



Comparación entre Ultrasonido y Urografía excretora en pacientes con tuberculosis renal

Juan Antonio Lugo García,* Carlos Viveros Contreras,** Humberto Lerma Mijangos,***
Rubén Moreno Romero,*** Juan de la Cruz Trejo,*** César Díaz Espinosa de los Monteros***

RESUMEN

Antecedentes. La tuberculosis es conocida desde tiempos inmemorables, con afección frecuente al sistema genitourinario a través de la vía hematogena que afecta al riñón, en el cual produce cambios inflamatorios y, posteriormente, cicatrizales en el parénquima y sistemas colectores, siendo estos cambios detectables con estudios de imagen como la urografía excretora. Dichas alteraciones anatómicas también son detectadas mediante la ultrasonografía. **Material y métodos.** Durante el período del 02 de enero al 31 de julio del 2002 se incluyeron a 21 pacientes, los cuales presentaron estudios positivos de PCR en orina y se les efectuó un Ultrasonido renal y Urografía excretora, cuyo análisis fue realizado por los investigadores. **Resultados.** Se encontró una afección preponderante en el sexo femenino de 18 contra 3 del sexo masculino. El principal grupo etario se encontraba en la cuarta década de la vida (33%). Los hallazgos más comúnmente detectados por ultrasonido fueron los siguientes: lesiones de ecogenicidad mixta menores de 15 mm. en 19 pacientes, tracto lineal hipoecogénico en 9 pacientes y disminución de la ecogenicidad de la grasa perirrenal en 2 pacientes. Los hallazgos por Urografía fueron: irregularidad en el contorno de los cálices en 9 pacientes, lesiones incipientes en cáliz en 6 pacientes y ausencia de datos radiológicos en 4 pacientes. **Conclusiones.** El ultrasonido es un estudio de bajo costo no invasivo, fácil de realizar y es una herramienta eficaz para el diagnóstico y seguimiento de la tuberculosis renal.

Palabras clave: *Tuberculosis renal, ultrasonido, urografía excretora.*

ABSTRACT

Background. The tuberculosis is known from ancient times, with frequent affection to the system genitourinary through the road hematogenous affecting the kidney in which produces inflammatory changes and later on heal them in the parenchyma and systems collectors, these changes can be detected with image studies like the excretory urography. These anatomical alterations are also detected by means of the ultrasonography. **Material and methods.** During the period of January 02 at the 31 of July of 2002 were included 21 patients. All the patients presented positive studies of PCR in urine and they were submitted to a renal Ultrasonography and excretory urography of which the analysis was carried out by the investigators. **Results.** It was a preponderant affection in the feminine sex 18 against 3 masculine. The main group assigned work is in the fourth decade of the life (33%), the discoveries but commonly detected by ultrasonography are the following ones: lesions of mixed echogenicity smaller than 15 mm. in 19 patients, tract lineal hypoechoic in 9 patients and the decrease of the echogenicity of the fatty perirenal in 2 patients. The discoveries for Urography are irregularity in the contour of the chalices in 9 patients, injure incipient in chalice in 6 patients and the radiological absence of data in 4 patients. **Conclusions.** The ultrasonography is a study non invasive, easy to carry out, not expensive and an effective tool for the diagnose and pursuit of the renal tuberculosis.

Key words: *Renal tuberculosis, ultrasonography, excretory urography.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad es conocida desde tiempos inmemorables, los restos de algunos esqueletos antiguos muestran los cambios característicos de la tuberculosis, lo que indica que la enfermedad ya afectaba al hombre alrededor del

4000 a. C. y se sabe que era una enfermedad común en Egipto alrededor del año 1000 a.C.¹⁻⁹

Galen en el año 180 d. C. mostró un considerable interés por la tuberculosis y los métodos de tratamiento propuestos por este pionero fueron utilizados durante los siguientes 1500 años.¹⁰⁻¹² Robert Koch, en 1882, anuncio

* Médico Adscrito al Servicio de Urología, Profesor Adjunto del Curso Universitario de Urología.

** Jefe de Servicio de Urología, Profesor Titular del Curso Universitario de Urología.

*** Residente de 5to. año de Urología. Hospital Juárez de México

que había descubierto la causa de la tuberculosis.⁹ Medlar (1949) efectuó 100,000 cortes histológicos seriados de los riñones, encontrando lesiones microscópicas, casi todas ellas en la corteza y casi todas ellas eran bilaterales. Sugirió que estos cambios histológicos se denominaran "metastáticos" en lugar de "secundarios".¹³⁻¹⁵ Wildbolz (1937) utilizó el término de "tuberculosis genitourinaria" y subrayó que la tuberculosis renal y la tuberculosis epididimaria no representaban enfermedades distintas, sino las manifestaciones locales de la misma infección diseminada por vía hematógena.¹⁶⁻¹⁸

En nuestro país, observamos que la enfermedad en los menores de diez años de edad tiene una incidencia baja, así como por arriba de los sesenta, siendo la incidencia máxima entre los 20 y los 40 años de edad. Se reconoce que la tuberculosis urogenital es más frecuente en el hombre en una proporción 3:1 con respecto a la mujer; sin embargo, se ha observado en las últimas décadas un mayor número de casos en la mujer, quien resulta también portadora de lesiones muy avanzadas.¹⁹ La resistencia racial tiene una influencia reconocida, el negro africano es resistente. La tuberculosis generalmente es más frecuente en la clase media obrera, en los grandes centros de población, en hacinamientos y viviendas mal ventiladas. Según reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), México es uno de los trece países que concentran el 70% de los casos contagiosos de tuberculosis en el mundo. Por otra parte y debido a la carencia de un método rápido y eficaz para detectar la enfermedad, muchos de los casos se conocen cuando el individuo ya ha infectado a miembros de su comunidad.²⁰⁻²⁴

De 5 a 10% de los pacientes con tuberculosis pulmonar desarrollarán tuberculosis genitourinaria y tan sólo en el 15 al 20% de los casos se podrá aislar el bacilo de la tuberculosis en orina.

La micobacteria tiene afinidades tintoriales especiales y, por lo tanto, no es detectada por medio de colorantes comunes usados en la tinción de frotis de infecciones urinarias, por lo cual se utiliza el método de Ziehl-Neelsen, el cual por ser una coloración compuesta semiespecífica tiñe los miembros del grupo de color rojo (ácido alcohol resistentes) sobre un fondo azul.

La infección genitourinaria se realiza en forma secundaria por diseminación hemática o linfática y a través del lumen ureteral transportando la orina de riñones infectados a uréteres, vejiga y uretra, próstata y vesículas seminales. Desde los órganos genitales internos masculinos y a través de la luz deferencial se enferman los epidídimos y terciariamente los testículos. La lesión primaria prostática es ocasional.

Puede también sobrevenir una infección renal terciaria hacia el riñón supuestamente sano por el mecanismo

de reflujo vésico ureteral, cuando la vejiga tiene lesiones avanzadas y se ha perdido el mecanismo valvular uretovesical. La contaminación renal es, sin lugar a dudas, más frecuente que la genital porque los riñones anatómicamente son más ricos en capilares arteriales.

Cuando los microorganismos llegan al riñón, se alojan generalmente en los vasos sanguíneos cercanos a los glomérulos y forman focos microscópicos con las características clásicas de la tuberculosis secundaria. Los leucocitos polimorfonucleares desaparecen rápidamente de la lesión. Luego aparecen los macrófagos y persiste una reacción inflamatoria de bajo grado. Después se forman granulomas. La infiltración linfocítica aumenta y se observa una cantidad creciente de macrófagos, muchos de ellos transformados en células epitelioides y otros como mediadores de la destrucción de los bacilos fagocitados. Si se logra controlar la multiplicación bacteriana, los tubérculos son reemplazados por tejido fibroso, pero si la multiplicación continúa, se forman nuevos tuberculosomas que se fusionan y presentan un área central de necrosis caseosa.

El proceso de curación comienza con la formación de retículos alrededor de las lesiones que con el tiempo se convierten en tejido fibroso. Posteriormente se depositan sales de calcio que dan origen a una lesión calcificada claramente identificable en las radiografías. Los cálices adosados a las papilas sufren la destrucción y se establecen la baciluria, piuria, albuminuria, cilindruria y hematuria microscópica. En el primer estadio, la tuberculosis es subclínica y asintomática, no detectable radiológicamente ni por laboratorio, la cual evolucionará hacia la curación y cicatrización o seguirá su curso estableciéndose la tuberculosis abierta, con los signos iniciales de laboratorio tal como ha sido mencionado. Cuando se establece la tuberculosis nunca se curará espontáneamente: en forma lenta destruirá progresivamente el riñón.

La tuberculosis renal progresó lentamente y puede tomar de 15 a 20 años la destrucción del riñón de un paciente con buena resistencia a la infección. Como regla no hay dolor renal, ni manifestación clínica de ningún tipo hasta que la lesión ha invadido los cálices o la pelvis renal, el uréter y la vejiga. Es solamente en este estadio que los síntomas de cistitis son evidentes. Por la invasión ureteral se establecen lesiones cicatriciales obstructivas que ocasionan hidronefrosis y, más tarde, pionefrosis.

Otro estudio de laboratorio que se utiliza ampliamente para el diagnóstico de tuberculosis es el ensayo de PCR (Polimerase Chain Reaction) o reacción en cadena de la polimerasa, la cual actúa sobre el segmento 123 pb y el fragmento IS6110 de la *mycobacterium tuberculosis*. Este



estudio presenta una sensibilidad y especificidad del 95.59 y 98.12% respectivamente.^{21,25}

En 1962, el Dr. López Engelking publicó su clasificación por estadios de los diferentes grados evolutivos de la tuberculosis urinaria, una correlación clínico radiológica y hallazgos de laboratorio y anatopatológicos.

A continuación presentamos únicamente la clasificación radiográfica de dicho autor:

Grupo I: Sin evidencia de enfermedad.

Grupo II: Lesiones incipientes de un cáliz (clásica imagen en mordedura de rata o de casco alemán).

Grupo III: Lesión de uno o varios cálices (iniciación en cáliz superior), imagen en borla, mota, plumero, copo de nube, etc., caliectasia, irregularidad de contorno en cáliz terminal o intermedio y principal con o sin defecto de llenado radio-opaco, estenosis de cálices mayores y, finalmente, vejiga y uréter normal.

Grado IV: Dilatación de cálices en palillo de tambor, irregularidad y ausencia de visualización de la pelvis renal.

Grupo V: Aumento de volumen de la sombra renal, exclusión renal por pionefrosis, irregularidad de contornos y deformación de uno o los dos polos.

Grupo VI: Tuberculosis renal asociada a lesiones ureterales y vesicales. La pielografía con uréter en rosario y clastograma con microcisto.

Grupo VII: Riñón solitario hidronefrótico: Hidronefrosis progresiva de riñón solitario en pacientes nefrectomizados por tuberculosis. Estenosis ureteral intramural.

Grupo VIII: Tuberculosis renal bilateral.

Algunos autores muestran cambios radiográficos en etapas más tempranas de la enfermedad hasta llegar a la autonefrectomía como los describimos a continuación:

1. Necrosis papilar.
2. Masa renal.
3. Irregularidad de la mucosa.
4. Estenosis infundibular.
5. Signo del “fruncido”.
6. Estenosis ureteral.
7. Autonefrectomía.³

La ultrasonografía renal es de gran utilidad en nuestros tiempos y puede demostrar lesiones renales focales heteroecogénicas y áreas focales hiperecogénicas debido a las calcificaciones.³

En los cambios precoces o agudos de la tuberculosis renal, los signos ecográficos más frecuentes son las lesio-

nes renales focales. Estas lesiones focales pequeñas (de 5 a 15 mm) son ecogénicas o hipoeccogénicas con un halo ecogénico. Las lesiones de mayor tamaño (> 15 mm) tienen una ecogenicidad mixta con bordes mal definidos. Con el tiempo (incluso al cabo de algunos años), pueden crecer uno o más tuberculomas. Al hacerlo se cavitán y comunican con el sistema colector y los hallazgos se parecen a los de la necrosis papilar. La afectación papilar se traduce en un tracto lineal hipoeccogénico que se extiende desde el cáliz afectando a la papila. Pueden verse masas caliciales de tejido blando que corresponden a las papillas desprendidas. Puede producirse espasmo o edema en la región de la unión ureterovesical con la consiguiente dilatación pielocalcial y ureteral. Las alteraciones más tardías o crónicas de la tuberculosis renal incluyen estenosis fibrosas, cavitación extensa, calcificaciones, masas, abscesos perirrenales y fistulas. Las estenosis pueden ocurrir en cualquier localización del sistema colector intrarenal y uréter. La obstrucción resultante produce una dilatación del sistema colector proximal y del parénquima por hipertensión. Con el tiempo, las zonas de caseosis y de las papillas desprendidas se calcifican.²⁶⁻³⁰

OBJETIVO

Describir los cambios encontrados por ultrasonografía renal en comparación con la urografía excretora, en pacientes con el diagnóstico de tuberculosis renal en las diferentes etapas de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, original, descriptivo, no experimental y sin implicaciones éticas. Se recabó información de la historia clínica y estudios de laboratorio, confirmación diagnóstica por PCR en orina, interpretación de ultrasonido renal y urografía excretora. La información obtenida se procesó con el programa EXCEL para los análisis estadísticos de frecuencias, valores máximos y mínimos, medias y gráficas.

RESULTADOS

Durante el periodo del 02 de enero al 31 de julio del 2002 se incluyeron a 21 pacientes con una edad promedio de 46 años en un rango de 28 a 80 años, de los cuales 3 fueron del sexo masculino y 18 del sexo femenino (Fig. 1).

Todos los pacientes presentaron estudios positivos de PCR en orina y se les efectuó un Ultrasonido renal y Urografía excretora, cuyo análisis fue realizado por el investigador y corroborado por el asesor de la investigación.

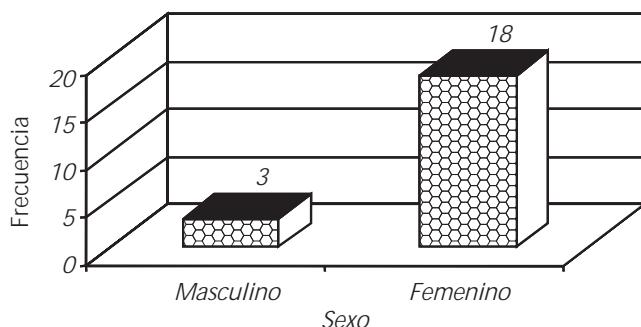


Figura 1. Distribución por sexo.

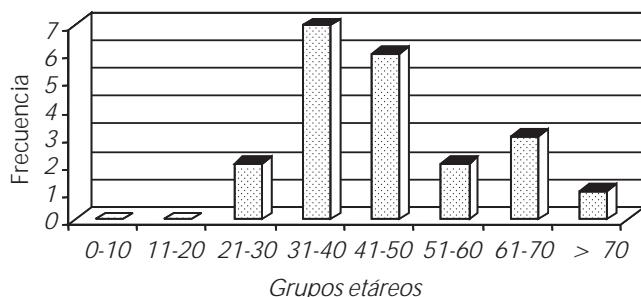


Figura 2. Distribución por grupos de edad.

El grupo de edad mayormente afectado fue el comprendido entre los 31 a 40 años de edad, es decir, aquellos ubicados en la cuarta década de la vida, seguida del grupo comprendido entre los 41 a 50 años de edad (Fig. 2).

Los hallazgos observados en ultrasonido fueron los siguientes (Figs. 3 y 4): lesiones de 5 a 15 mm. ecogénicas o hipoeccénicas con halo ecogénico, 7 pacientes (33.3%); lesiones mayores de 15 mm. con ecogenicidad mixta y bordes mal definidos, 19 pacientes (90.5%); afectación bilateral, 10 pacientes (47.6%); tracto lineal hipoeccénico, nueve pacientes (42.8%); dilatación pielocalicial y/o ureteral, 5 pacientes (23.8%); pirámides edematosas, 3 pacientes (14.3%); cavitación papilar, 5 pacientes (23.8%); cáliz adyacente comprimido, 2 pacientes (9.5%); papila desprendida en sistema colector, calcificado simulando un cálculo, un paciente (4.8%); dilatación secundaria a papila desprendida o dilatación del sistema colector proximal, un paciente (4.8%) y disminución de la relación corteza-médula o calcificación extensa u otros hallazgos como disminución de la ecogenicidad en grasa perirrenal, dos pacientes (9.5%).

Los hallazgos encontrados en la urografía excretora y basados en la clasificación radiológica del Dr. López Engelking son los siguientes:

- G I sin evidencia radiológica, 4 pacientes (19.04%);
- G II imagen en mordedura de rata o casco alemán, 6 pacientes (28.6%);

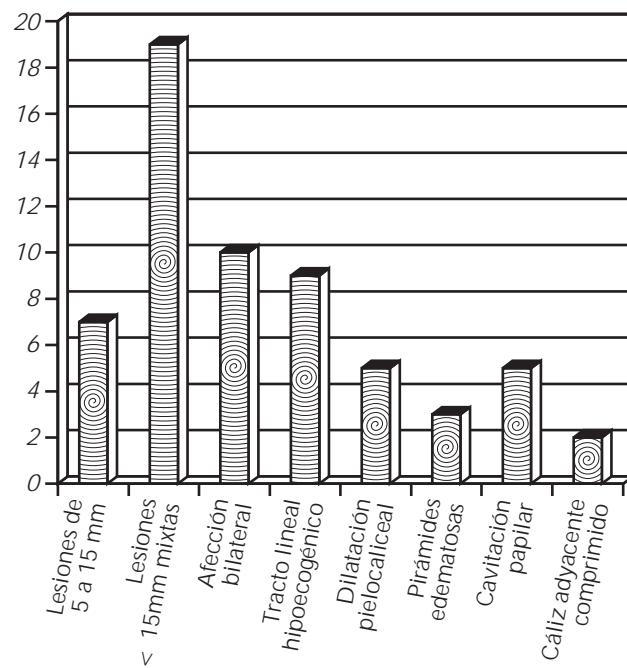


Figura 3. Hallazgos ultrasonográficos en estadios tempranos de tuberculosis renal.

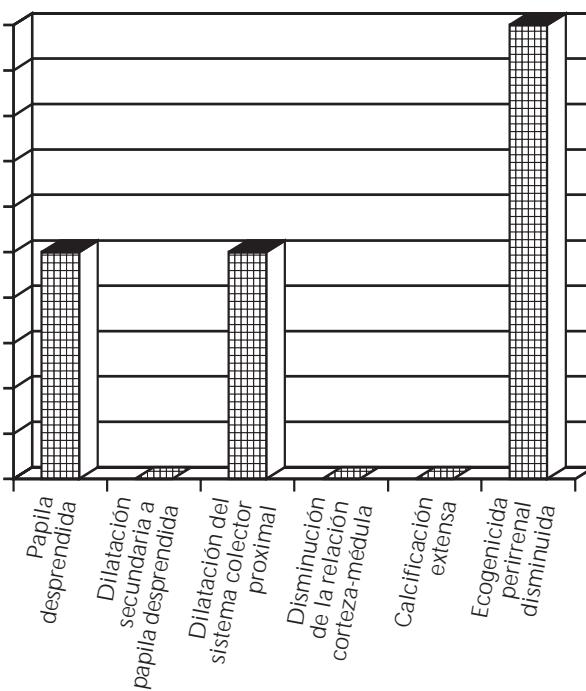


Figura 4. Hallazgos ultrasonográficos en estadios tardíos de tuberculosis renal.

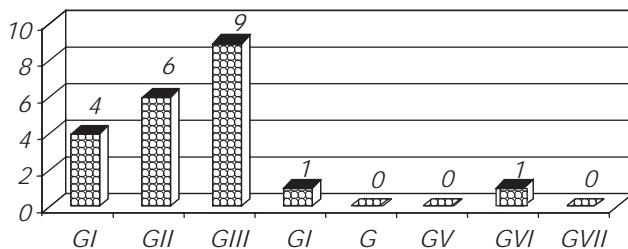


Figura 5. Estadios urográficos. Clasificación del Dr. López Engelking.

- G **III** lesión de uno o varios cálices, imagen en borla, plumero, copa de nieve, caliectasis, irregularidad de contorno en cáliz terminal, 9 pacientes (42.8%);
- G **IV** dilatación de cálices, irregularidad de los mismos, ausencia de visualización de la pelvis renal, 1 paciente (4.8%);
- G **V** exclusión renal, irregularidad de contornos y deformación de uno o dos polos, ningún paciente; G **VI** lesiones ureterales y vesicales, ningún paciente; G **VII** hidronefrosis progresiva, estenosis ureteral intramural, 1 paciente (4.8%) y G **VIII** tuberculosis renal bilateral, ningún paciente (Fig. 5).

DISCUSIÓN

La tuberculosis genitourinaria, como es sabido, es una infección granulomatosa crónica que produce lesiones características en los órganos genitourinarios, particularmente el riñón. Producida por el *mycobacterium tuberculosis*, que alcanza al aparato urinario por vía hematogena desde un foco pulmonar, inicialmente tiene un curso subclínico afectando el parénquima y produciendo lesiones microscópicas llamadas tuberculomas, así como una lesión en el tejido que se asienta.

De manera tradicional, el diagnóstico por imágenes se ha realizado a través de la toma de radiografías simples, observando las calcificaciones sugestivas de tuberculosis. Sin embargo, fue necesario hacer el diagnóstico diferencial con litiasis, por lo que la urografía excretora daba con el diagnóstico final. En la actualidad y de acuerdo con nuestra investigación, ya no observamos la tuberculosis renal en estadios tan avanzados como en décadas pasadas, sino que la sintomatología se hace presente antes de que aparezcan los signos radiológicos. La ultrasonografía, desde la década de los ochenta, ha venido a revolucionar el campo de la imagenología diagnóstica y en el área de la Urología no es la excepción. Con estos aparatos podemos observar lesiones o



Figura 6. Urografía excretora donde se observan los cálices en borla, mota, plumero o en copo de nube, con caliectasia superior e irregularidad en el contorno de todos los cálices.

granulomas tuberculosos de hasta 5 mm, cuando todavía el paciente no presenta signos y síntomas tan claros de la enfermedad.

La ultrasonografía es un estudio que ofrece ventajas sobre las urografías excretoras dado que es un estudio rápido, no invasivo, de bajo costo, accesible y que no requiere preparación previa, lo cual nos ayuda a evaluar adecuadamente el parénquima renal (Figs. 6 y 7).³⁰

Algunos autores recomiendan la realización de ambos estudios por imagen de la tuberculosis renal para un adecuado diagnóstico, lo cual aumenta la sensibilidad y especificidad de ambos estudios. Sin embargo y de acuerdo con nuestro estudio, esta asociación se puede omitir y así disminuir la morbilidad de los estudios contrastados.^{31,32}

Actualmente en la literatura mundial hay poca información acerca de los hallazgos ultrasonográficos descritos en la tuberculosis renal y las ventajas que se ofrecen con este sistema de imagen, en comparación con los estudios de rayos x contrastados. En el presente estudio, los resultados fueron similares a los encontrados en la literatura mundial, por lo cual es necesario hacer una revisión exhaustiva de esta literatura para cambiar o modificar los esquemas de diagnóstico y manejo de la tuberculosis renal.^{33,34}

CONCLUSIONES

De acuerdo con nuestra investigación y basándonos en la bibliografía consultada, podemos concluir que:

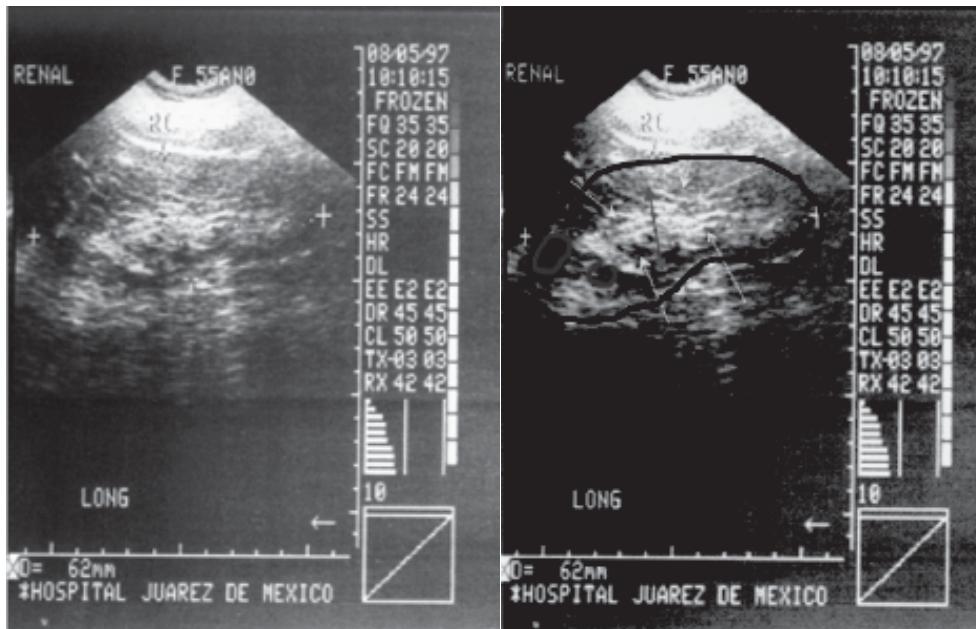


Figura 7. USG renal izquierdo. Se observa contorno irregular, lesiones hipoeocoicas en parénquima, seno hiperecolico, irregular, con áreas hipoeocoicas.

1. Debido a una diseminación hematogena de la tuberculosis, el riñón es uno de los órganos más vulnerables para la infección por este bacilo y, por lo tanto, el área que afecta primero es el parénquima renal, produciendo granulomas tuberculosos, probablemente debido a una disminución en los mecanismos de defensa locales (órgano).
2. Los granulomas tuberculosos en etapas iniciales de la enfermedad son difíciles de visualizar en la urografía excretora.
3. Cuando hay lesiones en parénquima renal mayores de 5 mm o estadios tempranos de la enfermedad, el ultrasonido renal suele ser una herramienta eficaz para el diagnóstico y seguimiento de esta enfermedad.
4. Con el ultrasonido renal disminuimos la morbilidad que se llega a presentar en algunos casos de estudios radiográficos contrastados, como en el caso de la urografía excretora.
5. El ultrasonido resulta ser un estudio económico, no invasivo, de fácil acceso y que no requiere de preparación especial para su realización.

REFERENCIAS

1. Narayana A, et al. Overview of renal tuberculosis. *Urology* 1982; 19: 231-7.

2. Kumar A, Srivastava A, Kumar V. Tubercular cavity behind the prostate and bladder: an unusual presentation of genitourinary tuberculosis. *J Urol* 1994; 151: 1351-2.
3. Barbarie ZL. *Radiología del Aparato Genitourinario* 2. Los Ángeles, California, USA: Ed. Marban; p. 140-5.
4. Benchekroun TS, Kriouil A, Belkacem A. Urogenital Tuberculosis in children. *Arch Pediatr* 1997; 4: 857-61.
5. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, et al. *Principios de Medicina Interna*. 7a. Ed. Vol. 1. Bastan, USA: Ed. Interamericana McGraw Hill; 1989, p. 769-79.
6. Byoung GH, Seung Ok C, Seok Ok C, et al. Choroidal tuberculomas with membranous glomerulonephritis. *Yonsei Med J* 2001; 42: 448-50.
7. Conde RC, Estebanez ZJ, Rodríguez TA. Tuberculosis and renal cancer. *Actas Urol Esp* 1999; 23: 617-20.
8. Chijioke A. Current concepts on pathogenesis of renal tuberculosis. *West Afr J Med* 2001; 20: 107-10.
9. Tanagho EA, McAninch JW. *Urología General de Smith*. 12a. México, D.F.: Ed. Manual Moderno; 2001: p. 265-70.
10. Dalet FDG. *Infecciones Urinarias*. Barcelona, España: Ed. Médica Panamericana; 1998, p. 323-33.
11. Eing BR, Becker A, Sohns A. Comparison of roche cobas amplicor mycobacterium tuberculosis assay with inhouse pcr and culture for detection of *M. tuberculosis*. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 2023-9.
12. Erreimi NHM, Mouane N, Bouchta F. Asevere form of urinary tuberculosis in chifdren. *Ann Uro1* 1997; 31: 177-280.



13. Ginesu F, Pirina P, Sechi LA, et al. Microbiological diagnosis of tuberculosis: a comparison of old and new methods. *J Chemother* 1998; 10: 295-300.
14. Gusm-ao L, Galv-ao J, Alfarroba E. Tuberculosis and the kidney. *Acta Med Port* 1998; 11: 1107-11.
15. Hemal AK, Gupta NP, Rajev TP, et al. Polymerase Chain reaction in clinically suspected genitourinary tuberculosis comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture. *Urology* 2000; 56: 570-4.
16. Izbudak O, Sozen S, Isik S. Renal tuberculosis mimicking xanthogranulomatous pyelonephritis: ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance findings. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 168-71.
17. Kostantinos E, Psihramis, Dohahoe PK. Primary genitourinary tuberculosis: rapid progression and tissue destruction during treatment. *J Urol* 1986; 135: 1033-6.
18. Lattimer J, Wechsler H, Ehrlich R, et al. Current treatment for renal tuberculosis. *J Uro* 1969; 102: 2-7.
19. López ER. *Urología Clínica y Nosología*. México, D.F. Ed. Francisco Méndez, 1984: 359-413.
20. Lloyd W, Parkhouse H, Gow J, et al. *Atlas en color de Urología*. 2^a Ed. London UK: Ed. Harcourt Brace; 1998, p. 97-114.
21. Mizunuma K, Toyoda K, Tada S, et al. Nodular lesions in renal tuberculosis. *Radiat Med* 1994; 12: 263-7.
22. Moran MC, Hernández DA, Peña MPM, et al. Detection of mycobacterium tuberculosis by polymerase Chain reaction in a selected population in northwestern México. *Rev Panam Salud Pública* 2000; 7: 389-94.
23. Moussa amar M, Ibrahim E, El-Far Mohamed, et al. Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive dna hybridisation. *J Urol* 2000; 164: 584-8.
24. Pérez GC, Torres CA, Quiñónez FF. Tuberculosis drogorresistente: algunas consideraciones clínicas. *Rev Inst Nal de Enf Resp Mex* 1999; 12: 143-7.
25. Sechi LA, Pinna MP, Sanna A, et al. Detection of mycobacterium tuberculosis by pcr analysis of urine and other clinical samples from aids and non-hiv infected patients. *Mol Cell Probes* 1997; 11: 281-5.
26. Porpiglia F, Morra 1, Rocca A. Echographic aspects of renal tuberculosis. *Arch Ital Androl* 1996; 68: 211-4.
27. Portillo GL, Morris SL, Panduro A. Rapid and efficient detection of extrapulmonary mycobacterium tuberculosis by pcr análisis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 361-70.
28. Ramanathan R, Kumar A, Kapoor R, Bhandari M. Relief or urinary tract obstruction in tuberculosis to improve renal function. Analysis of predictive factors. *Br J Urol* 1998; 81: 199-205.
29. Rumack W. *Diagnóstico por ecografía*. 28a Ed. Marban, 1999: 1: 347-9.
30. Scott RF, Engelbrecht HE. Ultrasonography of the advanced tuberculous kidney. *S Afr Med J* 1989; 75: 371-2.
31. Thukral A, Bhargava SK, Thukral KK. Diagnostic significance of excretory urography and ultrasonography in renal diseases. *J Indian Med Assoc* 1997; 95: 579-81, 585.
32. Valentini AI, Summari V, Marano P. Diagnostic imaging of genitourinary tuberculosis. *Rays* 1998; 23: 126-43.
33. Vozianov AF, et al. The ultrasonic diagnosis of renal tuberculosis. *Urol Nefro* 1994; 1: 32-5.
34. Walsh PC, Retik AS, Stamey TA, et al. *Campbell gUrología*. 6a. Ed. Philadelphia PA, USA: Ed. Médica Panamericana; 1994, p. 947-69.
35. Sifuentes OJ, Ponce de León A, Camacho Mezquita F. Resistencia de Mycobacterium tuberculosis en pacientes mexicanos. *Rev Inv Clin* 1995; Vol. 47: 273-81.
36. Siroky MB, Edelstein RA, Krane RJ. *Manual of Urology Diagnosis and Therapy*. 2a. Ed. Boston, Massachusetts, USA: Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1999, p. 76-93.
37. Tae-Kon H, Young-Hyun P. Endoscopic infundibulotomy in tuberculous renal infundibular structure. *J Urol* 1994; 151: 852-4.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Juan Antonio Lugo García
Servicio de Urología Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,
Col Magdalena de las Salinas,
Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07760,
México, D.F. Tel.: 5747-7560 Ext. 428