientes en los Estados Unidos. Un 9.5% de los pacientes tienen resistencia a la isoniazida o rifampicina (Bloch AB 1994). La droga resistencia tiene mayor prevalencia entre pacientes HIV positivos (Conover C 2001). La resistencia aislada de isoniazida se debe de tratar con rifampicina, pirazinamida y etambutol por 6 meses. En pacientes que tienen resistencia a rifampicina, se recomienda un régimen alternativo de isoniazida y etambutol por 18 meses o isoniazida, pirazinamida y estreptomina por 9 meses (Small PM 2001).

El uso de corticoesteroides en conjunto con los antituberculosos es para disminuir los cambios fibróticos del paciente y se recomienda en pacientes con obstrucciones del tracto urinario (Gebo KA 2002). En pacientes en quienes la enfermedad progresa o se diagnóstica tardíamente la intervención quirúrgica es requerida.

Los procedimientos invasivos se clasifican en 7 grupos (Carl P 1997).

1. Drenaje de la hidronefrosis (catéter ureteral o nefrostomía percutánea).
2. Drenaje de abscesos y colecciones.
3. Tratamiento local definitivo de la tuberculosis renal (nefrectomía parcial).
4. Reconstrucción del tracto urinario alto (calico/pielo – ureterostomía, ureterolisis, ureteroneocistotomía, remplazo ureteral).
5. Aumento vesical.
6. Reconstrucción de la uretra.
7. Manejo de la tuberculosis genital.

ANALISIS SEMINAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

Generalmente el tratamiento de la tuberculosis genital en el varón no mejora los parámetros seminales ya que los cambios que se observan (fibrosis y destrucción del parénquima) son irreversibles, además de que el diagnóstico no es oportuno por la falta de especificidad en los síntomas, lo insidiosos del cuadro y por ser asintomática en la mayoría de las veces la entidad, y en ocasiones la infertilidad suele ser el primer signo de tuberculosis genital, por lo que se considera como manejo óptimo la aspiración microscópica epididimaria de esperma (MESA) para llevar a cabo una fertilización in vitro (Pryor JP 1991) (Lubbe J 1996). Y el pronóstico reproductivo dependerá de la cronicidad de la infección de la severidad de los cambios en los órganos genitales y de la técnica de reproducción asistida que se utilice.

JUSTIFICACIÓN.

En la actualidad la tuberculosis sigue siendo una enfermedad endémica con alta prevalencia en países en vías de desarrollo como el nuestro. Además de tener una alta morbilidad y mortalidad, también se asocia a secuelas importantes en la fertilidad del varón debido a una reactivación de la infección latente o bien a secuelas de la cronicidad de la misma. La tuberculosis urogenital tiene la característica de ser muy insidiosa en su presentación con síntomas inespecíficos principalmente por la baja carga de bacilos en las muestras de orina o de semen, lo que dificulta el diagnóstico y puede incrementar la secuelas, por lo que el imperativo que el médico y en particular el biólogo de la reproducción tenga la sospecha clínica ante cualquier anomalía en los parámetros seminales o en los síntomas para poder dar un tratamiento oportuno y con esto erradicar la infección y evitar secuelas que lleven a la infertilidad y a un deterioro importante de la salud. Por tal motivo es importante la identificación de esta enfermedad en pacientes infértiles, cuyas manifestaciones son poco evidentes.

TRASCENDENCIA.

Mediante el diagnóstico oportuno a través de la sospecha clínica se podrá dar un tratamiento eficaz para erradicar la enfermedad y poder evitar secuelas importantes en la fertilidad y en la salud general del varón.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa bacteriana producida por la micobacteria tuberculosis, con diversas manifestaciones clínicas y con amplia distribución mundial. Esta micobacteria se transmite por partículas de esputo de personas infectadas hacia personas sanas. Los pulmones son los órganos más comúnmente afectados, pero puede comprometer a otros órganos como los riñones, huesos, ganglios linfáticos, sistema nervioso central, órganos genitales, pericardio, peritoneo, articulaciones o diseminarse por todo el organismo. De acuerdo a la historia natural de la enfermedad esta se puede curar de forma espontánea o con tratamiento, o hacerse crónica y producir la muerte del paciente. La cicatriz tuberculosa o secuela que puede ocurrir en cualquier órgano puede producir limitación e incapacidad funcional.

La tuberculosis es la principal causa de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades infecciosas en todo el mundo. Con el advenimiento del tratamiento farmacológico se ha visto una disminución en la incidencia de la tuberculosis. La TB es una enfermedad que generalmente se presenta en la población de bajos recursos, y en algunos grupos específicos de pacientes como inmunosuprimidos o bien en lugares cerrados como prisiones. La mayoría de los casos de TB son prevenibles y la gente con TB en su mayoría se cura con el tratamiento específico. La epidemia de SIDA ha provocado un aumento inesperado en la incidencia de tuberculosis en el mundo entero, aun en países desarrollados donde la incidencia es generalmente baja.

La TB se diagnostica de varias formas, pero el diagnóstico definitivo de la TB pulmonar y extrapulmonar se hace con la demostración bacteriológica mediante un cultivo del bacilo tuberculoso.

La tuberculosis extrapulmonar corresponde al 10% de todos los casos de tuberculosis. Dentro de los tipos de tuberculosis extrapulmonar se encuentra la tuberculosis genitourinaria, la cual según algunos estudios es el segundo lugar más común de la tuberculosis extrapulmonar posterior a la linfadenopatía periférica. La TB genitourinaria puede causar enfermedad en el retroperitoneo, en glándulas adrenales, riñones, sistema colector urinario, órganos genitales masculinos y femeninos, y es responsable de un 30 a 40 % de los casos de tuberculosis extrapulmonar, afectando más a los hombres que a las mujeres. El retraso en el diagnóstico se debe a la progresión insidiosa, la escasez o la no especificidad de los síntomas, la falta de percepción de los médicos, y a la falta de búsqueda del bacilo en las muestras, por lo que el diagnóstico rara vez se realiza antes de que se presenten lesiones severas en el aparato urogenital.

La diseminación del M. tuberculosis puede causar infección en los genitales masculinos y en los órganos reproductivos, estas infecciones pueden causar también disfunción sexual e infertilidad, debido a una serie de mecanismos y a destrucción de los conductos eyaculadores que hacen imposible la reconstrucción quirúrgica y suele ser una indicación para utilizar técnicas de reproducción asistida. También existen alteraciones en los parámetros seminales los cuales son secundarios a obstrucción de los conductos eyaculadores. Generalmente el tratamiento de la tuberculosis genital en el varón no mejora los parámetros seminales ya que los cambios que se observan son irreversibles, por lo que se considera como manejo óptimo el uso de técnicas de reproducción asistida.

Con todo lo anterior proponemos un abordaje de la tuberculosis genital en base a la sospecha clínica y a las alteraciones seminales, así como la realización de otros estudios de laboratorio y gabinete para la confirmación de la entidad para poder dar un tratamiento exitoso y evitar complicaciones que deterioran la fertilidad del varón.

PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Cómo se asocia la tuberculosis genitourinaria a la infertilidad masculina?

OBJETIVO PRINCIPAL.

Evaluar los hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete en pacientes infértiles que tienen el diagnóstico de tuberculosis genitourinaria.

OBJETIVO SECUNDARIO.

Describir los aspectos demográficos, los antecedentes del paciente, los criterios diagnósticos utilizados, el tratamiento que se utilizó y los efectos adversos de este.

DISEÑO METODOLÓGICO.

Es un estudio retrospectivo, transversal, de serie de casos, observacional y descriptivo simple.

CONFORMACION DE LA MUESTRA.

Se analizarán en el archivo clínico todos los expedientes de pacientes varones con infertilidad que tengan el diagnóstico de tuberculosis genital y se describirán los resultados.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes varones del Instituto Nacional de Perinatología, que sean estudiados por infertilidad en el departamento de andrología y que tengan el diagnóstico de tuberculosis urogenital confirmado en el departamento de Infectología.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con datos incompletos en el expediente según los criterios del servicio de infectología.

CUADRO DE VARIABLES.

VARIABLE	TIPO	DEF CONCEPTUAL	DEF OPERACIONAL	ESCALA	UNIDAD
TB genital	VI	Enfermedad causada por la mycobacteria tuberculosis que produce alteraciones en el sistema genitourinario.	Calcificaciones epididimarias, con prueba de tuberculina, BAAR o cultivo positivo para la micobacteria esta ultima en muestras de orina o semen.	Nominal dicotómica	Si o no
Infertilidad masculina	VD	Incapacidad para fecundar un ovulo.	Alteraciones en los parámetros del análisis seminal, hormonal o en estudios de gabinete.	Nominal dicotómica	Si o no

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El cálculo del tamaño de muestra en estudios descriptivos se realiza mediante la siguiente formula.

$$N = (Z\alpha^2 \times PQ) / d^2$$

Donde N es el tamaño de la muestra, $Z\alpha$ es el nivel de significancia, P es la prevalencia de la enfermedad expresada en porcentaje, Q es la resta de la prevalencia reportada menos la unidad y d la precisión absoluta necesaria a ambos lados de la proporción.

Sustituyendo los siguientes valores.

$Z\alpha = 1.64$ (para una significancia del 90%).

$P = 0.08$ (8% de la tuberculosis pulmonar es genitourinaria).

$Q = 0.92$ ($1 - 0.08$).

$d = 0.10$.

Entonces tenemos que

$$N = ((1.64)^2 \times (0.08 \times 0.92)) / (0.10)^2$$

$$N = (2.68 \times 0.0736) / 0.01$$

$$N = 0.197 / 0.01$$

N= 19 pacientes.

PLAN ESTADISTICO.

Como es un estudio descriptivo se sacaran medidas de tendencia central así como desviación estándar para las variables cuantitativas, en el caso de variables nominales se sacaran moda, frecuencias o porcentajes. Para los valores de espermatozoides pre tratamiento y post tratamiento se utilizara la prueba no paramétrica de Wilcoxon por ser 2 muestras asociadas. Se realizaran gráficos y tablas de los resultados.

CONSIDERACIÓN ETICA.

Al ser un estudio descriptivo y retrospectivo no hay riesgo para el paciente.

RESULTADOS.

La población estudiada tiene una edad promedio de 35.2 ± 3.1 años (rango de 30 a 40). El 92.3% de los pacientes vive en la ciudad de México y área metropolitana, solo uno vive en el estado de San Luis. En su mayoría (76.9%) se dedican a oficios lo que nos habla de un nivel socioeconómico bajo. Ninguno de los pacientes cuentan con el antecedente familiar de tuberculosis. En 23.1% de los pacientes existen antecedentes personales de importancia para el diagnóstico de infertilidad (2 pacientes con hipertensión, y uno con cirugía en la uretra desconoce la indicación) tabla 1 a 4.

El diagnóstico de tuberculosis genital se realizó por el servicio de infectología del Instituto Nacional de Perinatología, donde por la existencia de calcificaciones en epididimo, se mandaron como pacientes sospechosos de tuberculosis genital para realizar la prueba de tuberculina donde el 92.3% de los pacientes resultaron positivos ($\geq 10\text{mm}$), y solo un paciente (7.7%) resulto sospechoso (de 5 a 9mm), pero este contaba con cultivo y BAAR positivo para TB por lo que se inicio tratamiento antituberculoso. Solo 3 pacientes (23.1%) de los pacientes contaron con BAAR y cultivos positivos (uno cultivo fue positivo en esputo y otro en orina), todos los pacientes se mantuvieron asintomáticos y solo 2 pacientes (15.4%) tuvieron datos radiológicos de tuberculosis en la tele de tórax tabla 5 a 11.

El tratamiento fue con rifater (isoniazida, rifampicina y pirazinamida), el 15.4% fue por 9 meses y 84.6% durante 6 meses. Un 15.4% presentaron reacciones adversas leves (urticaria) que remitieron de forma espontanea sin suspender el medicamento. El 23.1% de los pacientes presentaron ligera elevación de las enzimas hepáticas en rango de 36 a 55 en lo que se refiere a TGO y TGP, no hubo alteración en las bilirrubinas ni en la fosfatasa alcalina.

El 61.5% de los pacientes tenían infertilidad primaria y el resto infertilidad secundaria (38.5%), con un promedio de 7.9 ± 3 años de infertilidad (rango de 2 a 12 años) tabla 12 y grafica 1.

En los hallazgos ultrasonográficos el 92.3% tuvieron datos de calcificaciones, inflamación crónica o ambas (53.8% solo calcificaciones, 7.7% solo inflamación y 30.8% ambas); un solo paciente (7.7%) tuvo solo quistes en epidídimo (grafica 2). Los volúmenes testiculares fueron en promedio para el derecho de $15.9\text{cc} \pm 5.5$ y para el izquierdo $14\text{cc} \pm 6$, por lo que se pudo constatar hipotrofia testicular en solo 2 pacientes (15.4%). Al 69.2% se le encontraron otros hallazgos ultrasonográficos como hidrocele o varicocele.

Los estudios hormonales basales que se les realizaron a los pacientes tuvieron en promedio para la FSH de $5\text{ng/ml} \pm 3.5$, LH $5.2\text{ng/ml} \pm 3.3$, testosterona $19.1\text{ng/ml} \pm 6.4$, estradiol 31.2pcg/ml , prolactina $8.7\text{ng/ml} \pm 3.1$. En 15.4% de los pacientes se encontró datos de falla testicular por niveles altos de FSH, hipogonadismo por niveles bajos de testosterona e hiperestrogenismo. En un pacientes (7.7%) se encontró hiperprolactinemia tabla 13.

En la espermatobioscopia inicial el 61.5% de los pacientes tuvieron hipospermia ($\leq 2\text{ml}$ en el eyaculado), que nos pudiera hablar de un proceso inflamatorio y fibrosis que nos llevo a obstrucción de los conductos eyaculadores. Dos pacientes fueron azoospermicos (15.4%) y ningno fue oligozoospermico. El 100% de los pacientes tuvieron astenozospermia ($\leq 25\%$ con movilidad progresiva rápida = A o $\leq 50\%$ de A+B = movilidad progresiva rápida + movilidad progresiva lenta). El 84.6% tuvieron morfología normal el 15.4% correspondieron a los 2 pacientes con azoospermia.

Se observo una mejoría no significativa en el volumen del eyaculado, y en el total de células móviles. En lo referente a la movilidad A+B se observo mejoría significativa con una $p = 0.003$. No hubo mejoría en la concentración espermática ni en la morfología y fueron significativos $p = a 0.041$ y 0.003 respectivamente tabla 14.

Ninguno de los pacientes logro embarazar a su pareja con el tratamiento propuesto por parte del servicio de biología de la reproducción lo que nos habla de que las alteraciones de la tuberculosis genital son irreversibles y generalmente severas.

DISCUSIÓN.

La tuberculosis genitourinaria es una entidad rara, la cual presenta una prevalencia del 8 al 15% (Hemal AK 2000) (Neil W 2007), en nuestro estudio solo se pudieron conjuntar 13 casos durante aproximadamente en 20 años que realmente son pacientes que ingresaron por infertilidad. La mayoría de los pacientes estudiados viven en la ciudad de México y área metropolitana la cual es una zona endémica para dicha entidad y además tienen un bajo nivel socioeconómico que es un factor de riesgo y esto al observar el tipo de oficios a los cuales se dedican los pacientes (Carl P 1997). La población que presenta esta enfermedad se encuentra en edad reproductiva así como en edad económicamente activa (Leite OHM 2001). Otro de los factores de riesgo es convivir con pacientes o familiares que tengan la enfermedad((WHO). s.f.), el cual no fue presente en nuestro estudio.

El diagnostico de tuberculosis genitourinaria es multifactorial desde la presencia de síntomas clínicos como estudios de laboratorio o gabinete, pero la sola presencia de BAAR en orina o semen o bien cultivos positivos confirma el diagnostico (Lubbe J 1996). En nuestro estudio el dato de sospecha fueron las calcificaciones epididimarias, donde a partir de estos se solicito cultivos y tinción de BAAR, pero un dato presente en la mayoría de los pacientes fue una prueba de la tuberculina positiva, la cual es altamente sugestiva de tuberculosis, pero se deben de realizar otras pruebas para poder evaluar de forma más amplia al paciente mediante una tele de torax y estudios de esputo, orina o semen con la tinción de Ziel-Nieesen (Leite OHM 2001) (Small PM 2001).

El tratamiento se ha sustituido por uno acortado que consta de 6 meses debido a la alta vascularización renal, alta concentración de los medicamentos usados en la orina, baja carga bacilar en la orina, menor costo y toxicidad, mejor cumplimiento por parte del paciente y eficacia similar con el régimen largo (Nzerue C 2000), consta de 3 a 4 medicamentos (isoniazida, rifampicina y piracinamida) este mismo esquema de tratamiento se llevo a cabo en nuestro estudio y solo 15.45 de los pacientes requirieron de 9 meses de tratamiento, no se observaron efectos adversos al tratamiento y por lo general en bien tolerado (Hanno P 2001).

Más de la mitad de los pacientes tenían infertilidad primaria y solo un 38.5% tenían infertilidad secundaria, esto debido a varios mecanismos que se han propuesto para la infección tuberculosa así como la infección genital (Santoianni JE 2002).

Los hallazgos ultrasonográficos se observó en 92.3% de los pacientes y fue punto de partida para el inicio del estudio para descartar tuberculosis genitourinaria, ya que se sabe que las alteraciones a nivel de los genitales del tipo de calcificaciones, quistes o datos de inflamación crónica es frecuente observarlos en pacientes con esta entidad. Los volúmenes testiculares estuvieron alterados solo en una pequeña proporción 15,4% lo cual nos hace pensar que pudo haber sido a causa de una destrucción del parénquima testicular por lo que llevo al paciente a hipotrofia testicular (Das KM 1992) (Hemal AK 2000).

Los estudios hormonales estuvieron alterados también en una baja proporción debido igualmente a la destrucción del parénquima testicular con daño a las células de Sertoli y de Leydig con repercusiones en la espermatogénesis y en la secreción de testosterona, lo cual se pudo constatar también con las alteraciones en los estudios seminales que se observaron, como hipospermia, astenoszoospermia, otros también reportados en la literatura que no se observaron en nuestros pacientes fueron la hipospermia y disminución de la fructuosa seminal pero probablemente porque no se buscó de forma intencionada (Pryor JP 1991) (Paick JS 2000) (Weintraub MP 1993).

La literatura nos dice que en pacientes que se llegue a sospechar tuberculosis genitourinaria es recomendable extracción microscópica de espermatozoides y realizar fertilización in vitro o inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI) debido a las alteraciones que generalmente son severas e irreversibles del tipo de las obstrucciones a lo largo del trayecto de salida del semen las cuales no mejoran con el tratamiento antituberculoso. En nuestro estudio se observó una mejoría significativa en la movilidad espermática, pero a pesar de esto ninguno de los varones logró conseguir embarazo con sus respectivas parejas lo que nos confirma quizá las alteraciones severas e irreversibles (Pryor JP 1991) (Goldstein M 1998) además de estos mecanismos se proponen otros más los cuales no se pudieron observar ya que se requiere de estudios específicos como son la capacidad de fertilización de los espermatozoides por alteraciones en la reacción acrosomal (M. C. Henkel R 1993).

CONCLUSIONES.

1. La tuberculosis genitourinaria es una entidad progresiva e irreversible que puede provocar infertilidad por varios mecanismos.
2. Se recomienda las técnicas complejas (FIVTE e ICSI) en pacientes con tuberculosis genitourinaria.
3. El diagnóstico de la tuberculosis genitourinaria es multifactorial. Y los factores de riesgo juegan un papel importante para la sospecha del diagnóstico.
4. Se recomienda el tratamiento acortado por sus múltiples beneficios y se ha observado que es bien tolerado con pocos efectos adversos.
5. El tratamiento generalmente no mejora las alteraciones en el análisis seminal.
6. La infertilidad puede ser una o la primera manifestación de la tuberculosis genitourinaria.

TABLAS Y GRÁFICAS.

TABLA 1. EDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	30	1	7.7	7.7	7.7
	31	1	7.7	7.7	15.4
	33	2	15.4	15.4	30.8
	34	1	7.7	7.7	38.5
	35	3	23.1	23.1	61.5
	36	1	7.7	7.7	69.2
	38	1	7.7	7.7	76.9
	39	2	15.4	15.4	92.3
	40	1	7.7	7.7	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 2. RESIDENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	df	7	53.8	53.8	53.8
	edo mex	5	38.5	38.5	92.3
	san luis	1	7.7	7.7	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 3. OCUPACION

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	administrador	2	15.4	15.4	15.4
	albañil	1	7.7	7.7	23.1
	ayudante general	1	7.7	7.7	30.8
	cargador	1	7.7	7.7	38.5
	carnicero	1	7.7	7.7	46.2
	gasolineria	1	7.7	7.7	53.8
	informatica	1	7.7	7.7	61.5
	tecnico automotriz	1	7.7	7.7	69.2
	vende lácteos	1	7.7	7.7	76.9
	vendedor	2	15.4	15.4	92.3
	vendedor radios	1	7.7	7.7	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 4. APP

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Cx uretra	1	7.7	7.7	7.7
	HASC	2	15.4	15.4	23.1
	no	10	76.9	76.9	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 5. BACILOSCOPIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POSITIVO	3	23.1	23.1	23.1
	NEGATIVO	10	76.9	76.9	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 6. PPD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POSITIVO	11	84.6	84.6	84.6
	NEGATIVO	1	7.7	7.7	92.3
	SOSPECHOSO	1	7.7	7.7	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 7. CULTIVO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POSITIVO	3	23.1	23.1	23.1
	NEGATIVO	10	76.9	76.9	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 8. RX

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POSITIVO	2	15.4	15.4	15.4
	NEGATIVO	11	84.6	84.6	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 9. SINTOMAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NEGATIVO	13	100.0	100.0	100.0

TABLA 10. COOMBE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POSITIVO	1	7.7	7.7	7.7
	NEGATIVO	12	92.3	92.3	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 11. DIAGNOSTICO

COMBE	BAAR	PPD	TAMAÑO	BOOSTER	CULTIVO	SINTOMAS	RX
2	2	1	11	15	2	2	2
2	1	2	0	0	1	2	2
2	1	1	18	0	1	2	1
2	2	1	29	0	2	2	2
2	2	1	12	0	2	2	2
2	2	1	30	0	2	2	2
2	2	1	14	0	2	2	1
1	2	1	15	0	2	2	2
2	2	1	11	14	2	2	2
2	2	1	10	0	2	2	2
2	2	1	12	0	2	2	2
2	2	1	15	0	2	2	2
2	1	3	8	0	1	2	2

TABLA 12. TIPO INFER

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	PRIMARIA	8	61.5	61.5	61.5
	SECUNDARIA	5	38.5	38.5	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

TABLA 13

HORMONAS				
FSH	LH	TESTO	E2	PRL
2.7	3.2	8	29	9
6.5	3.3	13.3	24.1	17.3
3.3	6	22	30.2	10.6
2.2	2.2	8.2	26.6	11.7
3.2	0.7	30.8	20	9.4
10.7	4.8	16.2	25	8.8
3.6	3.7	23	68	7.9
3.2	2.1	26	24.6	8
4.3	9.2	17	24	10.9
7.6	7.5	17	41	6.5
14	6.7	18.9	20	11
2.3	4.8	21.3	55.8	13
5.3	3.8	16.8	24.4	6.5

TABLA 14. Estadísticos de contraste^c

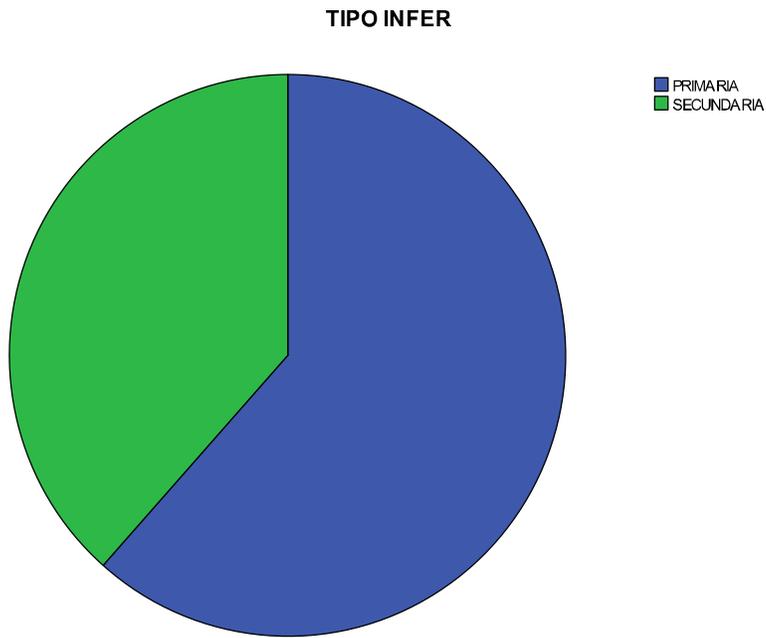
	VOL2 - VOL1	CONC2 - CONC1	A+B2 - A+B1	MORFO2 - MORFO1	TCM2 - TCM1
Z	-.985 ^a	-2.045 ^b	-2.936 ^a	-2.941 ^b	-1.647 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	.325	.041	.003	.003	.099

a. Basado en los rangos negativos.

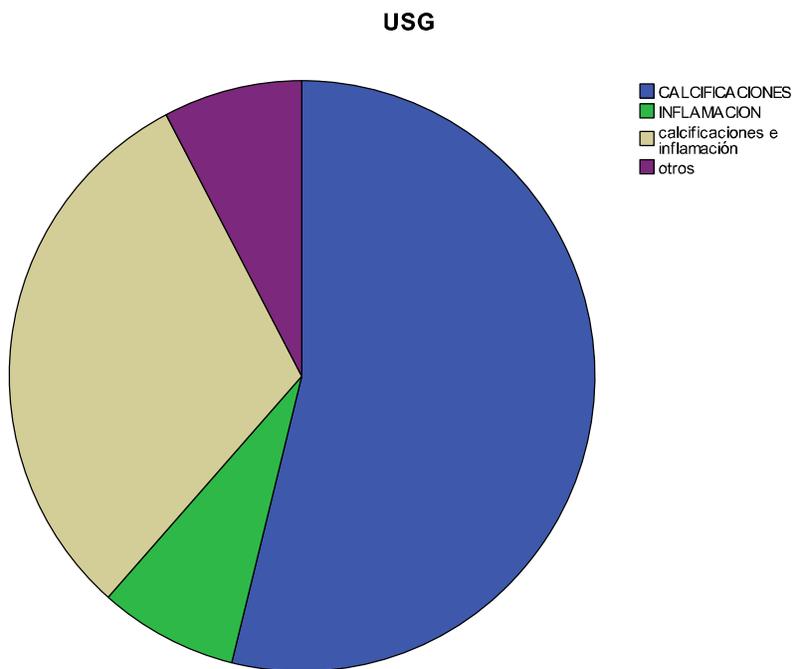
b. Basado en los rangos positivos.

c. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

GRAFICA 1.



GRAFICA 2.



BIBLIOGRAFIA.

(WHO)., World Health Organization. «Global tuberculosis control – surveillance, planning, financing. 2008; .»

Agarwalla B, Mohanty GP, Sahu LK, et al. «Tuberculosis of the penis: report of 2 cases.» *J Urol* 124 (1980): 927.

Altintepe L, Tonbul Z, Ozbey I. «Urinary tuberculosis: ten years' experience.» *Renal Failure* 27 (2005): 657–61.

Alvarez S, McCabe WR. «Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals.» *Medicine (Baltimore)* 63 (1984): 25-55.

Arciniegas W, Orjuela Dora L. «Tuberculosis extrapulmonar: revisión de 102 casos en el Hospital Universitario San Jorge de Pereira, 2000-2004.» *Biomédica* 26 (2006): 71-80.

Aust TR, Massey JA. «Tubercular prostatic abscess as a complication of intravesical bacillus Calmette-Guérin immunotherapy.» *Int J Urol* 12, n° 10 (2005): 920-921.

Bannur HB, Malur PR, Dhorigol VM. «Tubercular orchitis in a patient with AIDS: report of a case with fine needle aspiration diagnosis.» *Acta Cytol* 51, n° 3 (2007): 459–60.

Ben Ali H, Guerin JF, Pinatel MC, Mathieu C, Boulieu D, Tritar B. «Relationship between semen characteristics, alpha-glucosidase and the capacity of spermatozoa to bind to the human zona pellucida.» *Int J Androl* 17 (1994): 121–126.

Bhargava N, Bhargava SK. «Primary tuberculosis of the prostate.» *Indian J Radiol Imaging* 13 (2003): 236-237.

Bloch AB, Cauthen GM, Onorato IM, et al. «Nationwide survey of drug resistant tuberculosis in the United States.» *JAMA* 271 (1994): 665–71.

Bryan RL, Newman J, Campbellt A, Fitzgerald G, Kado C, O'brien JM. «Granulomatous prostatitis: a clinicopathological study.» *Histopathology* 19 (1991): 453-457.

Butler MR, O'Flynn D. «Reactivation of genitourinary tuberculosis.» *Eur Urol* 1 (1975): 14-17.

Carl P, Stark L. «Indications for surgical management of genitourinary tuberculosis.» *World J Surg* 21 (1997): 505-10.

Chan P, Su BC, Tredway DR, Whitney EA, Pang SC, Corselli J, Jacobson JD. «White blood cells in semen affect hyperactivation but not sperm membrane integrity in the head and tail regions.» *Fertil Steril* 61 (1994): 986-989.

Chan SWH, Shalhav AL, Clayman RV. «Renal tuberculosis presenting as lateralizing hematuria. Diagnosis by ureteronephroscopy and selective upper tract urine culture.» *J Endourol* 12 (1998): 363-4.

Christensen WI. «Genitourinary tuberculosis. Review of 102 cases.» *Medicine (Baltimore)* 53 (1974): 377-390.

Clarke GN, Elliot PJ, Smaila C. «Detection of sperm antibodies in semen using the immunobead test: a survey of 813 consecutive patients.» *Am J Reprod Immunol* 7 (1985): 118-123.

Conover C, Ridzon R, Valway S, et al. «Outbreak of multidrug-resistant tuberculosis at a methadone treatment program.» *Intl J Tuberculosis Lung Disease* 5 (2001): 59-64.

Cos LR, Cockett ATK. «Genitourinary tuberculosis revisited.» *Urology* 20 (1982): 111-7.

Council., Recommendations of the Advisory. «the Elimination of Tuberculosis. Screening for tuberculosis and tuberculosis in high-risk populations.» *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 44 (1995): 19-34.

Das KM, Vaidyanathan S, Rajwanshi A., «Indudhara R. Renal tuberculosis: diagnosis with sonographically guided aspiration cytology.» *AJR Am J Roentgenol* 158, n° 3 (1992): 571-3.

Depuydt C, Zalata A, Christophe A, Mahmoud A, Comhaire F. «Mechanisms of sperm deficiency in male accessory gland infection.» *Andrologia* 30 (1998): 29-33.

Desmond N, Lynch M, Murphy D, et al. «Tuberculous epididymitis: a case report in an HIV seropositive male.» *Int J STD AIDS* 4 (1993): 178-9.

Duarte Ojeda JM, Garcia Luzon A, Carrero VM, et al. «Tuberculous prostatic abscess in a patient with AIDS.» *Actas Urol Esp* 19 (1995): 655–61.

Engin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. «Imaging of extrapulmonary tuberculosis.» *Radiographics* 20 (2000): 471–88.

Ferrie BG, Rundle JSH. «Genito-urinary tuberculosis in Glasgow 1970 to 1979: a review of 230 patients.» *Scott Med J* 30 (1985): 30-34.

Garbyal RS, Gupta P, Kumar S, Anshu. «Diagnosis of isolated tuberculous orchitis by fine-needle aspiration cytology.» *Diagn Cytopathol* 34, n° 10 (2006): 698–700.

Gebo KA. «Prostatic tuberculosis in an HIV infected male.» *Sex Transm Infect* 78, n° 2 (2002): 147-148.

Gokalp A, Gultekin EY, Ozdamar S. «Genitourinary tuberculosis: a review of 83 cases.» *Br J Clin Pract* 44 (1990): 599-600.

Gokce G, Kilicaerslan H, Ayan S, et al. «Genitourinary tuberculosis: review of 174 cases.» *Scan J Infect Dis* 34 (2002): 338-340.

Goldstein M, Li P-S, Matthews GJ. «Microsurgical vasovasostomy: the microdot technique of precision suture placement.» *J Urol* 159 (1998): 188–190.

Gow JG. *Genitourinary tuberculosis. In: Walsh PC. 7th. Editado por Retik AB, Vaughan Jr ED. Walsh PC. Philadelphia: W. B. Saunders., 1997.*

Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. «Augmentation cystoplasty.» *BJU Int* 88 (2001): 511-525.

Gueye SM, Ba M, Sylla C, Ndoeye AK, Fall PA, Diaw JJ, Mensah A. «Les manifestations epididymaires de la tuberculose uro-genitale.» *Prog Urol.* 8 (1998): 240–243.

Hanno P. «Genitourinary tuberculosis.» *AUA News* 6 (2001): 15.

Havlir DV, Barnes PF. «Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection.» *N Engl J Med* 340 (1999): 367-373.

Hemal AK, Gupta NP, Rajeev TP, et al. «Polymerase in clinically suspected genitourinary tuberculosis: comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture.» *Urology* 56 (2000): 570–4.

Henkel R, Muller C, Miska W, Gips H, Schill WB. «Determination of the acrosome reaction in human spermatozoa is predictive of fertilization in vitro.» *Hum Reprod* 8 (1993): 2128–2132.

Henkel R, Schill W-B. «Sperm separation in patients with urogenital infections.» *Andrologia* 30 (1998): 91–97.

Hill JA, Cohen J, Anderson DJ. «The effects of lymphokines and monokines on sperm fertilizing ability in the zona-free hamster egg penetration test.» *Am J Obstet Gynecol.* 160 (1989): 1154–1159.

Huwe P, Diemer T, Ludwig M, Lui J, Schiefer HG, Weidner W. «Influence of different uropathogenic microorganisms on human sperm motility parameters in an in vitro experiment.» *Andrologia* 30 (1998): 55–59.

Indudhara R, Vaidyanathan S, Radotra BD. «Urethral tuberculosis.» *Urol Int* 48 (1992): 436-438.

Jungkind D. «Molecular testing for infectious disease.» *Science* 294 (2001): 1553–5.

Kao SC, Fang JT, Tsai CJ, et al. «Urinary tract tuberculosis: a 10-year experience.» *Changcheng Yi Xue Za Zhi* 19 (1996): 1-9.

Kerr WK, Gale GL, Peterson KS. «Reconstructive surgery for genitourinary tuberculosis.» *J Urol* 101 (1969): 254-266.

Kim SH, Pollack HM, Cho KS, Pollack M, Han MC. «Tuberculous epididymitis and epididymo-orchitis: sonographic findings.» *J Urol.* 150 (1993): 81–84.

Koll IS. «Primary tuberculosis of the prostate gland.» *Ann Surg* 62, n° 4 (1915): 473-475.

Kostakopoulos A, Economou G, Picramenos D, Macrichoritis C, Tekerlekis P, Kalliakmanis N. «Tuberculosis of the prostate.» *Int Urol Nephrol* 30, n° 2 (1998): 153-157.

Kurpisz M, Alexander NJ. «Carbohydrate moieties on sperm surface: physiological relevance.» *Fertil Steril* 63 (1995): 158–165.

Lambie D, Campbell P. «Forgotten but not gone: urinary tract tuberculosis.» *Pathology* 37, n° 5 (2005): 392–93.

Langemeier J. «Tuberculosis of the genitourinary system.» *Urol Nursing* 27, n° 4 (2007): 279–84.

Lattimer JK. «Tuberculous prostatic urethritis: a suggestive diagnostic sign.» *J Urol* 59 (1948): 326–27.

Lattimer JK, . «Editorial comment.» *J Urol*. 129 (1983): 613.

Lee Y, Huang W, Huang J, Wang J, Yu C, Jiaan B, Huang J. «Efficacy of chemotherapy for prostatic tuberculosis: a clinical and histologic follow-up study.» *Urology*. 57, n° 5 (2001): 872-877.

Leite OHM. «Tuberculosis.» *Problems Gen Surg* 18 (2001): 69-78.

Lenk S, Schroeder J. «Genitourinary tuberculosis.» *Curr Opin Urol* 11 (2001): 93–6.

Lopez de Mesa B, Cruz A, Gomes P. «Review of patients with genitourinary tuberculosis in San Juan de Dios Hospital. .» *Urol Colomb* 7 (1998): 43-52.

Lubbe J, Ruef C, Spirig W, et al. «Infertility as the first symptom of male genitourinary tuberculosis.» *Urol Int* 56 (1996): 204–6.

Marques LP, Rioja LS, Oliveira CA, Santos OD. «AIDS-associated renal tuberculosis.» *Nephron* 74 (1996): 701-704.

Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, Ramos I. «Genitourinary tuberculosis.» *Eur J Radiol* 55 (2005): 181–7.

Mayaud C, Cadranel J. «Tuberculosis in AIDS: past or new problems?» *Thorax* 54 (1999): 567-571.

Mazurek GH, LoBue PA, Daley CL, et al. «Comparison of a whole-blood interferon-c assay with tuberculin skin testing for detecting latent *Mycobacterium tuberculosis* infection.» *JAMA* 286 (2001): 1740–7.

Meacham RB, Hellerstein DK, Lipshultz LI. «Evaluation and treatment of ejaculatory duct obstruction in the infertile male.» *Fertil Steril* 59 (1993): 393-7.

Medlar EM, Spain DM, Holliday RW. «Postmortem compared with clinical diagnosis of genitourinary tuberculosis in adult males.» *J Urol* 61 (1949): 1078-1088.

Menkveld R, Kruger TF. «Sperm morphology and male urogenital infection.» *Andrologia* 30 (1998): 49–53.

Milingos S, Comhaire FH, Liapi A, Aravantinos D. «The value of semen characteristics and tests of sperm function in selecting couples for intra-uterine insemination.» *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 64 (1996): 115–118.

Mortier E, Pouchot J, Girard L, et al. «Assessment of urine analysis for the diagnosis of tuberculosis.» *Br Med J* 312 (1996): 27-28.

Moussa OM, Eraky I, El-Far MA, Osman HG, Ghoneim MA. «Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive DNA hybridization.» *J Urol* 164, n° 2 (2000): 584-588.

Narayana AS. «Overview of renal tuberculosis.» *Urology* 19 (1982): 231-237.

Narayana AS, Kelly DG, Duff FA. «Tuberculosis of the penis.» *Br J Urol* 48 (1976): 274.

Neil W, Schluger MD. «Tuberculosis and Non-tuberculous *Mycobacterial* Infections in Older Adults.» *Clin Chest Med* 28, n° 4 (2007): 773-776.

Nzerue C, Drayton J, Oster R, et al. «Genitourinary tuberculosis in patients with HIV infection: clinical features in an inner-city hospital population.» *Am J Med Sci* 320 (2000): 299–303.

Paick JS, Kim SH. «Ejaculatory duct obstruction in infertile men.» *BJU International* 85 (2000): 720-724.

Premkumar A, Lattimer J, Newhouse JH. «CT and sonography of advanced urinary tract tuberculosis.» *Amer J Rad* 148 (1987): 65–9.

Pryor JP, Hendry WF. «Ejaculatory duct obstruction in subfertile males: analysis of 87 patients.» *Fertil Steril* 65 (1991): 725-730.

Psihramis KE, Donahoe PK. «Primary genitourinary tuberculosis: rapid progression and tissue destruction during treatment.» *J Urol* 135 (1986): 1033-1036.

Ramanathan R, Kumar A, Kapoor R, Bhandari M. «Relief of urinary tract obstruction in tuberculosis to improve renal function. Analysis of predictive factors.» *Br J Urol* 81 (1998): 199-205.

Ramesh V, Vasanthi R. «Tuberculous cavernositis of the penis: case report.» *Genitourin Med* 65 (1989): 58-59.

Reeve HR, Weinerth JL, Peterson LJ. «Tuberculosis of epididymis and testicle presenting as hydrocele.» *Urology* 4 (1974): 329–31.

Ross JC, Gow JG, St Hill CA. «Tuberculous epididymitis. A review of 170 patients.» *Br J Urol* 48 (1961): 663-666.

Sánchez Sánchez E, Fernández González I, Ruiz Rubio JL, Herrero Payo A, Romero Cajigal I, Aramburu Gonzalez A, Antonio Moreno J, Berenguer Sánchez A. «Transrectal echography in tuberculous prostatitis.» *Arch Esp Urol* 47, n° 10 (1994): 1016-1018.

Santoianni JE, Mormandi E, Smayevsky J, et al. «primer Consenso argentino sobre diagnóstico de las infecciones de las vías espermáticas y glándulas anexas en infertilidad.» *Bioquim Patol Clin* 66 (2002): 9-27.

Shapiro AL, Viter VI. «Cystoscopy and endovesical biopsy in renal tuberculosis.» *Urol Nefrol (Mosk)* 1 (1989): 12-15.

Small PM, Fujiwara PI. «Management of tuberculosis in the United States.» *N Engl J Med* 345 (2001): 189–200.

Society., American Thoracic. «Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and Children.» *Am J Respir Crit Care Med* 161 (2000): 1376–95.

Symes JM, Blandy JP. «Tuberculosis of the male urethra.» *Br J Urol* 45 (1973): 432–6.

Tamsel S, Kiilli R, Yesim E, Demirporlat G. «A rare case of granulomatous prostatitis caused by Mycobacterium tuberculosis.» *J Clin Ultrasound* 35, n° 1 (2006): 58-60.

Thomas A, Ramesh SK, Bhatt S. «Acute primary tuberculosis of the glans penis.» *Tubercle Lung Dis* 75 (1994): 319.

Trauzzi SJ, Kay CJ, Kaufman DG, Lowe FC. «Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome.» *Urology* 43 (1994): 629-633.

Truelson T, Wishnow KI, Johnson DE. «Epididymo-orchitis developing as a late manifestation of intravesical Bacillus Calmette-Guerin therapy and masquerading as a primary testicular malignancy: a report of 2 cases.» *J Urol* 148 (1992): 1534–1535.

Türkvatan A, Kelahmet E, Yazgan C, Olçer T. «Sonographic findings in tuberculous epididymo-orchitis.» *J Clin Ultrasound* 32, n° 6 (2004): 302–5.

Vasanthi R, Ramesh V. «Tuberculous infection of the male genitalia.» *Australas J Dermatol* 32 (1991): 81-83.

Viswaroop BS, Kekre N, Gopalakrishnan G. «Isolated tuberculous epididymitis: a review of forty cases.» *J Postgrad Med* 51 (2005): 109–11.

Wang L, Wong Y, Chen C, Lim K. «Pictorial essay. CT features of genitourinary tuberculosis.» *J Comput Assist Tomog* 21, n° 2 (1997): 254–8.

Wang LJ, Wu CF, Wong YC, et al. «Imaging findings of urinary tuberculosis on excretory urography and computerized tomography.» *J Urol* 169 (2003): 524-528.

Watters DA. «Surgery for tuberculosis before and after human immunodeficiency virus infection: a tropical perspective.» *Br J Surg* 84 (1997): 8-14.

Weinberg AC, Boyd SD. «Short-course chemotherapy and role of surgery in adult and pediatric genitourinary tuberculosis.» *Urology* 31 (1988): 95.

Weintraub MP, De Mouy E, Hellstrom WJ. «Newer modalities in the diagnosis and treatment of ejaculatory duct obstruction.» *J Urol* 150 (1993): 1150-4.

Wise GJ, Shteynshlyuger A. «An update on lower urinary tract tuberculosis.» *Curr Urol Rep* 9 (2008): 305-13.

Wolf Jr JS, McAninch JW. «Tuberculous epididymoorchitis: diagnosed by fine needle aspiration.» *J Urol* 145 (1991): 836-8.

Wong SH, Lau WY, Poon GP, et al. «The treatment of urinary tuberculosis.» *J Urol*. 131 (1984): 297-301.

Zwergel U, Wullich B, Rohde V, Zwergel T. «Surgical management of urinary tuberculosis: a review of 341 patients.» *J Urol* 161, n° 4 (1999): 9.