



Tuberculosis urogenital

N. Koutlidis, A. Fillion

La tuberculosis urogenital sigue siendo poco conocida u poco sospechada por los médicos. La presentación inicial, paucisintomática e inespecífica, así como la evolución insidiosa, es a menudo la causa de un retraso diagnóstico notable. Las estenosis ureterales son las lesiones más frecuentes en las formas urinarias, mientras que en las formas genitales lo son el nódulo epididimario en el varón y la salpingitis crónica en la mujer. Las pruebas bacteriológicas son las únicas que permiten un diagnóstico de certeza y la valoración de la sensibilidad de la cepa a los antituberculosos. Sin embargo, las lesiones tuberculosas urogenitales, sobre todo las formas genitales de la mujer, son muy a menudo paucibacilares, y las pruebas bacteriológicas podrían no demostrar la cepa bacteriana. Así, en la práctica, el diagnóstico suele ser producto de una serie de argumentos surgidos de diversos métodos de estudio por imagen (urotomografía computarizada [uro-TC], ecografía pélvica, histerosalpingografía, resonancia magnética [RM]) y exploraciones invasivas. Las técnicas endoscópicas y la cirugía son herramientas diagnósticas, a menudo indispensables, que permiten tomar muestras para estudio histológico y bacteriológico. Como en otras formas de tuberculosis, el tratamiento principal es farmacológico y consiste en una tetraterapia (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida) seguida de una biterapia (rifampicina e isoniazida) con una duración total de 6 meses. Una intervención quirúrgica adicional puede ser necesaria para tratar o limitar la repercusión de las principales secuelas: insuficiencia renal crónica, trastornos miccionales e infertilidad.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Tuberculosis urogenital; *Mycobacterium tuberculosis*; Estenosis ureterales; Nódulo epididimario; Infertilidad

Plan

■ Epidemiología de la tuberculosis urogenital	1
■ M. tuberculosis y tuberculosis	2
Diagnóstico microbiológico	2
Intradermorreacción a la tuberculina y pruebas de detección de la producción de interferón gamma	2
Fisiopatología: tuberculosis latente y enfermedad de tuberculosis	3
Inmunodepresión e infección tuberculosa	3
■ Tuberculosis urinaria	3
Patogenia	3
Cuadro clínico	3
Pruebas microbiológicas	4
Pruebas de imagen	4
Exploraciones diagnósticas invasivas	5
Tratamiento	5
Evolución y secuelas	7
■ Tuberculosis genital masculina	7
Patogenia	7
Cuadro clínico	7
Pruebas microbiológicas	8
Pruebas de imagen	8
Exámenes diagnósticos invasivos	8
Tratamiento médico y quirúrgico	8
Evolución y secuelas	8

■ Tuberculosis genital femenina	8
Patogenia	8
Cuadro clínico	8
Pruebas microbiológicas	9
Pruebas de imagen	9
Exámenes diagnósticos invasivos	9
Tratamiento médico y quirúrgico	10
Evolución y secuelas	10
■ Conclusión	10

■ Epidemiología de la tuberculosis urogenital

Con casi 10 millones de nuevos casos por año en el mundo y más de 5.000 en Francia^[1, 2], la tuberculosis es un desafío prioritario de salud pública para la Organización Mundial de la Salud (OMS). Está estrechamente relacionada con la pandemia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y con el desarrollo de cepas de *Mycobacterium tuberculosis* multirresistentes. Sólo el tratamiento de las formas pulmonares, las más frecuentes y mejor conocidas, ha sido objeto de recomendaciones precisas y consensuadas.

Sin embargo, las lesiones tuberculosas exclusivamente extrapulmonares representan el 22% de los casos de tuberculosis diagnosticados en Europa y el 27% en Francia [2, 3]. En Europa y en América del Norte, la localización urogenital es la cuarta en frecuencia, después de las lesiones ganglionares, pleurales y osteoarticulares. Según el estudio que se considera, representa entre el 1,3-16,9% de las formas extrapulmonares (excluidas las tuberculosis diseminadas o miliares tuberculosas) y entre el 1,2-3,6% del conjunto de las tuberculosis [3-7].

La lesión urogenital suele asociarse a una infección tuberculosa diseminada. Así, una lesión pulmonar activa se observa en casi el 40% de los pacientes que presentan una tuberculosis urogenital (TBUG), y una lesión diseminada extrapulmonar, en el 18% de los pacientes inmunocompetentes [4, 5]. Por el contrario, en un estudio autopsico efectuado en la década de 1930, antes de los primeros antituberculosos, se observó una lesión urogenital en un 25% de los varones fallecidos por tuberculosis [6]. En un estudio efectuado en la década de 1960, la búsqueda sistemática de bacilos resultó positiva en el 9% de los pacientes con tuberculosis, de los cuales un tercio no presentaba manifestaciones clínicas o urinarias orientadoras [7].

Varios factores explican la ausencia de datos precisos y de recomendaciones consensuadas respecto a la definición, el diagnóstico y el tratamiento invasivo de la TBUG [8-10]. El principal obstáculo es el número limitado de estudios publicados que, además, son retrospectivos y sólo describen los casos urogenitales más sintomáticos, que con frecuencia han necesitado un tratamiento urológico o ginecológico específico.

En ausencia de un examen diagnóstico sensible y específico, los datos aportados por los diversos estudios deben interpretarse con prudencia.

La TBUG es reconocida por la OMS como una forma grave de tuberculosis, es decir, capaz de provocar secuelas funcionales serias que a veces necesitan un tratamiento quirúrgico.

■ *M. tuberculosis* y tuberculosis

Diagnóstico microbiológico

La tuberculosis es una infección debida a bacilos del género *Mycobacterium* pertenecientes al complejo *tuberculosis*: *M. tuberculosis*, también denominado bacilo de Koch (BK), *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium canettii*, *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium caprae* y *Mycobacterium microti*, así como la cepa de vacuna *M. bovis* de virulencia atenuada correspondiente al BCG (bacilo de Calmette-Guérin).

Las micobacterias se caracterizan por la constitución de su pared, muy gruesa y rica en lípidos, que influye en el diagnóstico (la ácido-alcohol-resistencia aprovechada en las coloraciones específicas) y el tratamiento (resistencia a muchos antibióticos). *M. tuberculosis* se caracteriza además por un crecimiento lento, con un tiempo de duplicación de unas 20 horas.

La primera etapa del diagnóstico microbiológico de una infección tuberculosa es la observación de bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR) en el estudio microscópico, previa tinción de las muestras biológicas con fucsina (tinción de Ziehl-Neelsen) o con un fluorocromo (auramina). La identificación de BAAR en el examen microscópico directo de las muestras biológicas es poco sensible (umbral de detección: 5×10^3 - 10^4 bacilos/ml de muestra) y dependiente del operador.

El cultivo es un método mucho más sensible (umbral de detección: 10-100 bacilos/ml de muestra), pero necesita medios específicos. En razón del crecimiento lento de

M. tuberculosis, a menudo es necesario esperar varias semanas hasta el resultado: 2-6 semanas para los medios sólidos y 1-2 semanas para los medios líquidos.

Los métodos moleculares, basados en la amplificación de una secuencia de ADN (ácido desoxirribonucleico) específica del complejo *tuberculosis* por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), permiten sobre todo identificar la especie y, en algunos casos, pueden ayudar a detectar los bacilos. La hibridación de la secuencia amplificada con sondas complementarias marcadas, se efectúa de rutina y permite obtener un resultado fiable en algunas horas. Estas técnicas son menos eficaces en muestras biológicas (suspensiones con pocos bacilos) que en cultivos (suspensiones ricas en bacilos).

Aun cuando las técnicas moleculares permiten una búsqueda rápida de una mutación que confiere resistencia, el cultivo es indispensable para evaluar la sensibilidad de la cepa bacteriana a los diversos antituberculosos.

Intradermorreacción a la tuberculina y pruebas de detección de la producción de interferón gamma

La intradermorreacción (IDR) a la tuberculina y las pruebas de detección de la producción de interferón gamma (IGRA, *interferon-gamma release assay*) permiten detectar una hipersensibilidad retardada (tipo IV), inducida por los antígenos micobacterianos, una reacción que aparece entre 2 semanas y 2 meses después de la primoinfección. En presencia de estos antígenos, se desarrolla una reacción inmunitaria celular que conduce a la expansión de clones de linfocitos T específicos y a la secreción de moléculas citocínicas y citotóxicas, entre las cuales se encuentra el interferón gamma (IFN- γ). Esta reacción puede detectarse in vivo con la IDR o in vitro mediante la detección de la secreción de IFN- γ . Los resultados son más o menos específicos y sensibles según la prueba efectuada, pero ninguna permite confirmar o descartar una infección tuberculosa. Además, ninguna de las técnicas permite diferenciar una enfermedad de tuberculosis (forma activa) de una tuberculosis latente.

La IDR corresponde a la inyección intradérmica de un derivado proteínico purificado obtenido por cultivo de *M. tuberculosis*. La reacción inmunitaria local produce una pápula indurada eritematosa. La lectura se efectúa a las 72 horas, cuando el diámetro de la pápula es máximo. La IDR no es específica de una infección tuberculosa. Suele ser positiva en caso de vacunación anterior con BCG o de antecedente de infección por una micobacteria atípica. Por el contrario, una inmunodepresión es a menudo la causa de una IDR falsamente negativa. La sensibilidad de esta prueba en la TBUG se estima entre el 69-88% [11, 12].

Las pruebas de detección de la producción de IFN- γ permiten evaluar el número de células T secretoras de IFN- γ en presencia de antígenos específicos de *M. tuberculosis* (T-SPOT.TB) o la cantidad de IFN- γ secretada (QuantiFERON-TB Gold). Son más específicas que la IDR porque una vacunación anterior con BCG o una infección por micobacteria atípica (con excepción de *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium szulgai* y *Mycobacterium marinum*) no influyen en el resultado. En un metaanálisis con 1.711 pacientes, la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar fueron, respectivamente, del 72% y del 82% para el QuantiFERON-TB Gold y del 90% y del 68% para el T-SPOT.TB [13]. En un estudio francés reciente, realizado en uno de los departamentos con mayor prevalencia de tuberculosis, se señala que el QuantiFERON-TB Gold tiene un valor predictivo negativo excelente (97,3%), pero los demás resultados son insuficientes [14]. Dicho de otro modo, el interés de esta prueba reside sobre todo en su negatividad, que permite descartar el diagnóstico de tuberculosis con una fuerte

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8827835>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8827835>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)