



11217  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO 62

FACULTAD DE MEDICINA 24  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE LA MUJER SSA.

S. S. A.  
"HOSPITAL DE LA MUJER"  
DEPTO. DE ENSEÑANZA MEDICA

**"Tuberculosis Genital"**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título en  
la Especialidad de :

**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**P r e s e n t a :**

**DRA. MIRNA LIDIA GONZALEZ POLA**

Asesor: Dra. Nelly del Carmen León Ramírez

MEXICO; D. F. 1991

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

INDICE :

	Página
INTRODUCCION .....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS .....	3
DEFINICION .....	5
EPIDEMIOLOGIA .....	5
FRECUENCIA .....	6
ETIOLOGIA .....	7
PATOGENIA E INMUNOLOGIA .....	9
VIAS DE DISEMINACION Y TIEMPO DE LA INFECCION .....	13
ANATOMIA PATOLOGICA .....	14
MANIFESTACIONES CLINICAS .....	19
DIAGNOSTICO .....	20
TRATAMIENTO MEDICO .....	23
TRATAMIENTO QUIRURGICO .....	25
PRONOSTICO .....	26
TUBERCULOSIS Y EMBARAZO .....	27
MATERIAL Y METODOS .....	30
RESULTADOS .....	31
RESUMEN .....	54
CONCLUSIONES .....	56
BIBLIOGRAFIA .....	58

## INTRODUCCION :

La tuberculosis es un padecimiento que dista mucho de estar controlado, la tasa de mortalidad reportada cada año alcanza cifras importantes en todo el mundo; su frecuencia varía en cada país de acuerdo al estado socioeconómico de su población.

La tuberculosis genital, generalmente secundaria a un foco situado en otra parte de la economía, es relativamente frecuente y se observa sobretodo en clínicas de esterilidad, siendo éste el motivo principal de consulta de las pacientes afectadas.

Lo prolongado de su evolución, más las diversas formas de presentación de sus signos y síntomas, hacen difícil su diagnóstico, por lo que el ginecólogo debe buscar de manera intencionada sobretodo en mujeres con síntomas de infección pélvica crónica, trastornos menstruales, antecedentes de tuberculosis familiar y que consultan por esterilidad.

En la tuberculosis genital, el problema no es la mortalidad por esta causa, sino la secuela definitiva que produce, que es la esterilidad permanente y que poco se puede hacer para modificarla, siendo mayor la posibilidad cuando algunas pacientes se embarazan, de que sean embarazos ectópicos o finalicen en aborto.

Se menciona en muchos artículos, la elevada frecuencia de la tuberculosis genital no sospechada y menos aun diagnosticada; esto nos obliga a elaborar un programa de detección oportuna, tomando en cuenta que la tuberculosis genital forma parte de un problema de mayor trascendencia en cuanto al futuro obstétrico.

Debemos estar conscientes de que el problema no termina con la paciente, sino que debe trascender a ella e ir al núcleo familiar y al medio ambiente que la rodea y así, atacarlo integralmente, siendo de importancia la formación de una clínica de tuberculosis genital con una comunicación constante con los Programas de Salud a la Comunidad así como los Programas Nacionales de Lucha Contra la Tuberculosis, que deben estar coordinados, y obtener resultados cada vez más sustanciales.

El propósito de la presente investigación es presentar la incidencia de Tuberculosis Genital, en el Hospital de la Mujer, SSA, en la ciudad de México, D.F., durante el período que comprende del 1.º de enero de 1985 al 31 de diciembre de 1989; conocer el grupo de edad mayormente afectado por esta patología, determinar los datos clínicos de los casos detectados que motivaron a acudir a la consulta, demostrar el progresivo aumento de las formas clínicas que se dan en la postmenopausia junto con la necesidad de practicar pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico de seguridad, determinar el sitio de la infección tuberculosa, conocer el tratamiento y evolución de las pacientes, además de las complicaciones presentadas.

## ANTECEDENTES HISTORICOS :

La tuberculosis ha sido compañera del hombre desde tiempo inmemorial, 4,000 años a.C., mencionándose en la medicina de la India y de China, y se creía que se trataba de un castigo, una herencia de los pecados de los padres, llevándose a familias enteras. Hipócrates en el año 400 a.C. la consideró hereditaria, mencionando "un tísico nace de otro tísico". Galeno, 150 años d.C. - señaló "la úlcera del pulmón no puede cicatrizar, debido al incesante movimiento de éste". En la Edad Media, Jerónimo Fracastoro (1483-1553) sospechó la existencia de agentes causales de la enfermedad y hace mención del contagio familiar. Fernando VI de España 1757, obligó a los médicos a declarar los casos de tisis, con el propósito de que al morir el enfermo se quemaran todos sus utensilios. Pedro José Desault (1738-1795) señaló que el esputo es el medio por el cual se propaga la enfermedad tuberculosa. Morgagni describió por primera vez la tuberculosis genital en 1779. Juan Antonio Villemín (1827-1892) demostró en forma definitiva la contagiosidad del mal, por la inoculación de especímenes en animales de laboratorio y desecha la teoría de la herencia. La combinación de esos trabajos corresponde a Roberto Koch (1843-1910), el 24 de marzo de 1882, descubre los bacilos causantes de la tuberculosis. En 1890 inyectó una sustancia extraída del cultivo de bacilos tuberculosos a conejillos de Indias tuberculosos, desapareciendo la infección, y la llamó "tuberculina". La tuberculina se pone en venta, siendo administrada a dosis altas provocando coma y muerte

en los pacientes. Siendo acusado Koch de negligencia y descuido. En 1897 Koch anuncia una segunda tuberculina más perfeccionada y aún descubre una tercera forma que llamó Emulsión Bacilar, ambas relegadas al olvido. De todos los sueros y vacunas, la única que subsistió fue la tuberculina original de Koch, en una forma más pura conocida como PPD (Purified Protein Derivative), de Siebert, no -- siendo utilizado para curar la tuberculosis, pero sí para diagnosticarla, en la prueba de Mantoux (1,15,28,30).

La tuberculosis, como ninguna otra enfermedad, fue un reto para los hombres de ciencia de todos los tiempos y dominó el panorama médico del siglo XIX .

A comienzo del siglo veinte, se planeó un experimento, con el propósito de proteger al mundo entero de la tuberculosis, idea de dos científicos franceses, el Dr. Albert Calmette y el Dr. C. Guérin, cultivaron bacilos de tuberculosis y los transplantaron a una probeta conteniendo patata hervida, glicerina y una pequeña cantidad de bilis de buey, los primeros nutren a los bacilos y la última actúa como veneno y los bacilos crecen lentamente, proceso que se realizó 230 veces en 13 años, siendo inyectado posteriormente a conejillos de Indias, monos y ganados, los que quedaban inmunizados contra la enfermedad, fase que duró diez años, y la última consistió en vacunarse a sí mismos y a voluntarios y ninguno sufrió efectos nocivos. Surge así el BCG (Bacilo de Calmette y Guérin) que se empieza a aplicar masivamente primero en pastillas y luego inyectado en 1922. A más de 65 años de iniciada la vacunación con BCG, proporciona un aumento de la resistencia contra la tuberculosis (1,15,23,28,30) .

Fue hasta 1944, cuando Waksman descubrió la estreptomina y la puso en práctica, en la curación de la tuberculosis. El ácido paraaminosalicílico fue descubierto por Lehman en 1946, la hidracida del ácido isonicotínico por Robitzek y Selikof en 1952, posteriormente fueron descubiertas la pirazinamida, la etionamida, la thiacetazona y el etambutol y en 1969 la rifampicina.

#### DEFINICION :

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, generalmente de curso subagudo o crónico, e involucra diversos órganos o tejidos, preponderantemente a nivel pulmonar y es causada por algunas especies de *Mycobacterium tuberculosis*, caracterizadas por formar tubérculos con necrosis caseosa. La tuberculosis genital, casi siempre es secundaria a tuberculosis cuyo foco primario suele ser pulmonar, peritoneal, ganglionar, óseo, genitourinario, -- siendo la diseminación por vía hematológica, linfática, por continuidad o directa, transmisión sexual, ascendente o primaria (4,7, 28).

#### EPIDEMIOLOGIA :

La tuberculosis genital es asintomática en la mayoría de los casos (90%, forma latente). Se asocia habitualmente a infertilidad, ésta es la causa principal por la que acuden a consulta las pacientes afectadas. Lo prolongado y tórpido de su evolución, más el polimorfismo de sus signos y síntomas hacen difícil su diagnóstico



tico, lo que nos obliga a buscarla de manera intencionada, sobre todo en las pacientes jóvenes con síntomas de infección pélvica crónica, con antecedentes de tuberculosis familiar y que consultan por esterilidad. El pronóstico de la tuberculosis genital, es malo en cuanto a la función reproductiva, en cambio, es relativamente bueno en cuanto a la vida (3,4,7,9).

#### FRECUENCIA :

La frecuencia de tuberculosis genital es muy variable, debido a que muchos casos, se diagnostican accidentalmente y otras evolucionan en forma asintomática, por lo cual no se descubren. Existen diferencias geográficas en cuanto a la frecuencia de tuberculosis genital, predominando en aquellas regiones donde aún no se controla la tuberculosis pulmonar (4,9,14,22).

Según Sellers y Cols.(España), la frecuencia es de 0.2% de todas las pacientes ginecológicas, con 20% de formas postmenopáusicas y afección de las trompas en 100% de los casos con secuela de esterilidad. Otros mencionan de 0.5 a 1% en las pacientes ginecológicas, variando de 2 a 9% (7).

Auerbach (1942), reportó que 9.1% de mujeres que fallecen de tuberculosis, han tenido evidencia de lesión pélvica y en 94% de esas, se demostró salpingitis tuberculosa.

Sutherland y Garrey (1951), fundamentaron 369 casos de tuberculosis pélvica, entre 65,943 mujeres admitidas en el Hospital de la Mujer en Glasgow, Inglaterra, lo que corresponde al 0.5% (4).

Con una incidencia de 0.56%, Frohlich (1974), demostró la pre-

sencia de tuberculosis, en 42 de 40,000 muestras quirúrgicas ginecológicas. En un período de 7 años (1969-1976).

Hutchins reportó 21 casos de tuberculosis genital, entre -- 44,333 pacientes ginecológicas (0.5%) admitidas en el Hospital de la Mujer Auckland, Nueva Zelanda.

Klein y Cols. (1976), reportaron que 20 de 2,853 pacientes valoradas en la Clínica, desde 1971 a 1975, fueron tratadas por infertilidad, en la Universidad del Sur de California, a causa de tuberculosis pélvica. De esas 20 pacientes, 15 no tenían historia previa de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar y la infección inicial fue clínicamente asintomática, 10 de las pacientes no tuvieron evidencias clínicas detectables y en las otras no se comprobó tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis genital, es rara antes de la pubertad y después de la menopausia, encontrándose en la mayoría de los casos durante la edad reproductiva, como resultados de estudios histológicos de biopsias endometriales en pacientes con infertilidad primaria (4).

Schaefer (1976), considera que aproximadamente 85% de pacientes con infección genital, son nulíparas y en 45 a 55% el síntoma principal es la infertilidad (21,22).

El 80% de los casos, se descubren entre 20 y 40 años, pero la mayoría de los casos, la tuberculosis ya existía, puesto que suele iniciarse en la menarca (7,9,14).

#### ETIOLOGIA :

El bacilo tuberculoso, es agente causal de la enfermedad, es -

miembro del género *Mycobacteriae*. La variedad *hominis* es la más frecuente, algunos autores lo han encontrado hasta en el 95% de los casos.

Sin embargo no es el único, le siguen de importancia, la variedad *bovis*, y más recientemente se han aislado otras micobacterias ácido alcohol resistentes, que en términos generales, se les conoce como atípicas y cuya importancia epidemiológica, inmunológica, de diagnóstico y tratamiento ya no se discute, pero por requerir de técnicas especiales para su diferenciación, en nuestro país aún no se conoce su verdadera frecuencia e importancia. Entre las micobacterias atípicas, que han demostrado producir enfermedad, se encuentran: *M. kansasii*, *M. intracellulare*, a nivel pulmonar y *M. escrofulaceum* a nivel ganglionar. Sin embargo existen: *M. marinum*, *M. simiae*, *M. avium*, *M. gastri*, *M. triviale* y otras -- (3,12,14,20,28).

En México las variedades *hominis* y *bovis* de *Mycobacterium tuberculosis* son las más frecuentes, siendo el hombre igualmente -- sensible a ambas. La principal fuente de contagio de la variedad *bovis*, se encuentra en la leche de vaca tuberculosa (6,12,20).

El bacilo de Koch, mide 4 micras de longitud y 0.5 de diámetro. Absorbe el colorante carbol fucsina, cuando es calentado y una vez teñido, resiste a la decoloración por ácido y alcohol. De ahí la denominación común de bacilo ácido alcohol resistente -- (BAAR). Crece mejor en presencia de oxígeno y a la temperatura de 37°C, pero puede sobrevivir en un ambiente seco, por largo tiempo y muere rápidamente cuando es expuesto a la luz solar directa o a rayos ultravioletas, así como a ebullición durante un minuto y por

pasteurización a 60°C durante 20 minutos (12,20,28).

### PATOGENIA E INMUNOLOGIA :

Los focos primarios de infección, son el pulmonar por inhalación, enteral por ingestión, en piel por contacto directo y otros. De estos puntos, la infección puede diseminarse a cualquier órgano, pero como el pulmón es la principal fuente de infección o enfermedad, se tomará como ejemplo.

La infección, puede ser primaria o primoinfección tuberculosa cuando ocurre en una persona que no ha tenido contacto previo con el bacilo; o bien secundaria, o de reinfección tuberculosa, o del tipo adulto cuando ya ha tenido contacto con el bacilo.

En la primoinfección, la micobacteria llega a los alvéolos -- siendo fagocitado por los macrófagos, se multiplica lentamente, -- por lo cual la aparición de síntomas o mecanismos inmunológicos, -- puede requerir de 4 a 8 semanas (período prealérgico) (16,19,20, -- 28).

Cuando el número de bacilos es importante, aparece una neumonitis y puede ocurrir diseminación, a partir de ese foco hacia los linfáticos (linfangitis); pudiendo afectar los ganglios linfáticos regionales hiliares y traqueales (linfadenitis), constituyendo el Complejo Primario de Ranke (neumonitis, linfangitis, linfadenitis).

Casi al mismo tiempo y a partir de los linfáticos o macrófagos alveolares, los microorganismos van a la sangre y por ésta vía (diseminación linfohematógena) alcanzan todos los tejidos corporales (4,16,20).

En una pequeña proporción, el proceso avanza, ya sea a nivel local pulmonar o a nivel sistémico, produciendo una enfermedad tuberculosa diseminada, que puede ser mortal cuando no es tratada.

Sin embargo, en la mayoría de las personas (95%), después de pocas semanas, la capacidad de multiplicación del bacilo disminuye, y el proceso neumónico se resuelve. Estos mismos cambios, ocurren en el tejido hacia donde se diseminó inicialmente. Generalmente el proceso se resuelve espontáneamente, y la zona de neumonitis se fibrosa y calcifica en un pequeño nódulo (Nódulo de Gohn), así como a nivel ganglionar parahiliar.

Después del período prealérgico, aparecen dos manifestaciones inmunológicas:

1.- Los individuos afectados, se hacen tuberculino positivos; es decir muestran reacción de hipersensibilidad positiva a proteína, de bacilo tuberculoso, esta reacción es mediada por linfocitos que elaboran linfotoxinas, que ocasionan lesiones destructivas, tales como necrosis y cavitación.

2.- Los macrófagos, en cuyo interior se multiplicaron los bacilos, inhiben a estos como reacción de defensa a la infección.

El sistema de inmunidad es el mediado por células, los macrófagos sirven como mecanismo de defensa, pero son más específicos los linfocitos que generan inmunidad celular (16,19). Estos linfocitos al ser estimulados por la proteína del bacilo tuberculoso, liberan una sustancia soluble, que causa inhibición de la multiplicación del bacilo contenido en los macrófagos. Los mecanismos de inhibición de estas sustancias se pueden explicar por: a) La sustancia puede activar a los macrófagos, constituyendo de éste -

modo en célula efectora, siendo los linfocitos las células afecto-  
ras; b) Dicha sustancia podría entrar a los macrófagos y afectar -  
directamente a los bacilos (16,19,20) .

Sobre los aspectos inmunológicos y clínicos se establece que  
la tuberculosis primaria :

1.- Ocurre en personas que no habían estado expuestas al bacilo (generalmente en niños) .

2.- Ocurren en individuos PPD negativos (que no han desarrollado reacción de hipersensibilidad tardía). Por tanto, la primoinfección tuberculosa es un proceso no destructivo, de tipo básicamente exudativo. No hay lesiones abiertas y generalmente no son bacilíferos.

3.- La principal forma de diseminación es la linfahematógena.

4.- Las principales formas clínicas de la enfermedad son el Complejo de Ranke, neumonía tuberculosa, tuberculosis miliar, meningoencefalitis tuberculosa.

5.- Frecuentemente se autolimita, dejando un nódulo calcificado pulmonar, ganglionar o bien focos latentes o inactivos en diferentes tejidos.

Quando ocurre la infección en una persona previamente expuesta, se le denomina infección o enfermedad tuberculosa secundaria o de reinfección o del tipo adulto. La reinfección puede ser endógena (del nódulo latente) o exógena (por contacto con persona enferma). Independientemente de la fuente de infección, la lesión se caracteriza en el pulmón por necrosis, cavitación y tendencia a circunscribirse.

Inicialmente, el bacilo sólo se multiplica próximo al área ne

crónica, pero puede progresar por extensión directa, diseminarse - por un bronquio erosionado (diseminación broncógena), siendo menos frecuente la diseminación hematógena.

Aquellos pacientes desnutridos o inmunideprimidos son los que más sufren la diseminación. Debido a que la necrosis y la cavita - ción, son hechos relevantes en la tuberculosis secundaria, su reso - lución es más difícil que en la primaria.

Sobre los aspectos inmunológicos y clínicos se establece que la tuberculosis secundaria:

1.- Ocorre por infección exógena o endógena.

2.- Más frecuente en el adulto.

3.- Las lesiones tienden a localizarse por mecanismos immunoal - lérgicos.

4.- Las lesiones progresan por extensión directa, diseminación broncógena o hematógena.

5.- Las fórmulas más frecuentes son: tuberculosis pulmonar cavi - tada, tuberculosis renal, ósea, ganglionar, genital, etc., sin apa - rente relación con un foco pulmonar activo.

6.- Los pacientes son bacilíferos por tener lesiones pulmona - res abiertas.

7.- Es difícil de tratar y rara vez se autolimita.

El bacilo puede permanecer viable en los tejidos por años o to - da la vida. La inmunidad celular no les da a las células la capaci - dad de destruirlos por lo que los bacilos, en pequeño número y con - tenidos aún en lesiones calcificadas, son capaces de multiplicarse y producir enfermedad. Actualmente se maneja el concepto de tubercu - losis infección o enfermedad. La primera implica la presencia de ba

cilos viables que no se reproducen en el huésped, la enfermedad se refiere a la presencia de bacilos viables que se reproducen y ocasionan manifestaciones clínicas (16,19).

TUBERCULOSIS GENITAL.- Esta es una infección secundaria generalmente propagada desde el pulmón (66%). El foco primario puede localizarse en peritoneo, ganglios, huesos, tracto urinario. Se -- menciona que los focos respiratorios y peritoneales se descubren -- antes que el genital, pero los óseos y renales aparecen después de los 20 años, por lo que se cree que vienen del foco genital y no a la inversa (6,9,14,17).

#### VIAS DE DISEMINACION Y TIEMPO DE LA INFECCION :

1.- Vía hematogena: Es la más frecuente (90%), generalmente -- desde el pulmón van al aparato genital. El lugar inicial de ataque es la trompa (ampolla) generalmente bilateral. Después se afecta -- el endometrio, cérvix, ovario, vagina y vulva. Estas regiones pueden -- afectarse por vía hemática o por continuidad de las trompas o peritoneo afectados. (6,9,14).

2.- Diseminación linfática: Es rara, se produce a partir de una -- lesión de los linfáticos intestinales. En este caso el bacilo -- bovino es el principal responsable. (6,9,14).

3.- Diseminación directa o por continuidad: Puede provenir de -- vejiga, intestino o peritoneo. Se presenta entre 33 y 77% de todos los casos de tuberculosis genital, lo difícil es saber si lo -- primario es la afección peritoneal o la genital, o incluso si ocurren -- las dos al mismo tiempo (6,9,14).



4.- Infección primaria o ascendente: Posibilidad de infección por coito, con un varón con tuberculosis urogenital, con bacilos - en su orina, semen o epidídimo (6,9,14,17).

Algunos mencionan, que a partir de las trompas se extiende la infección al útero y ovario por 3 vías: a) vía canalicular: las se creciones de las trompas enfermas bajan al útero e infectan endome trio, cérvix, vagina, vulva, al igual que el ovario al pasar a la cavidad peritoneal. b) vía linfática. c) vía hemática: a partir - del foco primario pulmonar (14,22,28).

El tiempo que ocurre la infección, es en las etapas muy tem-- pranas de la enfermedad y generalmente en la menarquía o en fase - precoz de la adolescencia. Cuando se descubre la tuberculosis geni tal, generalmente el foco pulmonar esta inactivo dado que éste pue de permanecer así por largos periodos de tiempo, esto explica su pre sentación en la menopausia.

#### ANATOMIA PATOLOGICA :

TUBERCULOSIS DE LAS TROMPAS.- Son las más comunmente afecta - das en la tuberculosis genital, casi (100%) (4,7,8,9,14,22).

En la salpingitis tuberculosa, si hay compromiso del endome - trio, cérvix o el tracto genital inferior, puede decirse casi con certeza, que existe enfermedad tubaria primaria. El foco primario generalmente pulmonar, puede estar activa, pero con frecuencia no. A veces el foco pulmonar cura sin dejar residuos y el proceso se - cundario, puede permanecer en la trompa en forma latente durante - años, apareciendo en una fecha posterior. En un estudio postmórten

de pacientes con tuberculosis pulmonar, 5% tuvieron una infección tubaria insospechada (4).

El aspecto macroscópico varía en los diferentes casos, pero por lo general, no difiere del que presentan las distintas formas de salpingitis gonorreica crónica. El oviducto puede ser asiento de un piosálpinx, en ocasiones de un hidrosálpinx, en tanto que - la salpingitis intersticial crónica, es frecuente; la ístmica nodular es rara. En la forma asociada a peritonitis miliar, la superficie tubaria puede estar llena de múltiples granulomas, al igual que ocurre en la cavidad peritoneal, pero es más frecuente - que exteriormente no se vean éstos, aunque pueden presentarse en las etapas avanzadas de la variedad hematógena. La trompa presenta la forma de tabaquera o valija, por eversión de las fimbrias - alrededor del óstium abdominal. Este aspecto contrasta con el pabellón bulboso cerrado, tan característico de la enfermedad gonorreica. Sin embargo esto no es frecuente y el diagnóstico definitivo de salpingitis tuberculosa solo se hace por exámen microscópico.

En cuanto al aspecto microscópico, en los casos francos y avanzados el diagnóstico es fácil, pero puede presentar grandes dificultades en etapas tempranas o en la etapa tardía de reparación. El signo decisivo son los granulomas y las células gigantes. En - fases más tempranas es frecuente encontrar una imagen proliferativa y edematosa que no debe confundirse con adenocarcinoma. En fases avanzadas se agrega inflamación crónica y es frecuente la caseificación extensa (29).

Hay que diferenciar el proceso de otras enfermedades granulo

matosas como sífilis, sarcoide, etc.. El diagnóstico final depende de la demostración del bacilo, por medio de coloración o cultivo.

**TUBERCULOSIS DEL ENDOMETRIO.**- Casi siempre es secundaria a la tubaría al igual que la tuberculosis pelviana. La endometritis granulomatosa, se considera casi siempre de origen tuberculoso, ya que también puede ser por reacción de cuerpo extraño o sarcoide.

Muchos autores, han demostrado tuberculosis insospechada en el 5% de endometrios obtenidos por biopsias, destinadas a estudios de esterilidad, generalmente sin evidencia clínica de tuberculosis primaria. Es probable que la endometritis tuberculosa se compruebe casi en el 100% de la tuberculosis tubaría, incluso sin pruebas clínicas de enfermedad anexial. El compromiso del endometrio fue revelado al efectuarse el legrado y meses más tarde se evidenciaron masas tuboováricas a pesar de los antibióticos.

La endometritis tuberculosa, presenta los granulomas característicos, células gigantes o epitelioides, localizados en endometrio o extendiéndose hasta miometrio. En fases avanzadas puede haber caseificación en grado variable. El cultivo del endometrio sólo es positivo en 50% de los casos y los BAAR suelen ser negativos. Se ha visto endometritis en las postmenopáusicas, cuya queja esencial ha sido la hemorragia, aunque es más frecuente en la mujer joven (26).

**TUBERCULOSIS DEL OVARIO.**- Se ve en el 30% de tuberculosis genital, siendo bilateral. Se presenta como perioforitis en la que el ovario se une a la trompa, formando una masa en la que pueden participar intestino y epiplón. Se forman abscesos tuboováricos y puede quedar solo una porción del parénquima ovárico reconocible.-

Pueden aparecer focos de caseificación en la zona central del ovario, con la cortical normal, por lo que el ovario puede aparecer - macroscópicamente normal.

Al igual que las anteriores microscópicamente, existe la presencia de tubérculos, con las células gigantes y epitelioides y - grandes variables de caseificación.

**TUBERCULOSIS DEL CERVIX.**- Su frecuencia oscila entre 2 y 9%, - puede aparecer macroscópicamente normal el cuello, o bien la presencia de una lesión ulcerosa y a veces hipertrofia o induración - nodular que puede parecer un carcinoma.

Su aspecto microscópico; existe infiltración crónica, principalmente de linfocitos asociados al clásico granuloma, formado por una célula gigante central y células epitelioides circundantes. - Puede haber caseificación en la fase aguda de la infección, con ulceración superficial e hiperplasia pseudoepiteliomatosa en la periferia.

**TUBERCULOSIS DE VAGINA Y DE LA VULVA.**- Es muy rara, oscila entre 0.5 y 3%. Puede ocurrir como lesión primaria debido a infección exógena y generalmente por inoculación directa del compañero sexual infectado. Su aspecto característico es el de una úlcera indurada, irregular y mal definida de apariencia granulomatosa y haggata caseosa.

Microscópicamente, existen acúmulos de linfocitos, rodeados de células epitelioides (4,7,8,9,14).

**PERITONITIS TUBERCULOSA.**- Se presenta en varias formas, reconociéndose 3 principales: Húmeda, Seca y Fibroplástica.

Forma Húmeda: Puede demostrar muchos granulomas, que afectan

toda la superficie visceral y parietal del peritoneo, aunque son - más abundantes en la pelvis.

El epiplón, puede estar sembrado de nódulos, engrosado y endu- recido como una tabla. Suele haber ascítis, a veces no generaliza- da, sino distribuida en múltiples bolsas entre las asas intestina- les y el epiplón. Estos casos ascíticos enquistados, ocasionan di- versos tipos de masas y pseudomasas palpables, habiendo también a veces líquido ascítico libre.

**Forma Seca.**- Representa quizá: una fase tardía de la forma ascítica, una vez resorbido todo o una parte del líquido.

**Forma Fibroplástica.**- Se caracteriza por la poca ascitis y la gran induración, con extensas adherencias que llegan a fusionar -- las superficies abdominales o pelvianas. En estos casos puede ob- servarse: caseificación, necrosis y formación de fístulas.

Son posibles todos los cuadros intermedios entre las formas - ascíticas o húmeda y la adhesiva o seca, produciendo cuadros difí- ciles de diagnosticar, para diferenciarlos de la ascitis renal o - cardiaca, o de la producida por la cirrosis hepática. A menudo se piensa también en una carcinomatosis ovárica, más cuando hay anexi- tis con formación de absceso (4,8,9,14,22).

**TUBERCULOSIS DE LA GLANDULA MAMARIA.**- Es una enfermedad rara, su frecuencia es de 0.3 a 1.6% de todas las mastopatías. En la pre- sencia de mastitis subaguda o crónica, con pequeños abscesos y con tendencia a la fistulización, hay que pensar en esta patología. A menudo se puede confundir con carcinoma, reacción a cuerpo extraño, sarcoides (31).

## MANIFESTACIONES CLINICAS :

Con frecuencia la tuberculosis genital es asintomática o datos inespecíficos como para basar en ellos un diagnóstico. Schaefer divide la Tb genital en dos tipos: mínima y avanzada. La mínima es asintomática, sin masas anexiales palpables y presentandose con esterilidad como dato principal, siendo la forma más frecuente, representa el 90% del total (3,4,7,9,22). La avanzada, representa masas anexiales palpables.

Schaefer 1976, consideró que el dolor pélvico es el síntoma más común de la Tb genital (50%). Este dolor está presente meses antes de que la paciente acuda al ginecólogo.

Hutchins 1977, menciona que el dolor abdominal y los desordenes menstruales, fueron los síntomas más comunes en su serie. Morris 1970, considera que las pacientes que se presentaban con infertilidad, rara vez tenían dolor pélvico, abdominal u otros síntomas. La salpingitis tuberculosa raramente ocurre, sin evidencia de enfermedad en otra parte del cuerpo, es común encontrar endometritis tuberculosa asociada.

Schaefer, indicó que los trastornos menstruales pueden ser otro de los síntomas que presentan las mujeres con Tb pélvica, la a menorrea es rara, pero puede ser resultado de una Tb pulmonar. Sellers 1972-1980, realizó un seguimiento de 12 años en 50 casos de Tb genital, encontrándose en 60% de los casos con esterilidad, -- siendo los síntomas predominantes el dolor pélvico y los trastornos menstruales.

La esterilidad es el síntoma más común en la Tb genital. Las trompas se ocluyen en el 80% de los casos, ocasionando esterili -

dad primaria en el 75% y secundaria en el resto (7,8,9,14).

Respecto a las alteraciones menstruales, el ciclo menstrual puede ser normal o haber amenorrea, variables en las distintas estadísticas, entre 5 y 50%. Es más frecuente la amenorrea secundaria (60%), que la primaria (40%). La amenorrea se produce por destrucción del endometrio. Puede haber hipermenorrea o metrorragia cuando existen lesiones ulcerosas o proliferativas del endometrio (4,7,9).

El dolor pélvico es un síntoma frecuente, 50-75% de los casos. Se localiza en fosas iliacas e hipogastrio, es poco intenso aún con grandes masas anexiales, por lo que tiene valor diagnóstico. A veces es intenso y puede confundir con apendicitis si está localizado en el lado derecho (4,9,14,17,21).

Algunos autores refieren la alta incidencia de dismenorrea secundaria.

En caso de Tb cervical, puede haber leucorrea abundante, espesa y molesta.

Los síntomas generales como malestar general, pérdida ponderal, sudoración nocturna, anorexia y febrícula, son raros. Sólo aparecen en fases agudas y casi siempre cuando existe tuberculosis activa extragenital asociada (9,14,21).

#### DIAGNOSTICO :

Se integra en base a historia clínica, en la que los antecedentes de Tb familiar o extragenital, así como la ingesta de leche no pasteurizada son de suma importancia.

Generalmente la exploración ginecológica es negativa, pero a veces el fondo de saco vaginal puede acortarse junto con el parametrio del mismo lado, causando desviación del útero al lado opuesto (Halbrecht).

Al haber afección peritoneal o intestinal, puede palparse un vientre tenso o resistente con colecciones de ascitis libres o encapsulados y masas pélvicas formadas por intestino y epiplón conglomera<sup>dos</sup>. El tacto bimanual, podría evidenciar masas anexiales poco dolorosas, dato importante para diagnóstico, que están adheridas a útero y pared pélvica (4,6,9,22).

Como norma debe sospecharse Tb genital al existir : (9)

- 1) Antecedentes familiares de tuberculosis, o personales de tuberculosis en otros órganos.
- 2) Palpación de anexos engrosados en mujer virgen, o bien en mujeres estériles sin antecedentes de abortos o infección venérea.
- 3) Anexitis rebeldes al tratamiento con antibióticos.
- 4) Mujer estéril, con factor ovárico y masculino normales.
- 5) Amenorrea con vagina normal y función ovárica normal.

El diagnóstico de seguridad, sólo se obtiene demostrando el bacilo, o con exámenes especiales que se mencionaran enseguida (4, 7,9,10,14,21,23,24,27).

**Biopsia de endometrio.**- Diagnostica Tb endometrial en el 75% de los casos , se debe realizar en fase premenstrual (Halbrecht).

**Tinción de Ziehl-Neelsen.**- Se realizan frotis de secreciones genitales que tienen escaso valor.

**Cultivo.**- Se realiza en medios de Loewenstein o Petraghani, utilizando la sangre menstrual, teniendo que hacerse cultivos repetidos.



**Inoculación al cobayo.**- Puede ser positiva aún en el caso de que los métodos anteriores sean **negativos**.

**Prueba de tuberculina.**- De poco valor, pues la mayoría de los adultos son positivos, una prueba negativa no descarta con **seguridad** la existencia de una tuberculosis.

**Baciloscopía (BAAR).**- Al encontrar 3 pruebas positivas en **esputo** u otro espécimen, es evidencia presuntiva de Tb infección.

**Pruebas inmunológicas.**- Son 3 las más utilizadas: (16)

a) Middlebrook-Dubós: Prueba de hemaglutinación, con poco valor **práctico** por falta de especificidad y sensibilidad.

b) Consumo de antigamaglobulina (Calderón): Para diagnóstico **precoz**.

c) Prueba de contrainmunolectroforesis (Quesada Pascual): Se **considera** la más adecuada.

Otras menos usuales son: Radioinmunoensayo, Anticuerpos **fluorescentes**.

**Radiografía de Tórax.**- Aunque sea normal no descarta la Tb **genital**, ya que las lesiones pulmonares sólo se encuentran en el **30 a 50%** de los casos (6).

**Histerosalpingografía.**- Método de gran valor, con una serie de imágenes muy sugestivas de Tb genital: trompas rígidas, saculaciones a nivel de **ámpula** con imagen arrosariada, trompas delgadas con dilatación distal (imagen en palo de golf), cavidad uterina **irregular**, deformada, con defecto de llenado, calcificaciones en **ganglios** de trompas y ovarios, imagen en cruz de Malta, etc..

**Laparoscopía.**- Puede realizarse siempre que haya un riesgo **mínimo** de peritonitis tuberculosa, teniendo cuidado de no realizar -

una perforación de asa intestinal adherida (4,6).

Palmer 1976, la utilizó en pacientes con sospecha de Tb genital, confirmando el diagnóstico en 10 de 99 casos.

Este método permite hacer un diagnóstico visual objetivo y -- por toma de biopsia tener un diagnóstico histopatológico definitivo. Los signos de lesión tuberculosa son: rigidez tubaria, lesiones hipertróficas nodulares.

Schaefer 1976, mencionó que debe realizarse cuando la Tb persistente esté en duda, considerando que sólo deben efectuarla laparoscopistas experimentados por el riesgo de perforación a otro órgano, otro riesgo es el de la hemorragia tubaria transbiopsia (4).

#### TRATAMIENTO MEDICO :

Antes de iniciarlo debe descartarse un foco extragenital activo. El tratamiento es ambulatorio y actualmente:

- 1) Debe asociar tres o más drogas para mayor efecto bactericida y evitar resistencia, así como alcanzar la esterilización de las lesiones para obtener curación.
- 2) Emplear dosis adecuadas para obtener los efectos deseados.
- 3) Mantener el tratamiento el tiempo necesario.
- 4) Supervisar el tratamiento, corroborando dosis y aparición de efectos secundarios (3,4,18,21).

Se utilizan antibióticos y quimioterápicos: Isoniazida, Rifampicina, Estreptomicina, Etambutol, Pirazinamida, Protionamida y Kanamicina. El tratamiento se divide en : Primario y Secundario, debiendo ser supervisado para asegurarse que la paciente tome los medicamentos (2,3,18,21).

Tratamiento Primario : De corta duración supervisado ( 6 6 7 meses); a) Fase Intensiva, en una toma diaria: Isoniazida 300 mg, Rifampicina 600 mg y Pirazinamida 2 gr, consta de 60 dosis, de lunes a sábado, posteriormente b) Fase de Sostén, consta de 30 dosis, 2 veces por semana, administrándose sólo Isoniazida 800 mg y Rifampicina 600 mg.

En pacientes con tuberculosis diseminada o muy avanzada, o en recaídas, se debe agregar Estreptomicina en la fase intensiva 1 gr diario de lunes a sábado hasta completar 60 dosis.

Otro esquema, es el Primario Standard o Autoadministrado, de 12 meses de duración; a) Fase Intensiva de 60 dosis, por 2 meses, diaria: Isoniazida 300 mg, Etambutol 1200 mg y Estreptomicina 1 gr; luego b) Fase de Sostén, diaria, de 300 dosis, durante 10 meses: Isoniazida 300 mg y Etambutol 1200 mg (2,3,18,21).

Tratamiento Secundario : Se usa cuando ha fracasado el primario, esquema de 12 meses de duración o más hasta completar 200 dosis, administración en una toma; a) Fase Intensiva, 80 dosis, de lunes a sábado: Estreptomicina 1 gr, Pirazinamida 2 gr, Etambutol 1200 mg y Protionamida 750 mg. En caso de haber usado Estreptomicina en el tratamiento primario, sustituirla por Kanamicina tres veces por semana hasta completar 80 dosis. Posteriormente b) Fase de Sostén, tres veces por semana, 120 dosis: Etambutol 1200 mg y Protionamida 750 mg (3,18,21).

Durante el tratamiento antifímico pueden emplearse antihistámicos, antiácidos, antieméticos y vitamina B6, para disminuir efectos secundarios. Si hay vértigos se suspende la Estreptomicina.

Algunos aconsejan, aunque es tema de controversia, emplear corticoides en unión a los antifímicos, Prednisona 5 mg por día - por 3 a 4 meses, o bien la hidrotubación con Estreptomicina más -

Prednisona en 10 ml de suero salin., para tratar las oclusiones tu  
barias de etiología tuberculosa (9).

Es difícil realizar el control de la regresión de la enferme-  
dad. Se aconseja realizar una biopsia de endometrio a los 6 meses  
de tratamiento, junto con un cultivo de sangre menstrual, al termi-  
nar el primer año del mismo y al concluir éste (18-24 meses), se -  
repite la biopsia y el cultivo.

Hay que tomar en cuenta que no existen criterios de curación,  
ya que tanto la biopsia como el cultivo pueden ser negativos y la  
tuberculosis tubárica no estar totalmente curada. Por ello debe --  
cultivarse la sangre menstrual cada 3 meses después del tratamien-  
to, durante cierto tiempo (4,9,25).

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO :

Con los antifímicos, la cirugía ha reducido sus indicaciones  
en la Tb genital, estando sólo indicada cuando es evidente el fra-  
caso de los medicamentos o cuando hay masas anexiales persistentes..  
No son aconsejables las operaciones para restablecer permeabilidad  
tubaria, pues la destrucción de la mucosa es tan importante que és  
tas cirugías estarán destinadas al fracaso.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la Tb genital  
persistente son: la pelvis congelada, la oclusión intestinal, el -  
síndrome congestivo pélvico, dolor persistente, masa pélvica, recu  
rrencia de tuberculosis endometrial, metrorragia, fístulas intesti  
nales y la infección agregada (4,9,18,25).

PRONOSTICO :

Actualmente el pronóstico es favorable para la vida, pero malo para el futuro obstétrico, ya que condiciona esterilidad, pérdidas tempranas del producto o embarazos ectópicos.

En el caso que llegue a un embarazo avanzado en una mujer con tuberculosis activa, existe la posibilidad de que se presente una tuberculosis congénita.

Se admite la curación espontánea de la Tuberculosis Genital, pero siempre existiran las lesiones residuales con el riesgo que éste implica (4,9,18,25,32 ).

## TUBERCULOSIS Y EMBARAZO :

A principio de éste siglo, el matrimonio no se aconsejaba para las pacientes con tuberculosis, estando prohibido el embarazo para ellas. En 1946 Cohen consideró que con una evaluación y tratamiento adecuados, no habría razón para esperar un cambio en la evolución de la enfermedad tuberculosa, como resultado del embarazo y el parto. No pudo demostrarse que el embarazo tuviera un efecto -- desfavorable sobre la enfermedad (5).

En los últimos 25 años, es aceptado el hecho de que el embarazo no altera de ninguna manera el curso natural de la tuberculosis activa, no predisponiendo también a los individuos con enfermedad inactiva a una reactivación (5).

D'Esopo (1970) y Springett (1971), en seguimientos de 5 años, muestran que el riesgo de reactivación de la enfermedad es menor - 1 X 1000 pacientes, en los casos tratados. Una paciente con tuberculosis inactiva por 5 o más años, puede embarazarse sin que se reactive su enfermedad, tal paciente no requiere quimioprofilaxis. Esta última es innecesaria durante el embarazo, en las pacientes - que tienen tuberculosis inactiva como resultado de un adecuado tratamiento inicial.

El uso de la quimioprofilaxis durante el embarazo se puede establecer en pacientes de alto riesgo, o en pacientes cuya prueba - de PPD se haya positivizado recientemente (5,18).

Cuando se sospeche una tuberculosis pulmonar debe haber una - confirmación bacteriológica y además, debe seguirse el mismo tratamiento quimioterápico con embarazo o sin éste, durante 18 meses y

en triple esquema. Todas las pacientes embarazadas con tuberculo - sis activa o con sospecha, deben ser hospitalizadas por algunas se - manas, para obtener cultivos. El éxito del tratamiento depende de una efectiva quimioterapia, que debe completarse el tiempo necesar - io (2,5,18).

Wilson en 1973, consideró que no hay contraindicación para el uso de drogas de primera línea, en el tratamiento de la tuberculo - sis activa durante el embarazo. Inicia el tratamiento, tan pronto se hace el diagnóstico de Tb pulmonar en forma presuntiva, y afir - ma que esperar a un diagnóstico definitivo es peligroso para el bi - nomio. Inicia el tratamiento con 3 agentes y lo continúa hasta com - pletar la terapia, o bien hasta que haya evidencia de toxicidad, - estableciendo que la Rifampicina no ejerce efectos adversos en el feto.

Todos los antifímicos cruzan la placenta y teóricamente puede afectar al feto. La Estreptomycinapuede causar ototoxicidad fetal en forma infrecuente. El HAIN combinado con el PAS puede causar - malformaciones fetales, como lo reporta McDonald en 1971, en un es - tudio de 3000 mujeres con malformaciones fetales en 33 productos - (1.1%). Parece ser que el HAIN es improbable que tenga efecto noci - vo sobre el feto, o recién nacido de la paciente que lo ingiere du - rante el embarazo . Hay pocos reportes respecto al Etambutol inge - rido durante el embarazo, Bobrowitz (1974) no encontró evidencia - de teratogenia o afección del desarrollo fetal intrauterino (2,5).

Bjerkedal (1975) encontró un aumento del riesgo de aborto 10 veces mayor, igualmente se ha visto la formación de granulomas pla - centarios, que podrían ser extensión de lesiones tuberculosas endo

metriales o bien por diseminación hematológica.(5,11,14).

De March (1975), considera que el efecto sobre el embarazo es determinado por el estado de salud físico en general y metabólico, más no por la enfermedad en forma directa.

Las vías potenciales de infección en el feto y en el recién nacido son diferentes: Prenatal: Placentitis tuberculosa materna facilitando la diseminación hematológica o contamina el líquido amniótico. Perinatal: Tuberculosis de cérvix y/o vagina, fuente de infección por aspiración en el momento del parto. Postnatal: Neumonitis o tuberculosis bacilífera materna, bacilos presentes en la leche materna, fuentes de transmisión aérea al neonato y colonización intestinal. (32).

La llegada del bacilo al producto puede ser por 2 vías; por vena umbilical con siembra primaria en el hígado y por aspiración de meconio infectado con siembra primaria a nivel pulmonar (32).

La tuberculosis no es indicación de terminación del embarazo o de cesárea, el parto puede realizarse en forma normal, pero si la paciente recibe antifímicos durante el embarazo, es importante que continúe el tratamiento en el postparto, hasta completar su esquema.

Se han descrito síndromes febriles postparto debidos a tuberculosis hematológica aguda. Debemos tener en mente la posibilidad de una tuberculosis activa en un puerperio de pacientes febriles, de estrato socioeconómico bajo y que presentan cuadro clínicos abigarrados, de difícil diagnóstico y que no responden a los regímenes usuales de antibióticos.(5,11).



## MATERIAL Y METODOS :

Se revisaron 50 expedientes, de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Genital, atendidas en la consulta externa del Hospital de la Mujer, SSA, en el período que comprende del 1 de Enero de 1985 al 31 de Diciembre de 1989.

Se tomaron como criterios de inclusión, para el estudio, todas aquellas pacientes con diagnóstico clínico de tuberculosis genital y confirmado por histopatología u otros medios de diagnóstico, se incluyeron también a las pacientes con diagnósticos adicionales de tuberculosis extragenital (renal, mamaria, vesícula biliar y pulmonar) y aquellas con diagnósticos concomitantes de Cáncer Cervicouterino, Tumor de Ovario y Apendicitis.

Se excluyeron los casos de sospecha clínica de tuberculosis genital, pero sin confirmación diagnóstica por ningún método.

Se analizaron 19 variables que son las siguientes :

- 1) Número global de pacientes ginecológicas de lo. vez en 5 años,
- 2) Número de pacientes diagnosticadas con tuberculosis genital,
- 3) Grupos de edades,
- 4) Antecedentes de esterilidad primaria o secundaria,
- 5) Tiempo de evolución de la esterilidad,
- 6) Antecedente de combe positivo o ingesta de leche no pasteurizada,
- 7) Localización de la tuberculosis extragenital,
- 8) Síntomas que motivan la consulta,
- 9) Hallazgos a la exploración física,
- 10) Método de diagnóstico,
- 11) Resultados histopatológicos,
- 12) Tratamiento médico,
- 13) Tipo y duración del tratamiento médico,
- 14) Resultados del tratamiento médico,
- 15) Tratamiento médico y quirúrgico,
- 16) Indicaciones de la cirugía,
- 17) Tipo de cirugía realizada,
- 18) Complicaciones de la cirugía,
- 19) Casos especiales.

## RESULTADOS :

Se encontraron un total de 50 casos de Tuberculosis Genital, - en el período de 5 años, entre un total de 26,737 pacientes gineco lógicas. Siendo la incidencia de ésta patología de 1.87 X 1,000 pa cientes en nuestro Hospital.

En relación a los grupos de edad, estos fueron: De menos de - 20 años, 4 casos (8%); entre 20 y 29 años, 19 casos (38%); de 30 a 39 años, 13 casos (26%); entre 40 y 49 años, 8 casos (16%) y de - más de 50 años, 6 casos (12%) (Gráfica I, I.I) .

Respecto a los antecedentes ginecoobstétricos, se encontró Es terilidad en 27 casos (54%), siendo 24 de Esterilidad Primaria -- (89%), y 3 casos de Esterilidad Secundaria (11%) .

En cuanto al tiempo de evolución de la esterilidad primaria, - hubo 6 grupos: De menos de 2 años, 2 casos (7%); de 3 a 4 años con 3 casos (11%); de 5 a 6 años, 5 pacientes (19%); de 7 a 8 años, 3 casos (11%); de 9 a 10 años, 4 casos (15%) y con más de 10 años, 7 casos (26%). En cuanto a la esterilidad secundaria, 1 caso de 3 a 4 años (4%) y 2 casos de 9 a 10 años de evolución (7%) (Gráfica II, III).

Se comprobó que 7 pacientes tenían Combe Positivo (14%) y 5 - casos con antecedente de ingesta de leche no pasteurizada (10%).

Con respecto a la localización de la tuberculosis, además de - la genital, se encontró que 5 pacientes presentaron tuberculosis ex tragenital (10%), siendo pulmonar 2 casos (4%), renal en 1 caso -- (2%), mamaria en 1 caso (2%) y en vesícula biliar 1 caso (2%).

El motivo de consulta éste fue variado; observandose el dolor

pélvico en 28 casos (56%), la esterilidad en 27 casos (54%) y los trastornos menstruales en 25 pacientes (50%), siendo asintomáticas 10 casos (20%), el ataque al estado general se presentó en 14 pacientes (28%), la dismenorrea en 12 (24%), leucorrea en 12 (24%), dispaureunia en 7 pacientes (14%) y febrícula en 5 casos (10%) (Gráficas IV, V).

Los trastornos menstruales ocurrieron en 25 pacientes (50%): De las cuales la amenorrea se presentó en 9 casos (18%), predominando la secundaria en 8 casos, hipermenorrea en 6 (12%), proiomenorrea en 5 pacientes (10%), polimenorrea en 4 (8%), y opsomenorrea en 1 paciente (2%). Siendo eumenorreicas 25 pacientes (50%) (Gráfica VI).

A la exploración ginecológica, se encontraron 7 pacientes con anexos engrosados, dolorosos, en forma bilateral (14%), se detectó miomatosis uterina en 6 casos (12%), hubo 2 casos de prolapso genital (4%), 2 úteros grávidos (4%), 1 paciente con tumor abdominal más ascítis (2%) y 10 casos con tumoración abdominal (20%).

Métodos diagnósticos, se tomó biopsia endometrial a 36 pacientes (72%), que llevó al diagnóstico en 26 casos (72%); la fijación del Complemento se realizó en 26 pacientes, siendo positivos en 22 casos (85%); el USG en 26 pacientes (52%), reportándose 4 casos compatibles de Tb genital (15%); el PPD se efectuó en 16 pacientes (32%), resultando positivas en 10 casos (63%). Se realizó búsqueda de BAAR en orina en 15 pacientes (30%), resultando 4 positivas (27%); en esputo 6 pacientes (12%), 1 caso fue positivo (17%). Se hicieron 4 cultivos de sangre menstrual (8%), siendo positivos los 4 (100%). Se efectuaron 4 histerosalpingografías (8%), mostrando -

todas datos sospechosos, como obstrucción tubaria bilateral en 3 - casos (75%) y una destrucción cornual unilateral (25%). Se realizaron 4 laparoscopías (8%), encontrándose procesos adherenciales en todas, observandose 2 casos que coincidieron con ovarios poliquísticos y 2 casos con granulomas diseminados en cavidad peritoneal - compatibles con tuberculosis. Se practicaron 15 laparotomías exploradoras (30%), descubriéndose tuberculosis en 10 de ellas (67%), - los hallazgos encontrados fueron: abscesos tuboováricos en 5 casos, 1 de éstos acompañándose de lesiones granulomatosas; tumores de ovarios en 3 casos; 2 casos de ovarios poliquísticos, 1 de éstos - con granulomas; 2 endometriosis; lesiones granulomatosas sin otra - alteración macroscópica en 2 casos y 1 pelvis congelada (Gráficas - VII, VIII).

El estudio histopatológico del material quirúrgico confirmó - que las 50 pacientes, 46 fueron diagnosticadas como tuberculosis genital (92%). En algunos casos la lesión fue descubierta no sólo en trompa sino también en endometrio u otros órganos como: vesícula, - ovario, miometrio, cúpula vaginal, mama, peritoneo (Gráficas IX, X).

El número global de estudios histopatológicos efectuados en 5 años, fue de 18,350, siendo 46 casos solamente los que reportan lesiones granulomatosas compatibles con tuberculosis (0.25%), dando - una incidencia de 2.5 X 1,000 .

Recibieron tratamiento médico 42 pacientes (84%) y 8 no la recibieron (16%) (Gráfica XI).

El tratamiento que se administró fue la combinación de 3 anti-fímicos: HAIN (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z), Estreptomicina (S), Etambutol (E). Se manejaron 29 pacientes (69%) con: HAIN -

300 mg, Etambutol 1200 mg y Estreptomicina 1 gr diariamente. De estas pacientes 7 ameritaron retratamiento posterior con : HAIN 300 mg, Rifampicina 600 mg y Pirazinamida 2 grs diarios. 10 pacientes (24%) siguieron el esquema de H,R y Z y 3 pacientes (7%) con E,S y R (Gráfica XII).

En relación con la duración del tratamiento: 17 pacientes recibieron tratamiento durante 6 meses (40%), 11 pacientes durante 12 meses (26%), 1 paciente durante 18 meses (2%), 4 con 2 años de tratamiento (10%), 2 con más de 2 años (5%), 7 pacientes abandonaron el tratamiento antes de los 5 meses (17%) (Gráfica XIII).

Respecto a los resultados del tratamiento médico, 26 tuvieron buena evolución (62%); 7 pacientes suspendieron tratamiento, antes de los 5 meses (17%); 3 pacientes no terminaron esquema de tratamiento (7%), éstas 10 pacientes no regresaron a la consulta, desconociéndose su evolución; 4 pacientes persistieron con sintomatología (10%) y 2 continuaron su manejo en otra Institución (4%) (Gráfica XIV) .

Recibieron tratamiento antifímico antes de la cirugía 15 pacientes (50%); y las otras 15 (50%) lo recibieron inmediatamente después de la cirugía, cuando el diagnóstico fue transoperatorio.

El tratamiento quirúrgico se realizó en 30 pacientes (60%), a 17 se les efectuó histerectomía abdominal (34%); drenaje de absceso a 5 (10%); toma de biopsia a 3 pacientes (6%); anexectomía unilateral en 2 (4%) (una de ellas con apendicectomía); histerectomía vaginal en 1 paciente (2%); colecistectomía en 1 paciente (2%) y 1 excisión biopsia de mama (2%) (Gráfica XV).

Las indicaciones de la histerectomía: 6 fueron por miomatosis

uterina, 4 por metrorragia recidivante, 2 por tuberculosis activa - persistente a pesar del tratamiento, 1 por prolapso genital y 4 correspondieron a casos especiales: 2 con tuberculosis de útero y embarazo, 1 coincidiendo con CA de Ovario y 1 tuberculosis de cúpula vaginal post histerectomía ampliada por CACU Mixto.(Gráfica XVI).

CASOS ESPECIALES: Dos de éstos casos corresponden a pacientes, con diagnóstico inicial de CACU y Embarazo, se sometieron a cesárea con poral y posteriormente a histerectomía más salpingooforectomía unilateral, reportándose en la pieza de la primera: tuberculosis del endometrio y de la segunda miometrio y endometrio granulomatoso compatible con tuberculosis, Ambas no recibieron tratamiento antifímico. La tercera paciente se sometió a tratamiento quirúrgico protocolario por cáncer de ovario, siendo positiva a actividad tumoral en la segunda mirada, recibiendo quimioterapia, efectuándose después una tercera mirada, con negativización a células neoplásicas, pero con reporte de patología de inflamación crónica granulomatosa y necrosis sugestiva de Tb. Dicha paciente recibió otro ciclo de quimioterapia por 6 meses y posteriormente antifímicos durante 6 meses, egresada de la consulta externa con buena evolución.

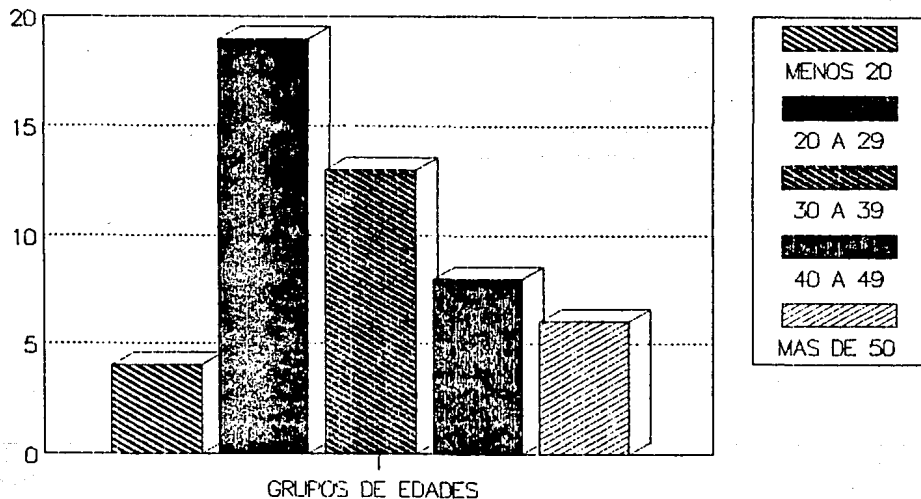
El cuarto caso, con diagnóstico extrahospitalario de CACU, ya manejada con radioterapia, acude al Hospital donde se le diagnostica CACU Mixto, se le trata con radioterapia por 6 meses, y posteriormente se somete a histerectomía ampliada, cursa con evolución tórpida, por sangrado de cúpula vaginal y dolor pélvico, se toma biopsia de la misma, que reporta tuberculosis, por lo que se inicia tratamiento antifímico; mejorando su cuadro clínico, siendo egresada y permaneciendo asintomática hasta la fecha.

Entre las complicaciones quirúrgicas, se presentó un accidente transoperatorio, de lesión intestinal, que se complicó posteriormente con fístula enterocutánea.

Otro caso presentó evisceración y complicaciones respiratorias (bronconeumonía y atelectasia).

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

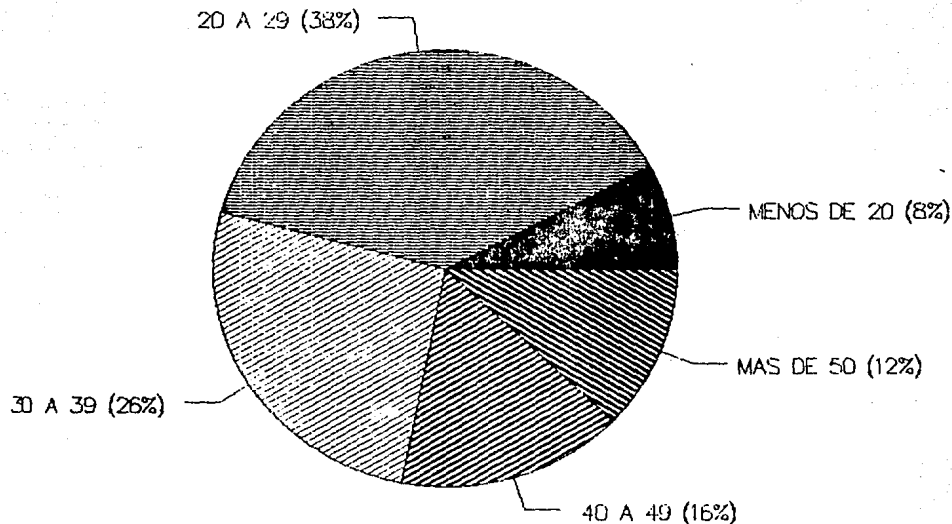
NO. DE CASOS



ANEXO: GRAFICA 1



# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

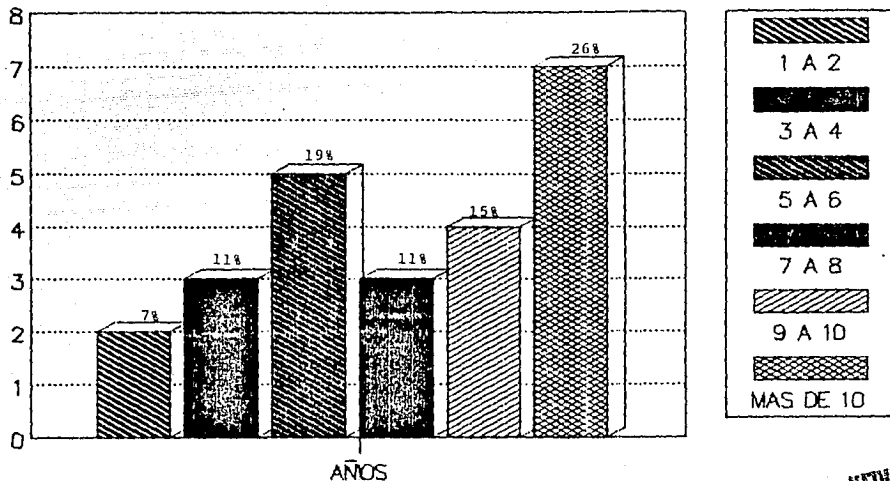


GRUPOS DE EDADES.

GRAFICA I.I

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

NO CASOS



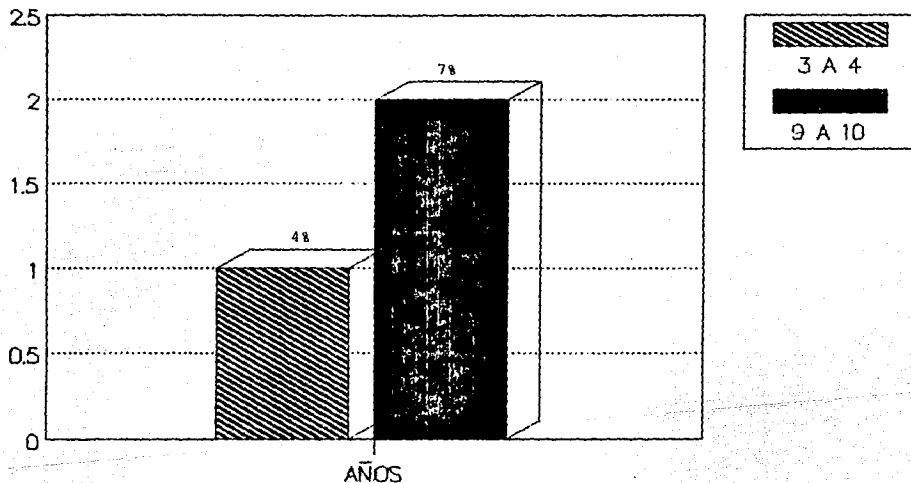
ESTERILIDAD PRIMARIA

GRAFICA II.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

NO. CASOS



ESTERILIDAD SECUNDARIA

GRAFICA III.

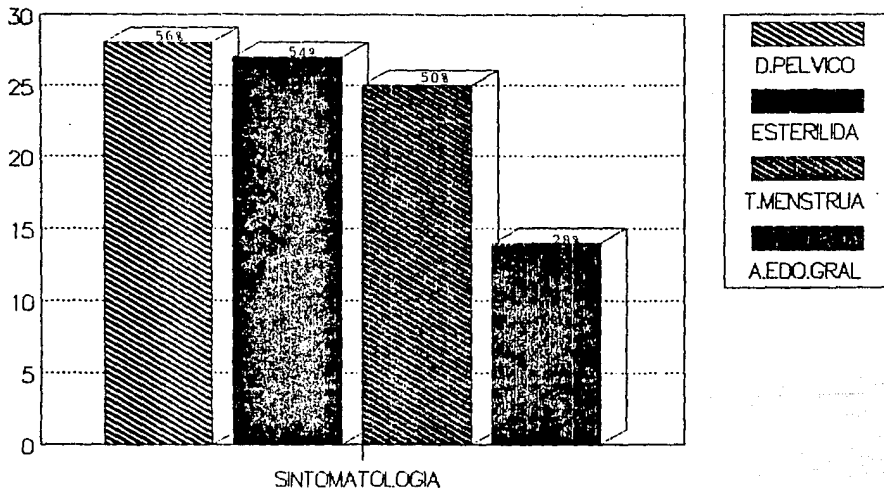
# TUBERCULOSIS GENITAL

## SINTOMATOLOGIA

### SINTOMA

DOLOR PELVICO	29
ESTERILIDAD	27
TRASTORNOS MENSTRUALES	25
ATAQUE ESTADO GENERAL	14
DISMENORREA	12
LEUCORREA	12
ASINTOMATICAS	10
DISPAREUNIA	7
PIEBRE	5

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

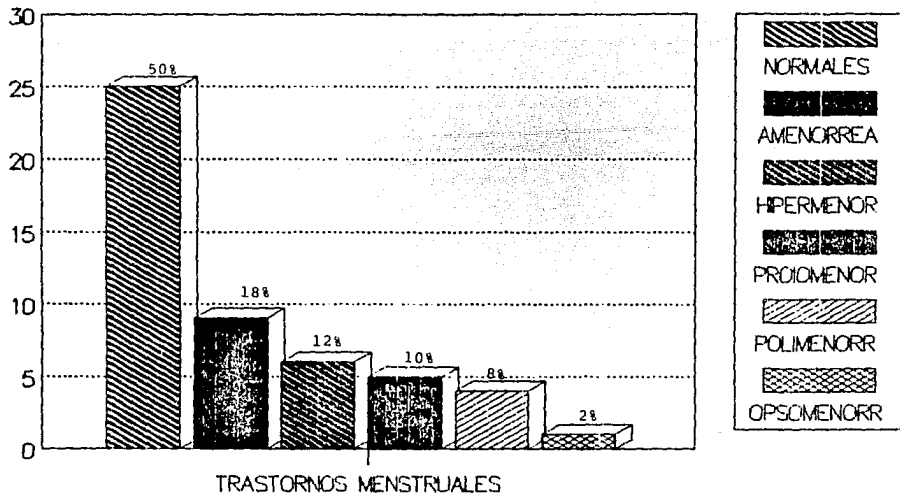


Nº DE CASOS

GRAFICA V.

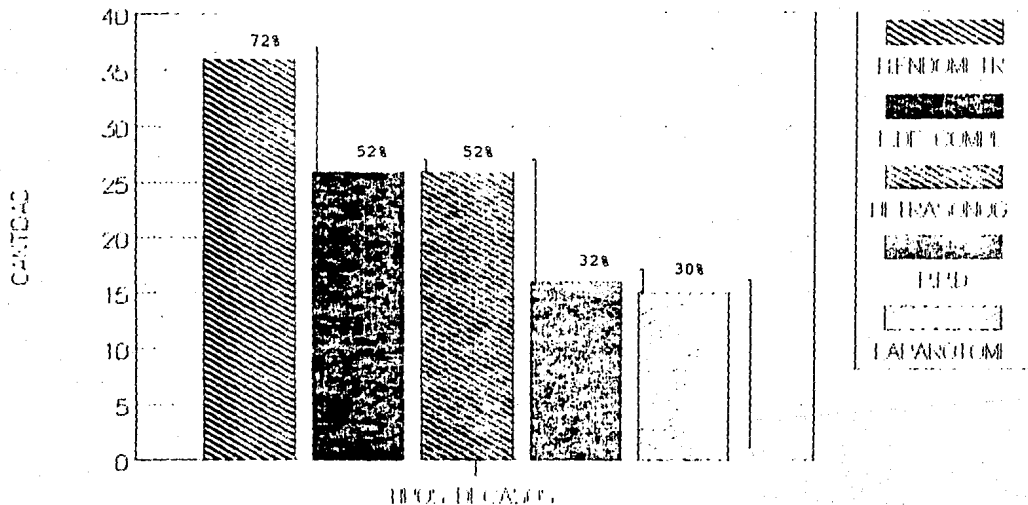
# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

NO. DE CASOS



ANEXO :GRAFICA VI

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

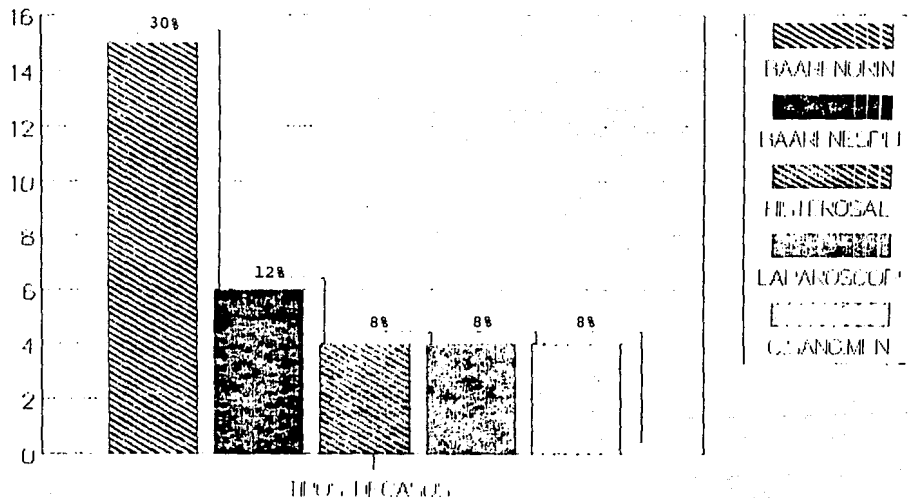


MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

GRAFICA VII.

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

CANTIDAD

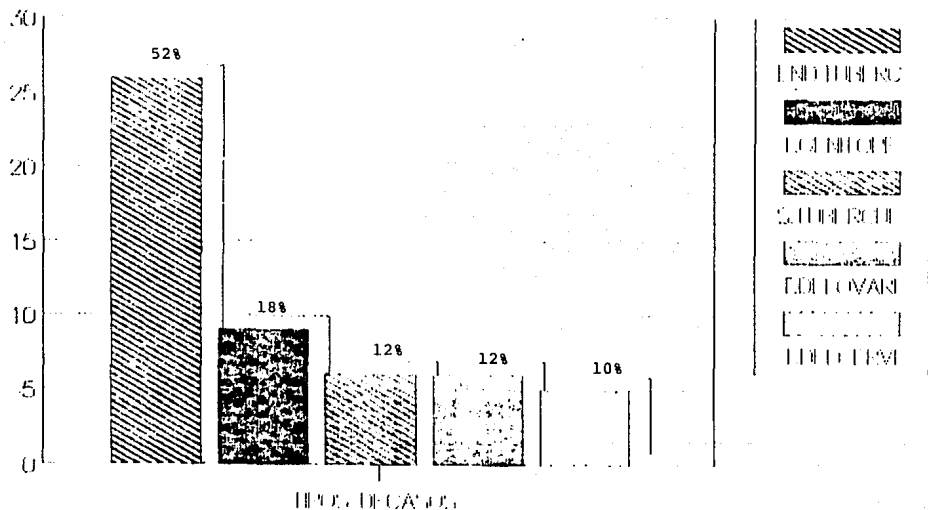


M. T. DE LA MUJER

GRAFICA VIII.



# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

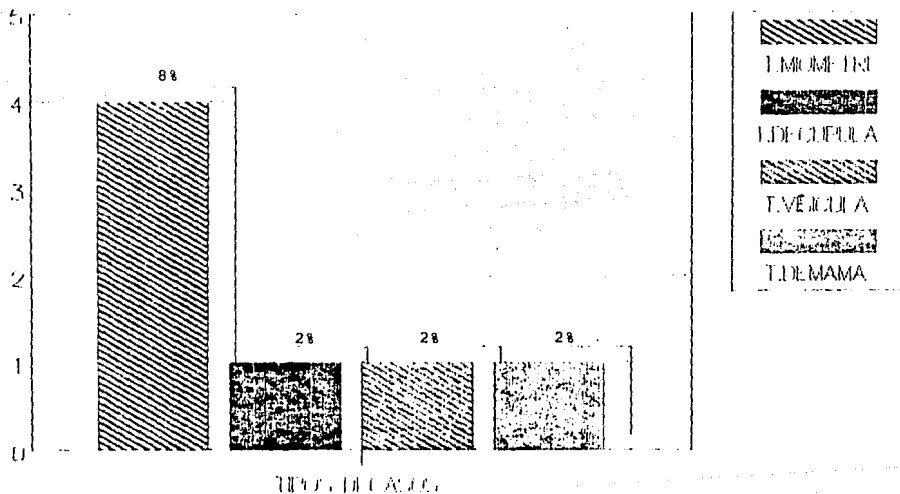


HAB. HIG. J. DE ALABAMA VOL. 10, NO. 1

GRAFICA IX.

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

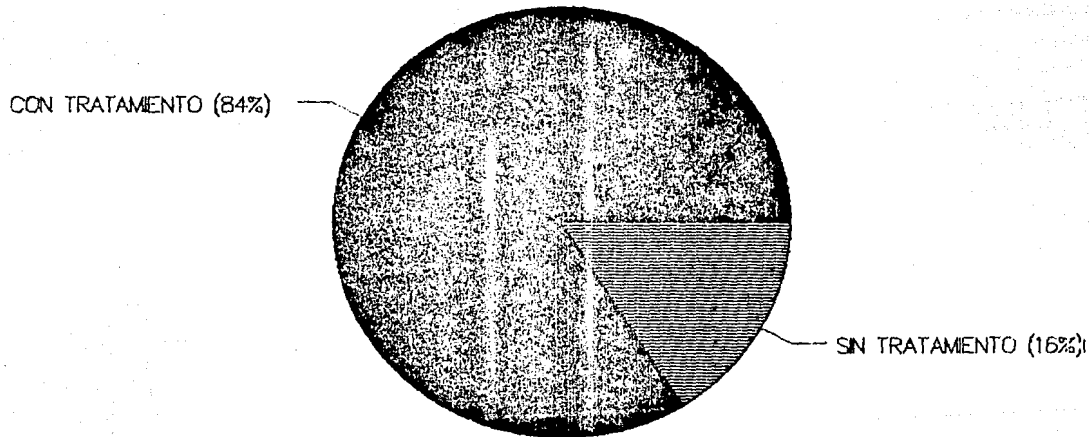
CAANTDAD



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GRAFICA X.

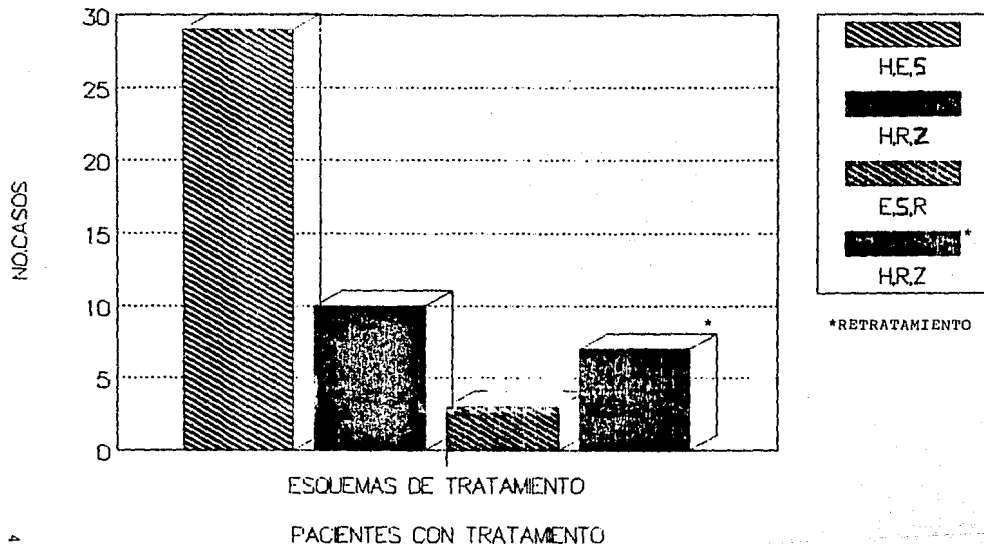
# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



TRATAMIENTO MEDICO

GRAFICA XI.

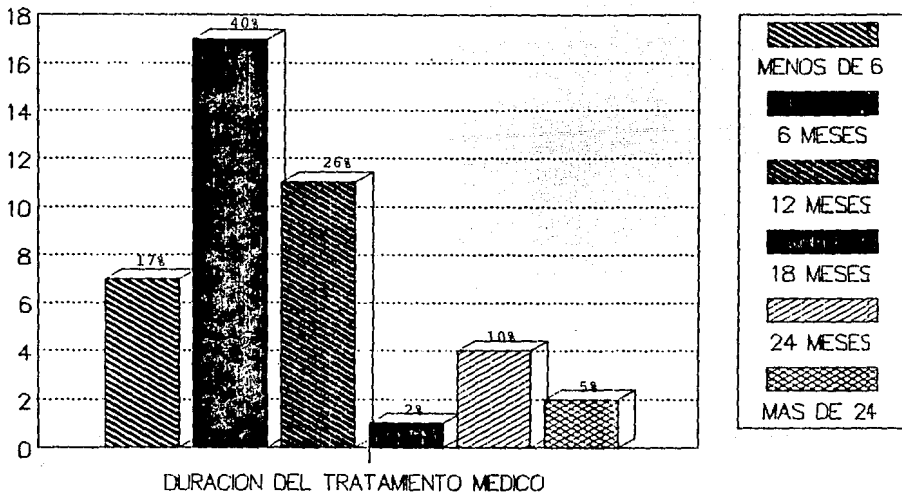
# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



GRAFICA XII.

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

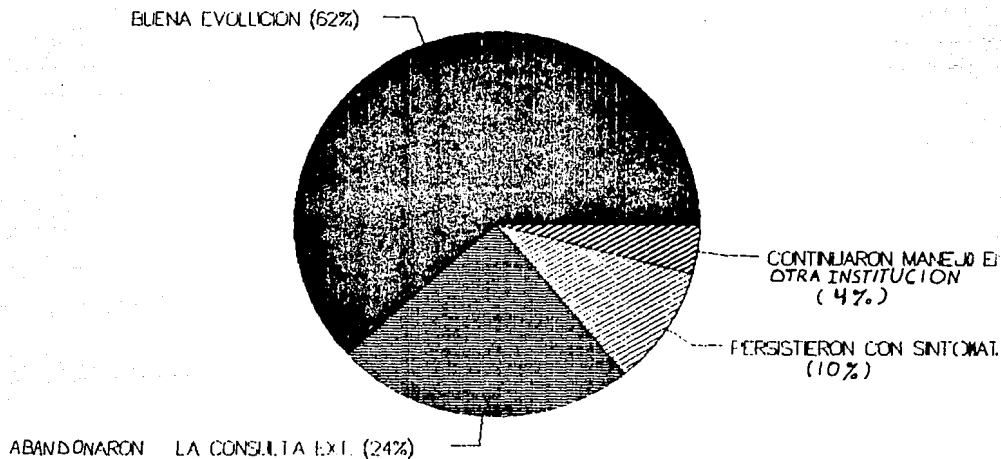
NO. DE CASOS



PACIENTES CON TRATAMIENTO

GRAFICA XIII.

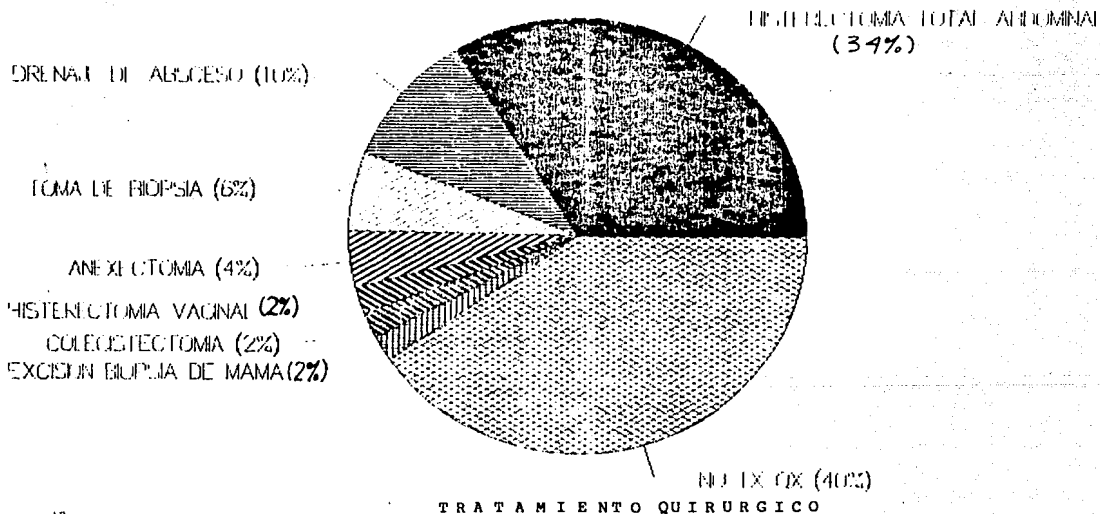
# TUBERCULOSIS GENTAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO

GRAFICA XIV.

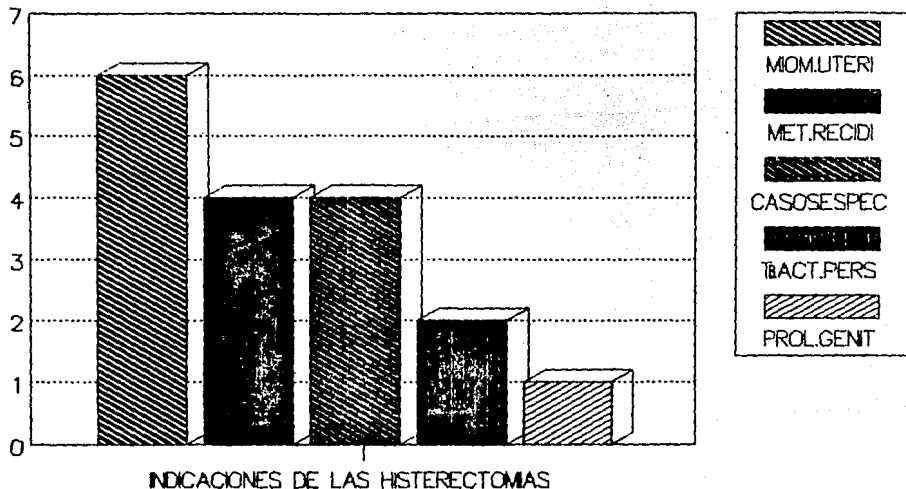
# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



TRATAMIENTO QUIRURGICO

GRAFICA XV

# TUBERCULOSIS GENITAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



GRAFICA XVI .



## RESUMEN :

Se encontraron 50 casos de Tuberculosis Genital, en 5 años - (1985-1989), con una incidencia de 1.87 X 1000 pacientes en el -- Hospital de la mujer.

Predominó el grupo de edad comprendiendo de los 20 a los 29 años con 19 casos (38%), encontrándose esterilidad en 27 casos -- (54%), siendo 24 casos de esterilidad primaria (89%) y sólo 3 casos de esterilidad secundaria (11%). Respecto a la duración de la esterilidad primaria predominó el grupo de más de 10 años con 7 - casos (29%).

Se encontró un 10% de casos de tuberculosis extragenital (5 pacientes).

El motivo de consulta más frecuente fue el dolor pélvico con 28 casos (56%), la esterilidad con 27 casos (54%) y los trastor - nos menstruales en 25 casos (50%), de éstos últimos la amenorrea predominó con 9 casos (18%).

Se encontraron 11 casos con tumoración abdominal (22%) y 7 - casos con anexos engrosados (14%), al examen bimanual.

En relación a los métodos diagnósticos, se realizó biopsia en dometrial a 36 pacientes (72%), la Fijación de Complemento se efec - tuó en 26 pacientes (52%) siendo positiva en 22 casos (85%).

El estudio histológico de las 50 pacientes, confirmó en 46 el diagnóstico de tuberculosis genital, siendo la localización más - frecuente el endometrio con 26 casos (52%), la genitoperitoneal en 9 casos (18%), por sólo 6 casos de salpingitis tuberculosa (12%).

Recibieron tratamiento antifímico 42 pacientes (84%), predominando en cuanto a duración el grupo de 17 pacientes que recibió tratamiento durante 6 meses (40%), 7 pacientes abandonaron el tratamiento antes de los 5 meses (17%) .

De los resultados del tratamiento médico; 26 pacientes tuvieron buena evolución (62%) y 10 no regresaron a la consulta externa (24%).

Se operaron 30 pacientes (60%), 15 recibieron tratamiento antifímico previo a la cirugía y 15 después de la misma.

Se efectuaron 17 hysterectomías, en 6 de las cuales se indicaron por miomatosis uterina.

Hubo 4 casos especiales en los cuales 2 cursaron con embarazo y con diagnóstico erróneo de CACU, un 3o. caso coincidió con CA de Ovario y un 4o. caso de tuberculosis de cúpula que se descubrió en una postoperada de hysterectomía abdominal por CACU.

## CONCLUSIONES :

La Tuberculosis Genital es actualmente una enfermedad poco - frecuente en países desarrollados, su incidencia es variable, ya que en muchos casos evolucionan en forma asintomática. Se menciona una frecuencia de 0.5% al 1% entre las pacientes ginecológicas, con variaciones de 0.2% hasta 2 a 9%, correspondiendo las más altas a países subdesarrollados. En nuestro Hospital se presentó en el 0.18% de las pacientes ginecológicas. Llama la atención que -- nuestro país corresponde al de los subdesarrollados, y que la frecuencia sea casi igual al de los países desarrollados, lo que sería explicable primero que no se le da la importancia que el padecimiento tiene, que no se registran los casos detectados y que no se hace el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Es importante en el diagnóstico el antecedente de tuberculosis extragenital, familiar e ingesta de leche no pasteurizada.

Concordando con las casuísticas internacionales la edad de - las pacientes se encontró, en un 38% en la etapa reproductiva.

Acorde con la literatura mundial, estamos dentro de los límites estadísticos de menopausia y tuberculosis, lo que corresponde al 20%, con la aclaración que en nuestro Hospital no existen estudios comparativos que nos podrían orientar si existe un incremento, lo que sería motivo de un estudio a futuro.

Los motivos principales de la consulta fué el dolor pélvico (56%) y la esterilidad (54%). Los trastornos menstruales se presentaron en el 50% de los casos, predominando la amenorrea en el 18%, el 16% correspondió a la secundaria, dato similar a la literatura.

El método diagnóstico más efectivo fué la biopsia endometrial que reportó positividad en el 72% .

El tratamiento aplicado fué la combinación de 3 antifímicos

(84%) y el tratamiento quirúrgico se empleó en el 60%, predominando la histerectomía total abdominal.

Se observaron 2 casos de Tuberculosis y Embarazo, los productos fueron de término, aparentemente sanos, ambas pacientes no recibieron antifímicos. Hubo 1 caso con neoplasia de ovario y otro con CACU Mixto.

Desertaron 10 pacientes (20%), los factores que pudieron haber condicionado esta deserción serían la falta de un Departamento de Medicina Preventiva interesada en llevar el control de estos casos, por la cual se manejaron en forma independiente y personal por la consulta externa, el bajo nivel socioeconómico y cultural que repercute en la indisciplina para llevar el tratamiento y la dificultad de traslado de su lugar de origen.

## BIBLIOGRAFIA .

1. Baron AL : Los gérmenes recubiertos de cera. Hombres contra - gérmenes. 1957;(4):41 .
2. Bobrowita I : Ethambutol in pregnancy. Chest. 1974;66(1):24 .
3. Charles D : Tuberculosis. Infections in Obstetrics and Gynecology. 1980;12:234 .
4. Charles D : Tuberculosis of the female genital tract. Infect Obstet Ginec. 1980;12:243 .
5. Charles D : Tuberculosis and pregnancy. Infect Obstet Ginec.- 1980;12:253 .
6. Danforth D : Tuberculosis genital. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Interamericana, 4a.ed. 1987;962 .
7. Elizondo E : Esterilidad de origen fímico, diagnóstico y tratamiento. Ginec Obstet México. 1980;48(289):333.
8. Giarola A : Tuberculosis Genitale e Esterilita. Minerva Med. - 1978;69/61;4267 .
9. González Merlo : Tuberculosis Genital. Ginecología. Salvat, - 3a.ed. 1983;457 .
10. Herrera Contreras ; Diagnóstico de la tuberculosis pulmonar.- Salud Pública de México. 1982;26(3):289 .
11. Kaplan C; Kurt M : Placental tuberculosis in early and late pregnancy. Am J Obstet Ginecol. 1980;137(7):858 .
12. Koch Roberto : Etiología de la tuberculosis. Salud Pública de México. 1982;24(3):241 .
13. Montz Dizerega : Genital tuberculosis in elderly woman with - the primary symptoms of pelvic prolapse. Am J Obstet Ginecol. 1985;152(1):42 .
14. Novak E : Tuberculosis Genital. Tratado de Ginecología. Inter americana, 9a.ed. 1980;410 .
15. Pacheco. C : Con motivo del centenario del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis. Salud Pública de México. 1982;24 - (3):241 .
16. Quesada Pascual F : Diagnóstico inmunológico de la tuberculosis. Salud Pública de México. 1983;25(6):601 .

17. Ramón de Alvarez : Tuberculosis del aparato genital. Ginecología. Prensa Médica Mexicana. 3a.ed. 1984;456 .
18. Ramos Espinoza, Méndez P : Tratamiento actual de la tuberculosis. Salud Pública de México. 1982;26(3)295 .
19. Rojas E : Inmunopatología de la tuberculosis. Salud Pública - de México. 1983;25(6):591 .
20. Ruschill Linarigstone : Mycobacterium tuberculosis. Medical Microbiology. Bulletin of the world health organization. 1973; (4):285 .
21. Schaefer G : Tuberculosis of the genital organs. Am J Obstet Ginecol. 1965;91(5):714 .
22. Schaefer G : Tuberculosis genital femenina. Clín Obstet Ginecol. 1976;213 .
23. Somolino P : El descubrimiento del bacilo de la tuberculosis y su primera noticia en México. Salud Pública de México. 1982; 24(3):236 .
24. Sucar T : El consumo de antigamaglobulina en el diagnóstico - serológico de la tuberculosis genital. Ginec Obst Méx. 1977; 41(246):361 .
25. Sutherland AM : Surgical treatment of tuberculosis of the female genital tract. Brit J Obstet Ginecol. 1980;87:610 .
26. Sutherland AM : Postmenopausal tuberculosis of the female genital. Tract Obstet Ginecol. 1982;59-61:54 .
27. Thiam H : The insolation of tubercle bacilli from endocervical mucus of infertile women. Am J Obstet Ginecol. 1967;99(3) 397 .
28. Thomas M : Selective primary health care : Strategies for control of disease in the developing world. Reviews of infectious diseases. 1982;4(6):1245 .
29. Vinall, Buxton : Primary carcinoma of the fallopian tube associated with tuberculous salpingitis. Brit J Obstet Ginecol - 1979;86:984 .
30. Yáñez Alvaro : La tuberculosis en el mundo, historia antigua, problema actual. Salud Pública de México. 1982;24(3):261 .
31. O Käser : Tuberculosis de mama. Ginecología Especial. 1974; - (III):644 .
32. Karchmer K S , Calderón J E : Consecuencias de reactivación - de la tuberculosis durante la gestación. Conceptos actuales - en infectología perinatal. 1988;(11):117 .