



---

**LESIONES EVOLUTIVAS  
DE LA TUBERCULOSIS UROGENITAL.  
Correlaciones microbiológicas, anátomo-clínicas,  
radiológicas y ecográficas****PROGRESSIVE LESIONS OF  
GENITOURINARY TUBERCULOSIS.  
Microbiologic, anatomical clinic, radiologic and  
echographic correlations**

---

**Drs. Moisés, M. J.; Parada Parejas, R.; Parada Parejas, M. C.; Moisés, M. S.**

---

**RESUMEN:** *La tuberculosis urogenital constituye una manifestación local de una infección generalizada. El riñón es el primer órgano urinario afectado generalmente por diseminación errática de un foco pulmonar inicial. Si la tuberculosis urogenital no es diagnosticada y tratada a tiempo se producen lesiones evolutivas crónicas, que se describen en este artículo de revisión donde se destacan sus aspectos microbiológicos, anatomoclínicos e imagenológicos.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 60, Nº 4, Pág. 176, 1995)

---

**Palabras clave:** Tuberculosis urogenital; Tuberculosis pulmonar; Lesiones evolutivas.

---

**SUMMARY:** *Genitourinary tuberculosis is a local manifestation of generalized infection. Most commonly a pulmonary lesion develops first and by hemic dissemination kidneys are affected as initial urinary tract injury.*

*Chronic and progressive destruction follows if genitourinary tuberculosis is not diagnosed and treated in time. The successive damage stages of the disease are described in this review article. Microbiologic, pathogenic and radiologic considerations are outlined.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 60, Nº 4, Pág. 176, 1995)

---

**Key words:** Genitourinary tuberculosis; Pulmonary tuberculosis; Progressive lesions.

---

---

**INTRODUCCIÓN**

---

Es una de las localizaciones más frecuentes de la tuberculosis. Se asocia habitualmente con la tuberculosis genital y constituye así la tuberculosis urogenital.

La tuberculosis urinaria comienza a nivel del riñón y los otros sectores son afectados consecutivamente.

El aparato genital del hombre puede ser invadido de manera simultánea o sucesiva con respecto al riñón.

La tuberculosis pulmonar es más frecuente que la urinaria, pero la incidencia de esta última no ha disminuido paralelamente a la pulmonar.

El hombre es muy sensible a la infección tuberculosa, pero es resistente a esta enfermedad, de donde resulta que en el riñón y más aún en éste que en el pulmón, las lesiones tienen desde su iniciación una evolución crónica, aunque destructiva en la mayoría de los casos.

---

Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina  
Universidad Nacional de Tucumán

Dr. Miguel Moisés (h.)

Maipú 695

(4000) San Miguel de Tucumán - Argentina

Aceptado para su publicación en octubre de 1994

---

**SAU**

---

La tuberculosis urinaria se ha de considerar como manifestación local en un proceso general. Por eso, el médico que diagnostica una tuberculosis urinaria no debe olvidar la búsqueda del foco primario (tanto clínica como radiológica y ecográfica).

## CORRELACIONES

La expresión clínico-patológica de la TBC renal se puede clasificar en 2 grandes grupos: 1) miliar; 2) secundaria.

- Forma *miliar*: Manifestación renal de la diseminación hematógena generalizada (es decir, expresión parcial de una enfermedad general).

- Forma *secundaria* a la destrucción lenta y progresiva del riñón, esta segunda variante –urológica propiamente dicha– puede clasificarse atendiendo a la relación de las lesiones parenquimatosas, con las vías urinarias, ya que estas últimas condicionan la expresión morfológica, microbiológica, radiológica y ecográfica y por ello anátomo-clínica de la enfermedad tuberculosa renal.

Según este criterio, hallamos lesiones cerradas primariamente (sin comunicación con la vía excretora) y lesiones cerradas secundariamente (primero fueron abiertas y posteriormente cerraron).

Si bien es cierto que el diagnóstico de certeza de la TBC renal lo tendremos con el cultivo positivo del Bacilo de Koch a partir de la orina, la urografía intravenosa es de gran ayuda en el diagnóstico clínico e imprescindible para el pronóstico y seguimiento de su evolución, asimismo la ecografía; por ello vamos a correlacionar la morfología macroscópica con el urograma excretor, la ecografía y los hallazgos microbiológicos.

### Tuberculosis miliar.

#### Formas anátomo-clínicas

Este tipo de afección renal es la menos interesante para el urólogo, ya que está en el contexto de una diseminación general y aguda, y en ocasiones la sintomatología renal pasa desapercibida por las manifestaciones y lesiones en otras áreas (pulmón, meninges, etc.) (Figuras 1A y 1B).

Las lesiones son bilaterales, preferentemente corticales, siendo excepcional la afectación de la vía urinaria.

El cambio patológico más característico es la presencia de un granulado ligeramente sobrelevado, blanco, con tendencia a la confluencia, que no es otra cosa que la expresión macroscópica de los granulomas tuberculosos.

*Radiológicamente*: No hay traducción en el urograma excretor.

*Ecográficamente*: La ultrasonografía no nos reporta ningún dato.

*Microbiológicamente*: Se puede cultivar el Bacilo de Koch en la orina, por expulsión del mismo por vía canalicular (tubular) a pesar de que no se encuentran lesiones papilares.



Figura 1A: Tuberculosis renal granular (miliar).

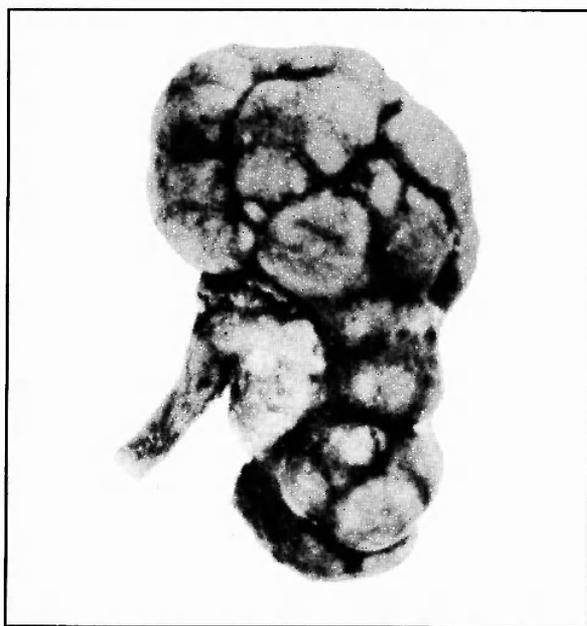


Figura 1B: Tuberculosis renal lobulada.

## Tuberculosis cerrada primaria

Bajo esta denominación se clasifican aquellas lesiones que sin ser miliares, son puramente parenquimatosas, sin comunicación con las vías urinarias. Anatómicamente, las primeras lesiones son granulomas caseificantes y confluyentes que progresan hacia la formación de masas caseosas cada vez mayores, y que cuando llegan a formar verdaderas tumoraciones se les da el nombre de tuberculoma (Figuras 2A y 2B).

Las especiales características de esta lesión caseificante determinan que las lesiones radiológicas sean siempre indirectas y dependientes del tamaño y lesión del tuberculoma.

La lesión cerrada sólo puede presumirse cuando en su crecimiento deforma el contorno renal externo con imágenes similares al quiste o al tumor renal.

La lesión cerrada medular puede desplazar o comprimir más rápidamente el cáliz o cuello más cercano, deformándolo. Tanto en un caso como en el otro, el tuberculoma renal se comportará como una masa radiotransparente a la nefrotomografía y avascular a la arteriografía, siendo muy difícil el diagnóstico diferencial con el quiste seroso.

*Ecográficamente:* Este procedimiento imagenológico es de escaso valor en estadios iniciales, pero extremadamente valioso en la evaluación de áreas de efecto de masa, tanto ecogénicas como anecogénicas.

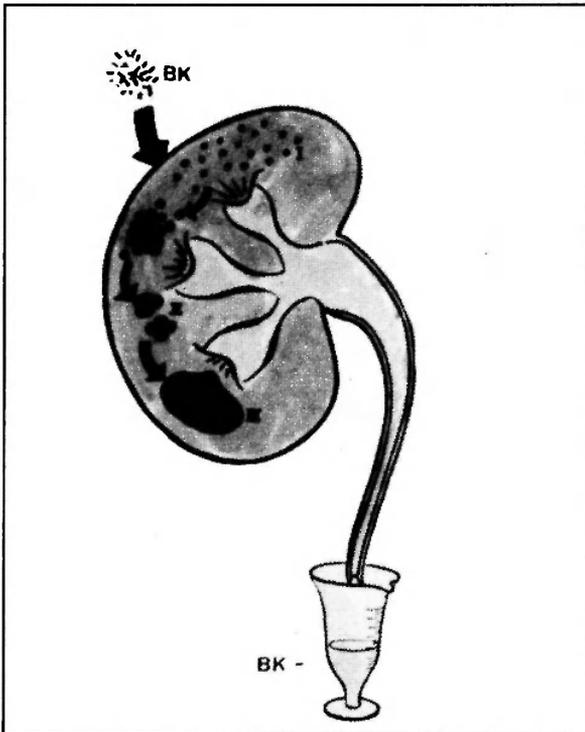


Figura 2A: Tuberculosis renal cerrada primaria. Aspecto evolutivo.

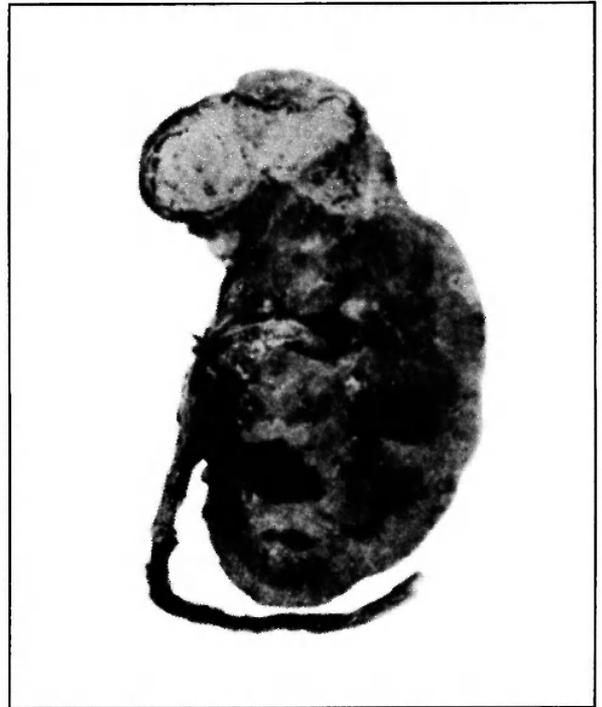


Figura 2B: Tuberculosis renal cerrada primaria. Macroscopia. Tuberculoma renal sin comunicación con las vías excretoras.

Desde el punto de vista microbiológico, si bien es posible encontrar BAAR en las primeras fases, por lo general el cultivo es negativo por ausencia de comunicación de las lesiones parenquimatosas con las vías urinarias.

Clínicamente esta variante puede ser totalmente asintomática.

### TBC renal Formas anatómicas

- A. Miliar – B. Cerrada primaria
- C. Abierta
  - Ulcero-papilar • Ulcero-caverosa
  - Pseudohidronefrótica • Pionefrótica
- D. Cerrada secundaria
  - Hidronefrótica • Pionefrótica cerrada
  - Pseudoquistica
- E. Mixta – F: Esclerosis terminal

### Forma abierta

Con este nombre se engloban las variantes de TBC renal cuyas lesiones parenquimatosas se comunican con las vías urinarias y éstas permanecen permeables.

La evolución de las lesiones anátomo-patológicas demuestra extensión de la lesión cortical a la zona medular y de aquí (bien por vía linfática, hemática o por contigüidad) se lesiona la papila y el cáliz correspondiente.

La papila se ulcera y el progreso de la destrucción condiciona verdaderas formaciones cavernomatosas. A estas 2 variantes se las puede denominar úlcero-papilar y úlcero-cavernosa respectivamente (Figuras 3A y 3B).

Radiológicamente la característica de la formación úlcero-papilar es la borrosidad y dentellado de la papila que progresivamente se extiende hacia el fórnix. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la papilitis necrótica. La función del riñón correspondiente suele estar conservada. No tiene traducción ultrasonográfica.

**Lesión úlcero-cavernosa:** Los cálices aparecen deformados, de contornos irregulares y rugosos e incluso se encuentra aumento de tamaño.

### TBC renal Correlación anátomo-radiológica

Forma anatómica	Expresión radiográfica
A. Miliar	Ausencia de lesiones
B. Cerrada primaria	Masa renal
C. Abierta	
• Úlcero-papilar	Borrosidad y dentellado papilar
• Úlcero-cavernosa	Función disminuida, cálices deformados y rugosos
• Pionefrótica abierta y pseudohidronefrótica	Función progresivamente disminuida, vías dilatadas e irregulares
D. Cerrada secundaria	
• Segmentaria	Deformación de la pelvis, espícula residual, retracción calicial
• Global	Anulación funcional, calcificaciones

La función renal suele ser deficitaria en el riñón correspondiente y se traduce por la menor densidad del contraste en el grupo afectado.

La arteriografía muestra una deformación de la vascularización y vasculitis difusa.

Microbiológicamente, el cultivo de orina y contenido caseoso suelen ser positivos para el bacilo tuberculoso. Los signos clínicos en esta fase del tipo abierto suelen referirse al compromiso vesical.

Las lesiones del tipo úlcero-papilar que suelen resolverse si existe una correcta terapéutica, sólo siguen un curso evolutivo en casos de fenómenos intercurrentes y mala respuesta inmunitaria.

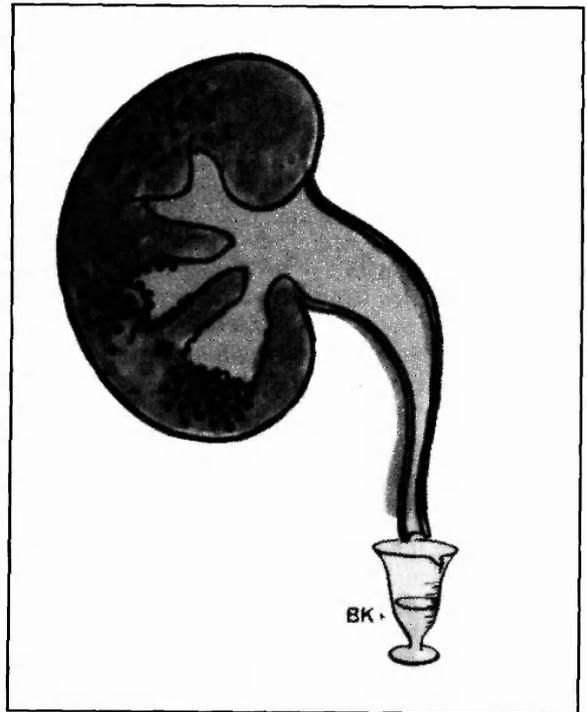


Figura 3A: Tuberculosis renal abierta. Úlcero-papilar.

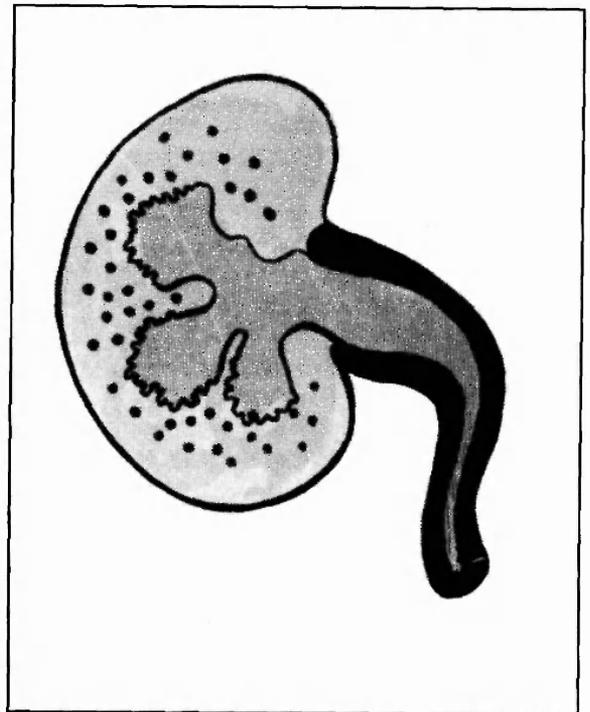


Figura 3B: Tuberculosis renal abierta. Úlcero-cavernosa y pionefrótica abierta.

La generalización de las lesiones úlcero-cavernosas y la progresiva destrucción del parénquima desembocan en un agrandamiento irregular del sistema calicial relleno por material caseoso más o menos sólido. A esta variante podemos denominarla pionefrótica abierta. Radiológicamente se traducirá en el urograma excretor por una función progresivamente deficitaria, por el compromiso del parénquima renal; los cálices serán rígidos, estarán deformados y aumentados de tamaño con los contornos desdibujados; los cuellos caliciales estarán permeables y la pelvis renal discretamente afectada.

Microscópicamente se aislará al BAAR en la orina y en el *caseum* de la pieza según la calidad del material necrótico y así en los casos con *caseum* fluido o de aspecto purulento el cultivo será positivo en un 96 %, mientras que en los casos con material necrótico sólido, el cultivo será por lo general negativo.

Si el material caseoso, generalmente por acción de la terapéutica, se transforma en un líquido casi transparente o de aspecto urinoso y el parénquima renal queda reducido a una fina franja fibrosclerótica, el aspecto externo es lobulado, el riñón adquiere un aspecto hidronefrótico, pero sin causa obstructiva. A esta variedad podemos denominarla pseudohidronefrótica (Figuras 4A y 4B).

Radiológicamente la función estará abolida. Si no es así, tendrá las mismas características que las descriptas en la forma pionefrótica abierta.

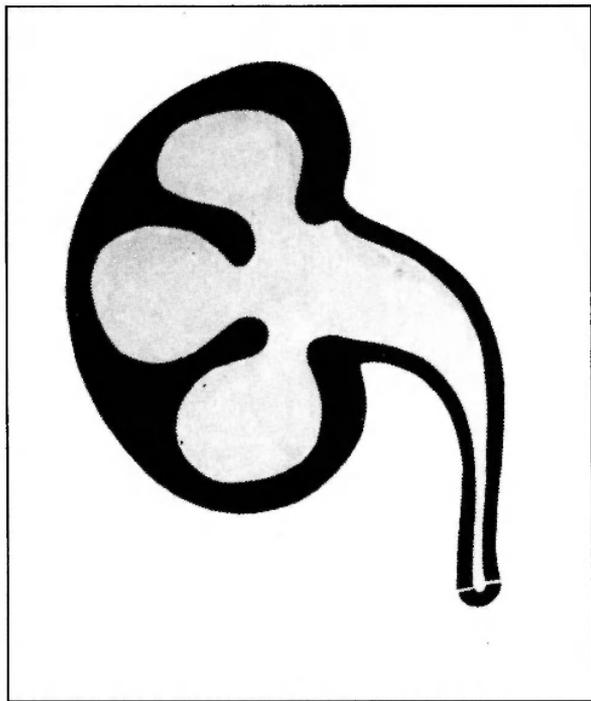


Figura 4A: *Tuberculosis renal abierta (pseudohidronefrótica). Esquema.*



Figura 4B: *Tuberculosis renal abierta (pseudohidronefrótica). Sección de pieza quirúrgica.*

Microbiológicamente, el cultivo tanto de la orina como del líquido que contienen las vías urinarias, resulta siempre estéril.

Ultrasonográficamente, en las variedades pionefrótica y pseudohidronefrótica, observaremos una colección en el sistema calicial, heterogénea, anecogénica, con ecos en su interior.

#### Forma cerrada secundaria

La lesión tuberculosa puede condicionar, sobre las vías, distintos grados de estenosis y en ocasiones, obstrucción total. Tales lesiones pueden ser incluso más mutilantes que las causadas por el mismo Bacilo de Koch (Figuras 5A y 5B).

La estenosis puede ser consecuencia de espasmos musculares, edema submucoso y mucoso o fibrosis.

El espasmo muscular es temporal, pero puede favorecer la infección de zonas sanas de las vías.

La obstrucción edematosa puede solucionarse por acción de la terapéutica.

La lesión más importante por su gravedad es la fibrótica; pareciera ser que se encuentra favorecida por los quimioterápicos.

El tratamiento puede ser esteroide inicialmente, pero en muchas ocasiones debe recurrirse a la cirugía reparadora.

Los cambios cicatrizales suelen localizarse en las zonas anatómicamente estrechas, posiblemente porque la orina infectada puede actuar más tiempo sobre ellas que sobre el resto del tramo urinario. Así pues, las zonas que se estensan son los cuellos caliciales (preferentemente los superiores), la unión pielo-ureteral y la confluencia uretero-vesical.

El tiempo necesario para que se instaure una lesión cicatrizal estenosante (y por lo tanto irreversible) oscila entre 2 meses y 2 años.

Al iniciarse un cuadro de estenosis se condiciona una ectasia cada vez mayor de la vía urinaria, con lo que aparece una caliectasia, una uronefrosis o una uretero-uronefrosis. A esta variante podemos llamarla uronefrótica.

Microbiológicamente, a pesar de que la orina retenida en el riñón tenga bacilos, si la estenosis es total, puede ser que el cultivo de la orina resulte negativo. La ecografía es método fiable para el estudio de la ectasia urinaria, demostrando una interrupción en el seno renal por una gran imagen sacular anecogénica con marcado adelgazamiento del parénquima renal.

Si estas cavidades cerradas sufren un cuadro progresivo de necrosis caseosa, acabarán constituyendo una serie de formaciones nodulares con un contenido necrótico más o menos denso. A esta forma podemos llamarla pionofrótica cerrada, nodular o mastic.

Desde el punto de vista microbiológico, la orina será estéril y el cultivo a partir de las cavidades dependerá de la calidad de su contenido necrótico, siguiendo las mismas indicaciones ya especificadas en las formas abiertas. El diagnóstico ecográfico se basa en la presencia de ecos internos dispersos o de depósito en el aparato excretor dilatado, con un nivel sólido en el sistema pielocalicial obstruido.

Las cavidades caseosas pueden llegar a esterilizarse gracias al tratamiento, y su contenido se hace "líquido", por lo que puede adquirir un aspecto pseudoquistico.

Microbiológicamente, el cultivo de orina y el contenido de los pseudoquistes es siempre negativo. Ecográficamente, se observa una imagen anecogénica de bordes netos que engloba la corteza y penetra en el seno renal.

Las imágenes radiográficas en la retracción cicatrizal se traducen por deformación de la pelvis renal, aparición de las espículas residuales y desorientación de los demás cálices y cuellos por retracción.

La lesión típica de la forma cerrada secundaria se caracteriza por: a) función anulada y b) morfología con zonas importantes del riñón sin evidencia de vías al realizar el urograma excretor. El cuello correspondiente al grupo anulado tiene forma cónica típica (espícula residual) patognomónica de la lesión úlcero-cavernosa cerrada, que permite el diagnóstico diferencial entre tuberculosis, tumor infiltrante y duplicidad de las vías,

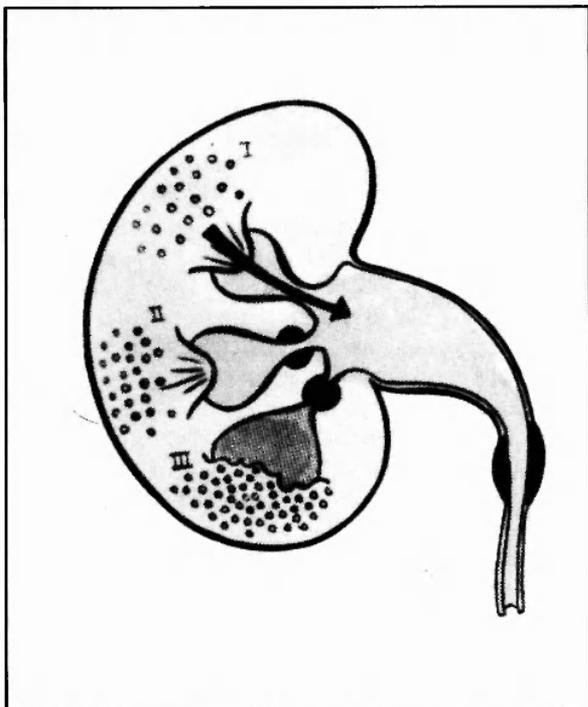


Figura 5A: Tuberculosis renal secundaria. Esquema evolutivo de la variedad uronefrótica.

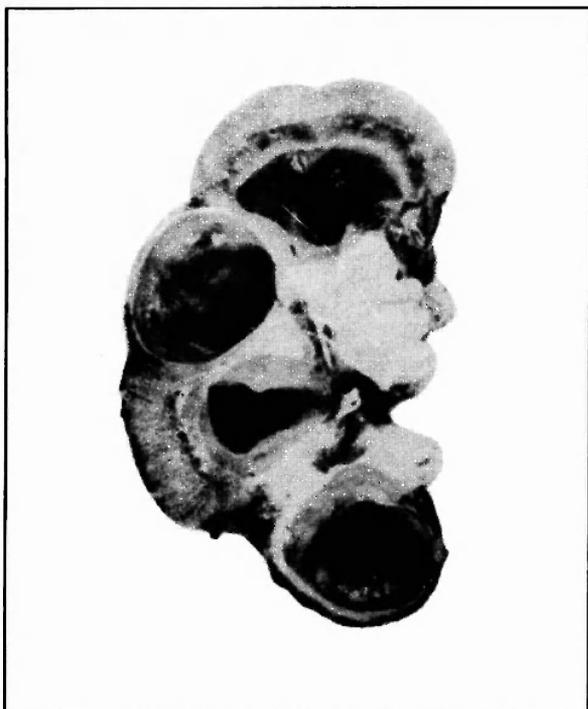


Figura 5B: Tuberculosis renal secundaria. Caliectasia polo superior, pseudoquistes polo inferior y tercio medio.

con anulaci3n funcional de una de ellas. La arteriograf1a nos muestra la existencia de un par3nquima renal adelgazado, con marcada pobreza vascular, rodeando cavidades anfractuosas que corresponden a los c1lices de- formados, aumentados de tama1o, primero por la lesi3n ulcerativa y posteriormente por la obstrucci3n progresiva de los cuellos hasta su completa obliteraci3n.

La diferenciaci3n radiol3gica entre cavidad cerrada primaria y secundaria, se contempla al estudiar su g3nesis.

En la urograf1a excretora, la forma cerrada es una lesi3n intraparenquimatosa en su crecimiento, desplaza o comprime los c1lices que son normales y de contornos lisos.

En la tuberculosis cerrada secundaria siempre faltan los c1lices donde asienta la cavitaci3n y aparece la esp3cula residual que se1ala el grupo calicial afectado.

En las lesiones globales, es decir secundarias a la afectaci3n de la totalidad de los c1lices, el ri1on se muestra en la urograf1a intravenosa, con funci3n abolida, por lo tanto sin obtener representaci3n radiol3gica de las v1as. En estos casos el urograma excretor certifica la anulaci3n fundamental completa, pero no puede precisar con certeza la localizaci3n del proceso obstructivo. S3lo la pielograf1a ascendente nos informar1 sobre su localizaci3n.

### TBC renal Correlaci3n an1tomo-microbiol3gica

<i>Forma anat3mica</i>	<i>Orina</i>	<i>Cavidad</i>
A. Miliar	+	
B. Cerrada primaria	-	
C. Abierta		
• Ulcero-papilar	+	
• Ulcero-cavernosa	+	+
• Pionefr3tica abierta	+/-	+/-
• Pseudohidronefr3tica	-	-
D. Cerrada secundaria		
• Hidronefr3tica	+/-	+/-
• Pionefr3tica cerrada	-	+/-
• Pseudoqu1stica	-	-
E. Esclerosis terminal	-	-

### Formas mixtas

Se incluyen todos los casos de TBC renal que comportan caracter1sticas de m1s de una de las formas descriptas.

Asimismo, debemos tener en cuenta que en un mismo ri1on las lesiones no estar1n siempre en id3ntico estado evolutivo, revelando as1 la naturaleza c1clica propia de la tuberculosis.

### Esclerosis terminal

En ocasiones, las lesiones renales tuberculosas muy evolucionadas concluyen en una esclerosis cicatrizal total, con retracci3n irregular e infiltraci3n progresiva por tejido adiposo a partir del seno renal (esclerolipomatosis). Esta es la forma esclerosa. Cuando el ri1on sufre destrucci3n y sustituci3n cicatrizal, la capacidad infectante de los focos tuberculosos suele estar abolida. A este estado se le puede denominar autonefrectom1a.

Dentro del concepto de autonefrectom1a se ha valorado mucho la presencia de zonas calcificadas, suponiendo que en los lugares afectados, la inactividad microbiol3gica no es totalmente cierta.

Entre las sustancias quimioter1picas que fueron utilizadas, el PAS parece ser el que m1s favorece la calcificaci3n de las lesiones, probablemente por la variaci3n del pH urinario. Tambi3n la mayor supervivencia de los pacientes facilita el desarrollo de calcificaci3n distr3fica.

### TBC renal Correlaci3n an1tomo-ecogr1fica

<i>Forma anat3mica</i>	<i>Ultrasonograf1a</i>
A. Miliar	Sin traducci3n ecogr1fica
B. Cerrada primaria	Efecto de masa
C. Abierta	
• Ulcero-papilar	Sin traducci3n ecogr1fica
• Ulcero-cavernosa	Colecci3n en el sistema pielocalicial, anecog3nica, con ecos en su interior
• Pionefr3tica abierta	
• Pseudohidronefr3tica	
D. Cerrada secundaria	
• Hidronefr3tica	Imagen sacular anecog3nica con adelgazamiento del par3nquima renal
• Pionefr3tica cerrada	Ecos internos en el sistema pielocalicial obstruido
• Pseudoqu1stica	Imagen anecog3nica de borde netos (redondeada)



Foto 1: *Lesión inicial.*



Foto 2: *Lesión inicial.*



Foto 3: *Lesión evolutiva. Cálices dilatados, formación de cavernas, pelvis normal.*



Foto 4: *Lesión evolutiva. Cálices dilatados, formación de cavernas. Lesión en unión ureteropélica.*

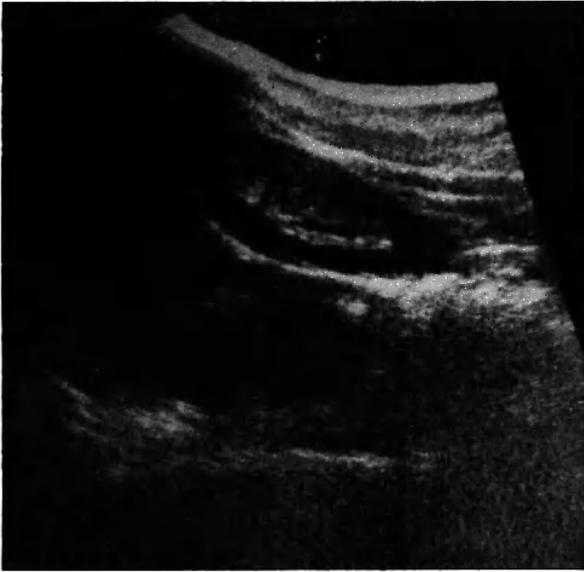


Foto 5: TBC leve, lesiones úlcero-papilares.

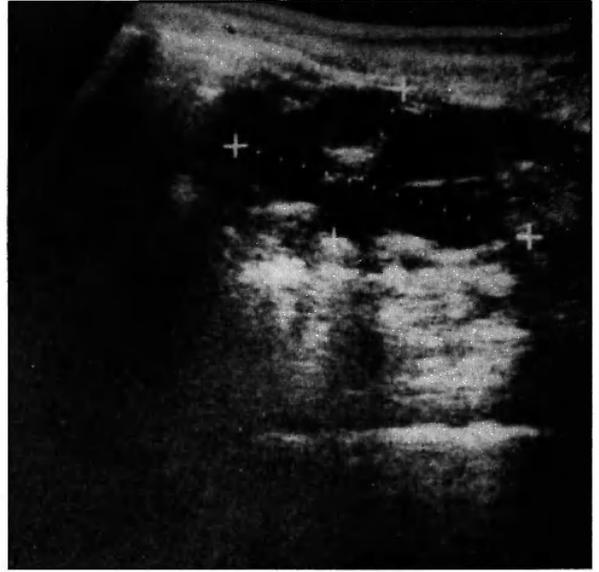


Foto 6: TBC Var. Uropionefrótica.

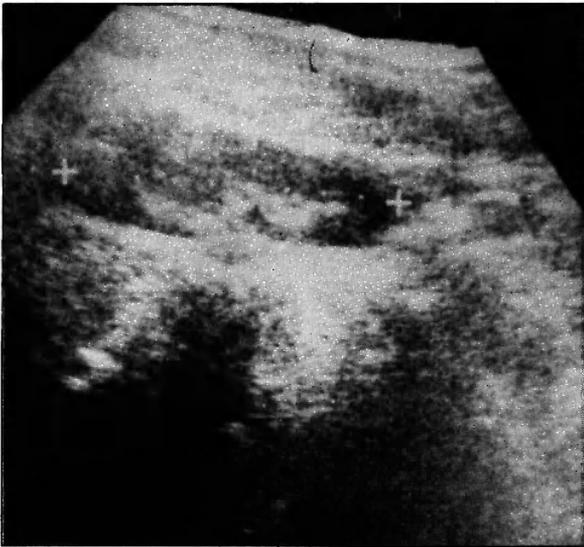


Foto 7: TBC Var. Ulcerocavernosa.

## BIBLIOGRAFÍA

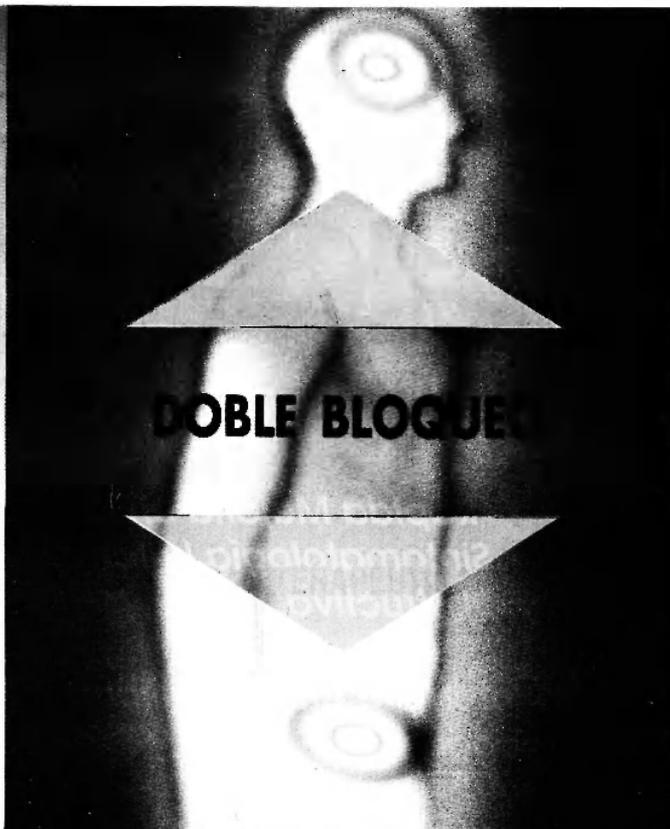
1. Algaba, F.; Santaularía, J. M.; Dalet, F. y Villavicencio, H.: "Lesiones Inflammatorias Renales" (III); "Tuberculosis Genital". *Anales de la Fundación Puigvert, "Urología, Nefrología y Andrología"*, vol. 10, N° 1, 1980.
2. Campbell: "Urología", 5ª edición, Ed. Panamericana, 1988.
3. Borzone; Otamendi y Guzmán: "Urología en el Pregrado", 3ª edición, cap. 6, TBC Urogenital.
4. Hughes y Schenone: "Urología Práctica", Ed. Intermédica, 1ª edición, 1971.
5. Hereñu; Iturralde; Mocellini y Scorticati: "Urología", Ed. El Ateneo, 1989.
6. Kremling; Lutzejer y Heintz: "Patología del riñón y vías urinarias", Ed. Doyma, 1985.
7. Mallo; García y Dalet: "Tratamiento de la TBC renal; resultados clínicos y bacteriológicos". *Anales de la Fundación Puigvert*, 4:193, 1974.
8. Mallo; Dalet y Villavicencio: "Tratamiento de la TBC renal, estudio de 271 cavidades tuberculosas".
9. Montaner; Matías y Martínez: "Quimioterapia de la TBC", Primera parte, actualizaciones Labinca, 1985.
10. Medlar; Spain y Holiday: "Cases of renal infection in pulmonary tuberculosis". *Am. Clin. Path.*, 2401, 1949.
11. Smith, D.: "Urología general", 7ª edición, 1983.
12. Puigvert, A.: "La TBC urinaria y genital masculina", Ed. Salvat, 1958.
13. Villavicencio, H.: "Visión actual de la cirugía plástico-reconstructiva de las estenosis fibro-esclerosas post-tuberculosas de la vía excretora superior". Resumen de la Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, 1983.
14. Witten, D.; Myers, G. y Utz, D.: "Urografía clínica, atlas y tratado de diagnóstico roentgenológico", Ed. Salvat, 1983.
15. Wong, S.; Lau, W.; Poon, G.; Fan, S.; Hok, K.; Yiu, T. y Chan, S.: "The treatment of Urinary tuberculosis", *J. Urol.*, vol. 131, 1984.

# RUBIDOX®

Acetato de Ciproterona

## BLOQUEO ANDROGENICO COMPLETO EN CARCINOMA DE PROSTATA

Bloqueo de la actividad del eje hipotálamo-hipofisario,  
inhibiendo la producción de testosterona.



Bloqueo de la captación de testosterona por los receptores  
androgénicos en el tumor y en sus metástasis.

**R**  
RONTAG

# ISONITYN

2 mg  
5 mg

TERAZOSIN CLH

PARA UNA RAPIDA Y COMPLETA RECUPERACION FUNCIONAL EN

## HPB

■ *Rápida Mejoría en la  
Sintomatología Irritativa  
y Obstructiva.*

*No Interfiere en el Equilibrio  
Hormonal.*

*Cómoda Dosificación de  
1 Comprimido al Día.*



**ABBOTT**

**ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.**  
DIVISION PRODUCTOS FARMACEUTICOS

*Para todo un problema que afecta a 1 de cada 2  
hombres mayores de 50 años*



# Sereprostat

EXTRACTO HEXANICO DE SERENOA REPENS

*Como es natural, el antiprostático total*

- **DOBLE ACTIVIDAD TERAPEUTICA:**
  - Limita la hiperplasia del tejido glandular.
  - Contrarresta el edema y la congestión.
- **Supresión de los trastornos miccionales**
- **Absoluta compatibilidad con otras terapéuticas concomitantes**
- **Respeto de la función sexual**
- **Optima tolerancia**



**PRESENTACION:** Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.



Bajo licencia de  
Pierre Fabre Medicament



**DIVISION DELTA**

QUIMICA MONTELLIER S. A.

# EUTIZ

**Finasteride**



*Control preciso y permanente  
de la hiperplasia prostática benigna*

*Inhibidor específico de la 5  $\alpha$  Reductasa.*

**R**educe los niveles de DHT.

**D**isminuye el tamaño glandular.

**M**ejora los síntomas obstructivos.

**U**na sola toma diaria.

**Descuento  
PAMI 50 %**

*El Finasteride de las ventajas*

**PRESENTACION**

Envases conteniendo 15 y 30  
comprimidos recubiertos.

**VOLPINO**  
LABORATORIOS