

Abscesso prostático por tuberculose em paciente imunocomprometido

Prostate abscess due to tuberculosis in an immunocompromised patient

Renato Marrach Pasqual, Vanessa de Farias Lima, Alcântara Ulisses Ferreira, Rodrigo Negri Valadão, Eugênio Alves Vergueiro Leite.
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

A tuberculose prostática é de difícil diagnóstico precoce porque as características clínicas e laboratoriais são inespecíficas, isoladamente. Notadamente, 70% dos homens que morreram de tuberculose disseminada, não tiveram a afecção investigada durante a sua vida. Dentre os casos extrapulmonares, a tuberculose geniturinária é responsável por cerca de 15-20% dos casos, nos países em desenvolvimento. Em ordem decrescente de frequência, primeiramente afeta o epidídimo, rins, ureteres, vesículas seminais e, por último, próstata. Além disso, o grupo de pacientes que mais comumente é afetado pela tuberculose disseminada é aquele com HIV / SIDA (50-70%), como é o caso do paciente aqui apresentado. Artigos de revisão demonstraram que casos de tuberculose prostática que se manifestam com a formação de abscesso prostático, são extremamente raros. O diagnóstico de tuberculose prostática é importante por ser uma doença sexualmente transmissível; que leva à infertilidade. Resulta, como qualquer prostatite, em dor pélvica crônica que reduz significativamente a qualidade de vida e diminui a função sexual. A tuberculose prostática pode ser assintomática e detectada acidentalmente em uma amostra de ressecção transuretral ou amostra de biópsia prostática. Os achados de imagem podem mimetizar câncer. Em indivíduos com HIV/SIDA, a tuberculose prostática pode se manifestar como grande abscessos. Em indivíduos sintomáticos pode ocorrer corrimento uretral, ejaculação dolorosa com ou sem hematospermia, dor perineal ou esponjosa, disúria e infertilidade.

Descritores: Tuberculose dos genitais masculinos; tuberculose urogenital; síndrome da imunodeficiência adquirida; SIDA.

ABSTRACT

Prostatic tuberculosis (PTB) is difficult to diagnose early because the clinical and laboratory characteristics are nonspecific, in isolation. Notably, 70% of men who died from disseminated tuberculosis had PTB, which was forgotten to be investigated during the lifetime of these patients. Among extrapulmonary cases, genitourinary tuberculosis accounts for about 15-20% of cases in developing countries. In decreasing order of frequency, it firstly affects the epididymis, kidneys, ureters, seminal vesicles and, finally, the prostate. The group of patients most commonly affected with disseminated mTB is the HIV/AIDS population (50-70%). As discussed, prostate involvement is less common than involvement of other genitourinary organs. When present, prostatic tuberculosis commonly presents as granulomatous prostatitis. The diagnosis of prostate tuberculosis is important because it is a sexually transmitted disease; that leads to infertility; it results, like any prostatitis, in chronic pelvic pain that significantly reduces quality of life and decreases sexual function, which reduces quality of life again. Prostatic tuberculosis can be asymptomatic and accidentally detected in a transurethral resection specimen or prostate biopsy specimen, imaging findings may mimic cancer. In individuals with HIV/AIDS, prostatic tuberculosis can manifest as large abscesses. In symptomatic individuals, urethral discharge, painful ejaculation with or without hematospermia, perineal or spongy pain, dysuria and infertility are some of the symptoms reported in the presentation.

Keywords: Tuberculosis, male genital; tuberculosis, urogenital; acquired immunodeficiency syndrome; HIV.

Correspondência:

Renato Marrach Pasqual
E-mail: remarrachp@gmail.com
Data de submissão: 10/02/2022
Data de aceite: 10/06/2022

Trabalho realizado:

Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 2º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) é uma doença infecto-contagiosa, transmitida de pessoa a pessoa através de gotículas de aerossóis, e é causada por um microrganismo chamado *Mycobacterium tuberculosis*, também denominado de bacilo de Koch (BAAR). O Brasil está dentro de um grupo de 22 países priorizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), os quais, concentram juntos 80% da carga mundial de TB¹.

A tuberculose disseminada é definida como a dispersão do complexo *Mycobacterium tuberculosis* (mTB) para um ou mais órgãos por via hematogênica ou linfática. Os pulmões são mais comumente envolvidos, e o envolvimento extrapulmonar é visto em apenas 10% dos casos. Dos casos extrapulmonares, relata-se de 30 a 40% dos pacientes que se apresentam com acometimento de tuberculose geniturinária. Entre os órgãos geniturinários, a tuberculose prostática é a menos comum (<5%)².

Tradicionalmente, o termo “prostatite” inclui a forma bacteriana aguda ou crônica, na qual a origem infecciosa é definida, e o termo “síndrome da prostatite” ou, mais recentemente, ‘síndrome da dor pélvica crônica’, é quando nenhum agente infeccioso pode ser encontrado, sua origem é multifatorial e na maioria dos casos obscura. Prostatite crônica / síndrome da dor pélvica crônica (CP / CPPS) é uma condição complexa para a qual os determinantes etiológicos são ainda mal definidos³.

Micobactérias apresentam crescimento muito lento. Levam semanas para formar colônias visíveis em meio sintético, demonstram ser fracas como Gram-positivas e não possuem cápsula. São microrganismos intracelulares que infectam e proliferam no interior de macrófagos. As manifestações clínicas decorrem das respostas imunológicas do hospedeiro à infecção pelas micobactérias e aos seus antígenos. No início da doença ocorre a infecção primária com ativação dos neutrófilos, que são atraídos e substituídos por macrófagos no prazo de uma semana¹.

A tuberculose prostática (PTB) é de difícil diagnóstico precoce porque as características clínicas e laboratoriais são inespecíficas, isoladamente. Notadamente, 70% dos homens que morreram de tuberculose disseminada tiveram PTB, que não foi investigada durante a vida desses pacientes³.

O grupo de pacientes mais comumente afetado com mTB disseminado é a população portadora de HIV / AIDS (50–70%). Conforme discutido, o envolvimento da próstata é menos comum do que o envolvimento de outros órgãos geniturinários. Quando presente, a PTB comumente manifesta-se como prostatite granulomatosa. A revisão da literatura de casos de tuberculose prostática mostra que a formação de abscesso prostático é extremamente raro².

Quadro clínico

Paciente masculino, 48 anos, procurou o pronto socorro com queixa de polaciúria, noctúria, dor em baixo ventre, febre aferida (T) vespertina há 15 dias e abaulamento progressivo em região inguinal bilateral. Ao exame físico de entrada havia nódulos, móveis, fibroelásticos em região inguinal bilateral, sem outras alterações detectáveis.

Os exames laboratoriais de entrada mostraram proteína C reativa (PCR) aumentado (12,3 - valor de referência de 0,5), e exame de urina com leucocitúria (494.000) e hematúria (109.000). Houve crescimento na cultura urinária de *Mycobacterium* do complexo *tuberculosis*, o teste para HIV veio com carga viral de 276439 e CD4 de 116. Na internação foram realizados os exames de imagem: ultrassonografia de vias urinárias, tomografia de abdome total e ressonância nuclear magnética de abdome total que evidenciaram coleções hiperproteicas em próstata e vesículas seminais associados à linfonodomegalias na cadeia para aórtica, com centro necrótico / liquefação. Junto com as alterações laboratoriais e dados clínicos foi feito o diagnóstico de HIV/SIDA associado à tuberculose ganglionar e prostática

com acometimento das vesículas seminais. Durante a internação foi iniciado o esquema RIPE (rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol) por 7 meses para tuberculose genitourinária e profilaxia com sulfametoxazol e trimetoprima para pneumocistose. Foi mantido em observação laboratorial para bicitopenia. Paciente evoluiu com melhora e teve alta hospitalar. Realizou acompanhamento no ambulatório de infectologia para seguimento clínico da SIDA. Teve resolução das linfonodomegalias, dos abscessos prostáticos e seminais, com carga viral indetectável e aumento do CD4 para 327.

Achados histopatológicos

Uma das principais características da resposta imune ao *M. tuberculosis* é a formação de granulomas os quais são definidos como infiltrados inflamatórios de células mononucleares. Embora sejam capazes de limitar o crescimento do *Mycobacterium tuberculosis*, também fornecem um nicho de sobrevivência a partir do qual a bactéria pode se disseminar. A lesão da tuberculose é altamente dinâmica e moldada tanto pelos elementos da resposta imunológica quanto pelo patógeno. No granuloma, *M. tuberculosis* muda para um estilo de vida não replicante, mas gerador de energia, cuja caracterização molecular detalhada pode identificar novos medicamentos para a quimioterapia⁴⁻⁵.

Um dos fatores mais importantes, necessários para o estabelecimento da infecção

é um equilíbrio entre as citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias produzidas para reduzir ou controlar a proliferação bacteriana. O fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon gama (IFN- γ) são particularmente importantes na promoção da formação e função do granuloma, enquanto a interleucina 10 (IL-10) é um dos principais reguladores negativos da resposta⁵.

O impasse resultante entre o hospedeiro e o patógeno, no entanto, é muito mais dinâmico do que se pensava anteriormente e envolve a perda contínua de células por morte celular e reposição por recrutamento celular, bem como neoangiogênese e do tecido de remodelação. Além das células imunes inflamatórias, também as células-tronco mesenquimais são recrutadas, e parecem promover infecção local⁴.

O nidus necrótico inicial pode ser induzido na ausência de qualquer resposta imune adaptativa, sendo que evidências experimentais e clínicas, no entanto, sugerem que a promoção de necrose central e granulomas por micobactérias requer uma reação de hipersensibilidade, precipitada por células T CD4 + induzidas por uma alta carga antigênica⁴.

Durante a internação o paciente foi submetido a biópsia guiada por ultrassonografia da próstata, com retirada de 12 fragmentos para análise histopatológica, e foi obtido o resultado "Prostatite crônica granulomatosa com extensa área de necrose".

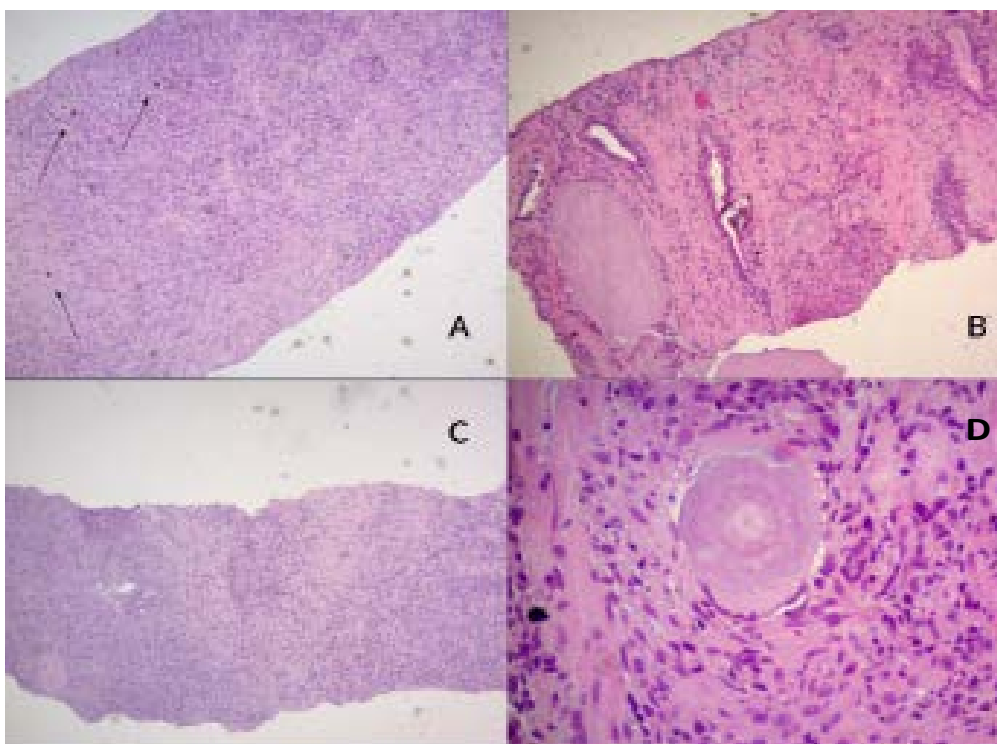


Figura 1 - Lâmina de tecido prostático mostra alteração da arquitetura tecidual habitual por reação inflamatória crônica granulomatosa associado a necrose caseosa a custa de histiócitos, rodeado por linfócitos e outras células inflamatórias (imagem A, B e C, H&E 4x) - células gigantes multinucleadas apontadas pelas setas e asteriscos (imagem A). Tecido prostático apresenta necrose central (imagem D) com intenso processo inflamatório crônico ao redor, H&E 40x.

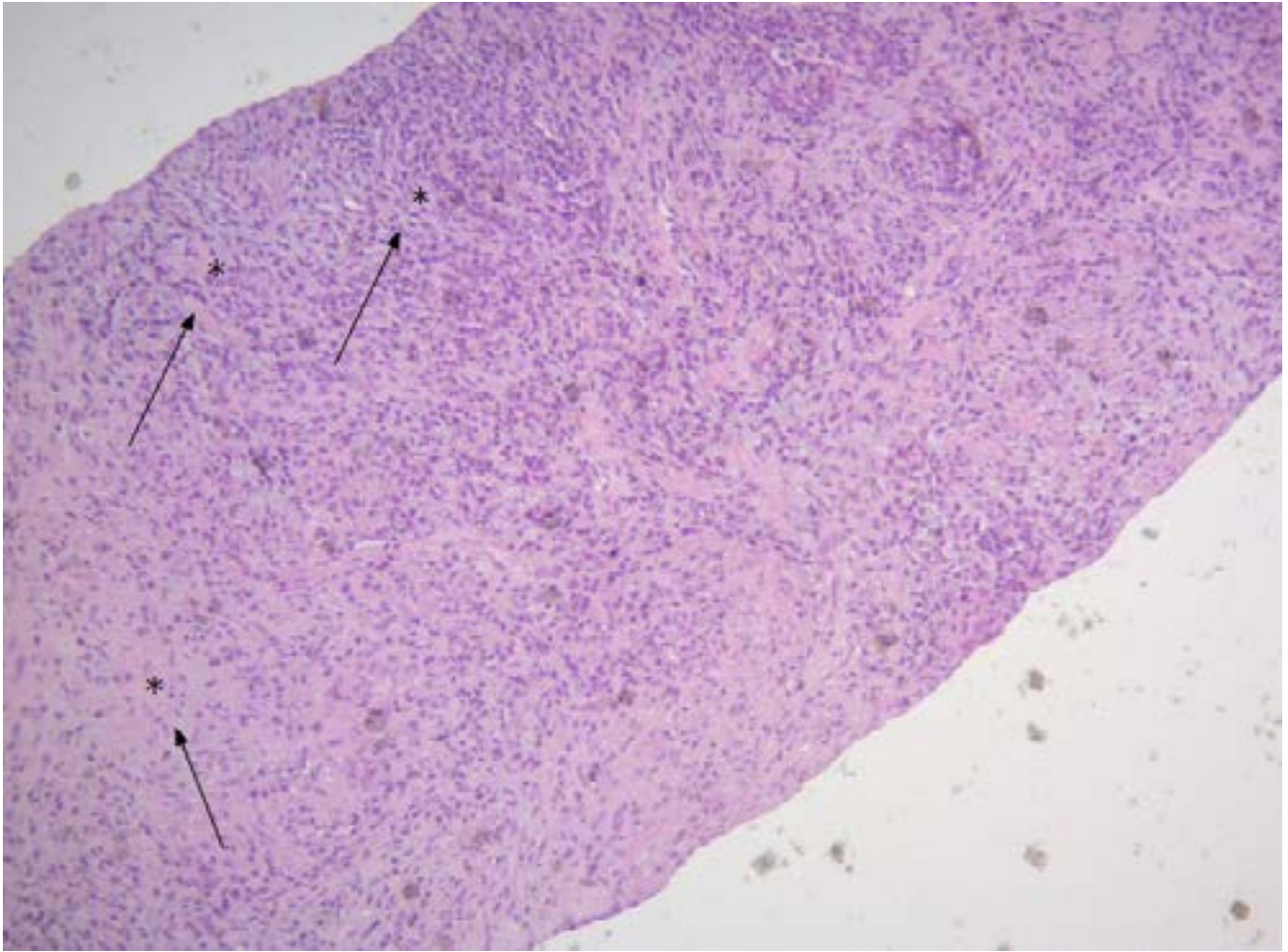


Figura 2 - Tecido prostático com reação inflamatória crônica granulomatosa associado a necrose caseosa a custa de histiócitos, rodeado por linfócitos e outras células inflamatórias - células gigantes multinucleadas apontadas pelas setas e asteriscos. H&E 4x.

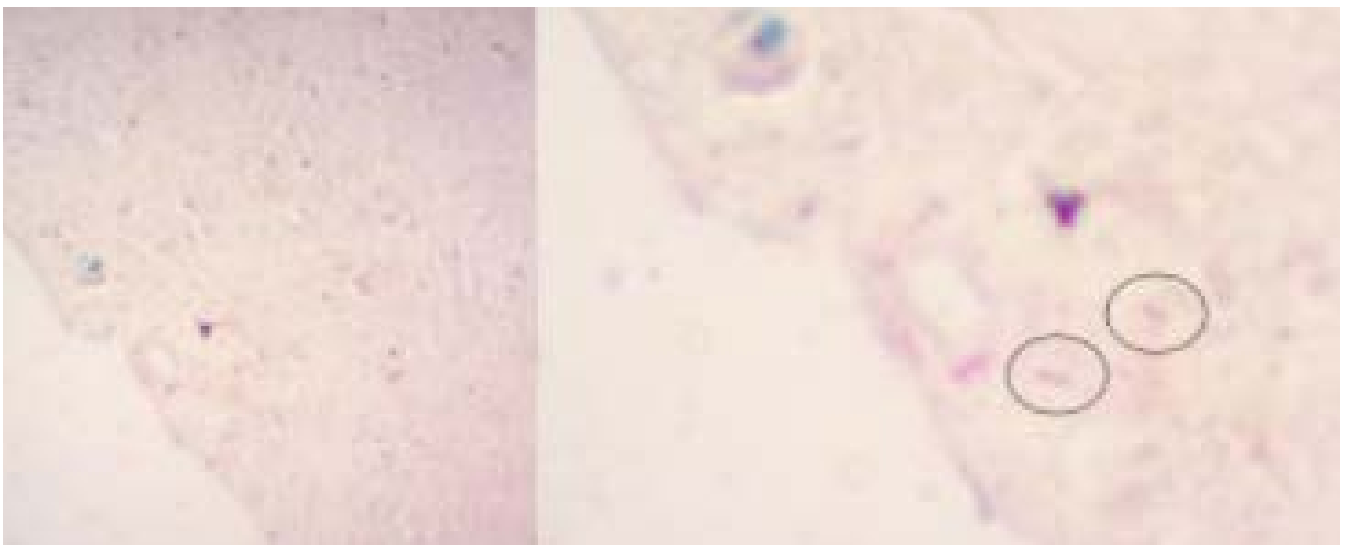


Figura 3 - À coloração pelo Ziehl Neelsen foram identificados bacilos com morfologia semelhante aos do Bacilo de Koch (dentro da circunferência).

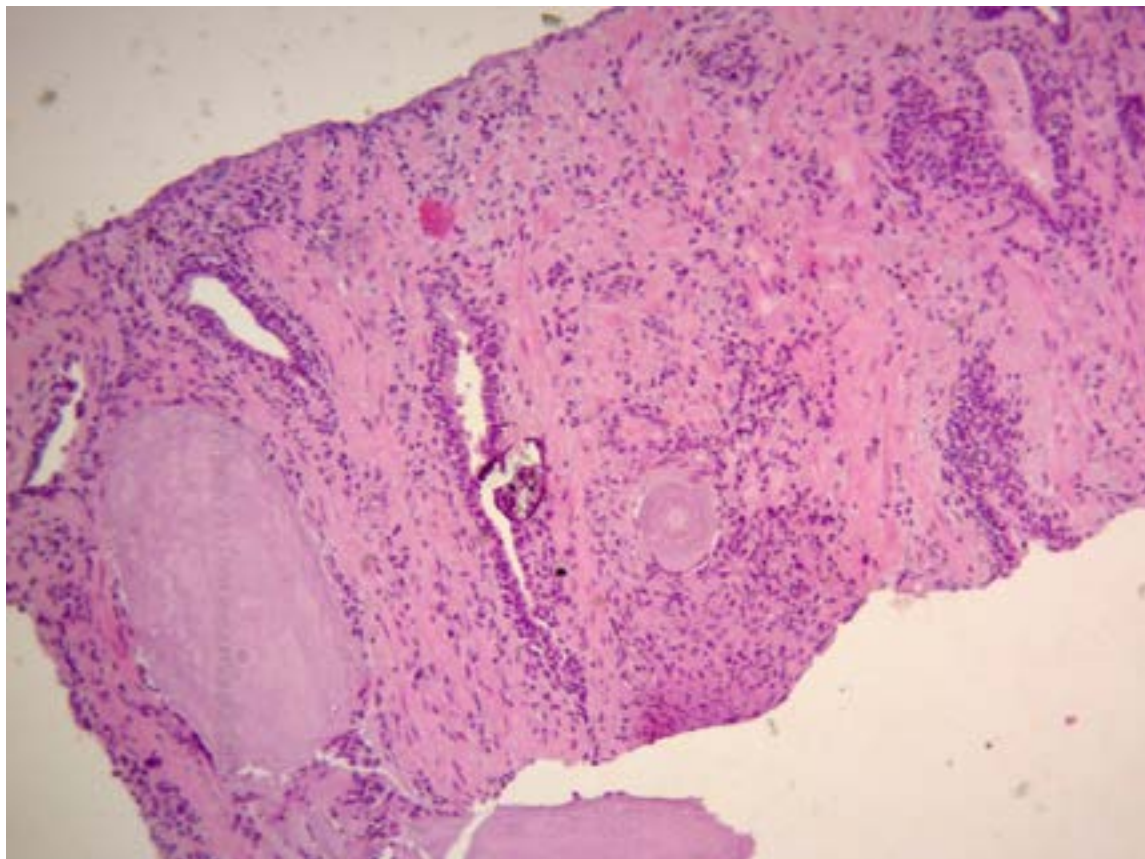


Figura 4 - Lâmina de parênquima prostático mostra alteração da arquitetura habitual, com áreas de necrose central e reação inflamatória crônica granulomatosa. H&E 4x

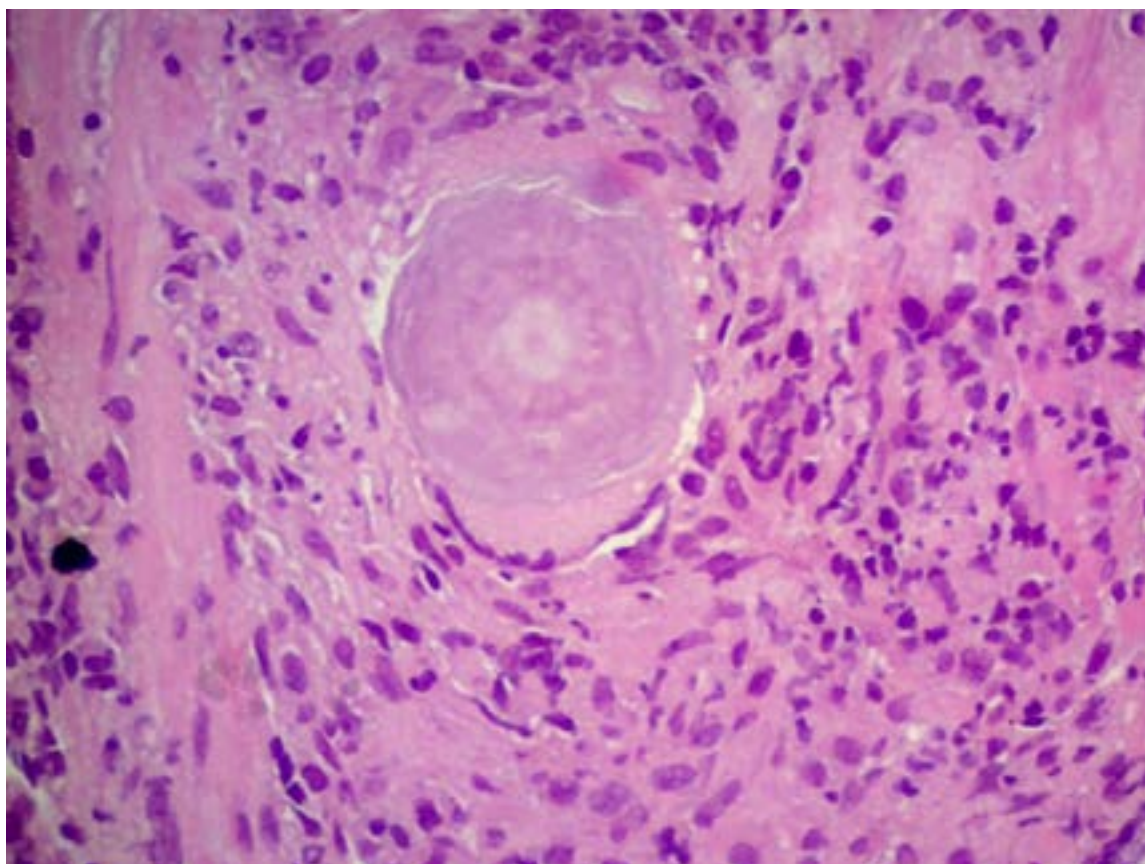


Figura 5 - Lâmina com tecido prostático evidencia necrose central com intenso processo inflamatório crônico ao redor.

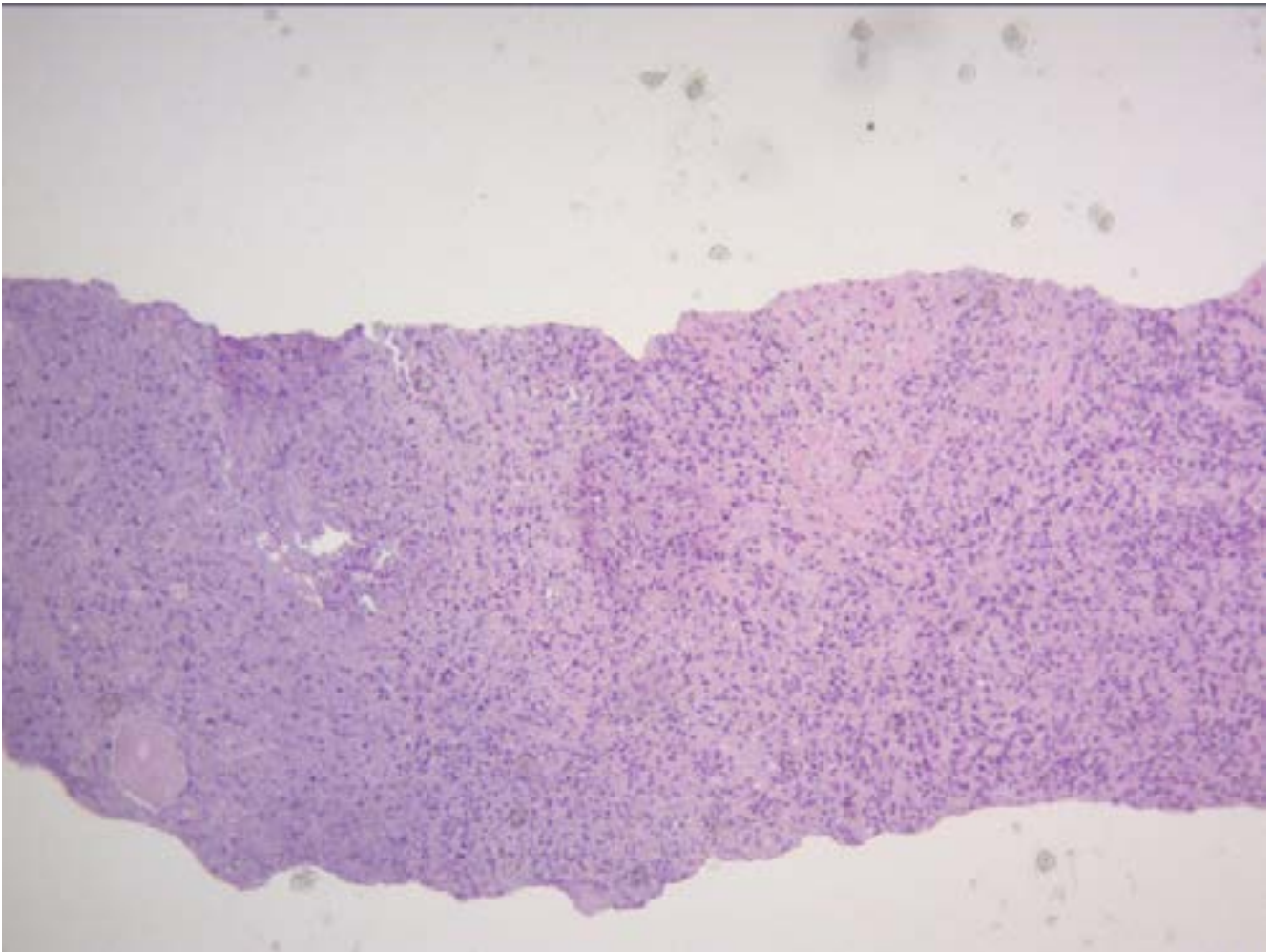


Figura 6 - Tecido prostático com reação inflamatória crônica granulomatosa associado a necrose caseosa.

Achados radiológicos

Dentre os casos extrapulmonares, a tuberculose geniturinária é responsável por cerca de 15-20% dos casos, nos países em desenvolvimento. Em ordem decrescente de frequência, primeiramente afeta os epidídimo, rins, ureteres, vesículas seminais e, por último, próstata⁶.

A tuberculose na próstata pode se apresentar de duas formas, a forma nodular, com um ou vários nódulos e a forma difusa. O achado mais comum da ressonância nuclear magnética da TP é o baixo sinal na sequência T2WI, possivelmente devido à presença de substâncias paramagnéticas nos granulomas, como radicais livres de oxigênio carregados pelos macrófagos⁷.

Na ultrassonografia com Doppler, a próstata geralmente se apresenta com bordas irregulares, com lesões hipocóicas difusas, mais evidentes na zona periférica, com aumento da vascularização ao estudo Doppler, principalmente quando associada a uma prostatite inflamatória⁸.

Na forma difusa, o sinal em T2 encontra-se mais baixo do que o sinal habitual da zona periférica, mas não tão baixo quanto uma lesão nodular. Na difusa, as lesões costumam se restringir quando associadas a abscessos, apresentando alto sinal na sequência DWI e baixo sinal no mapa ADC. Na perfusão, pode ser visto aumento da vascularização. Nas sequências pós-contraste, as lesões costumam ter realce^{7,9}.

Quando associado a presença de abscesso, a próstata pode apresentar o sinal de “pele em melancia” em que nas sequências ponderadas em T2 observa-se áreas císticas com realce periférico ao meio de contraste, entremeadas com áreas de baixo sinal de aspecto radiado¹⁰.

Realizou-se a correlação de exames de ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética da pelve masculina como demonstrado na figura 7. A ressonância magnética é uma importante ferramenta de imagem para se avaliar alterações

do parênquima prostático, sendo útil também em lesões neoplásicas desse órgão, na figura 8 temos sequências de ressonância magnética com padrão de imagem característico da PTB.

O paciente diagnosticado posteriormente com tuberculose prostática e disseminada com uma co-infecção por HIV levando a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) teve repercussão no achado de linfonodomegalias da cadeia para aórtica, como vemos na figura 3, além do acometimento linfonodal típico com necrose / liquefação central, também visto na figura 4.

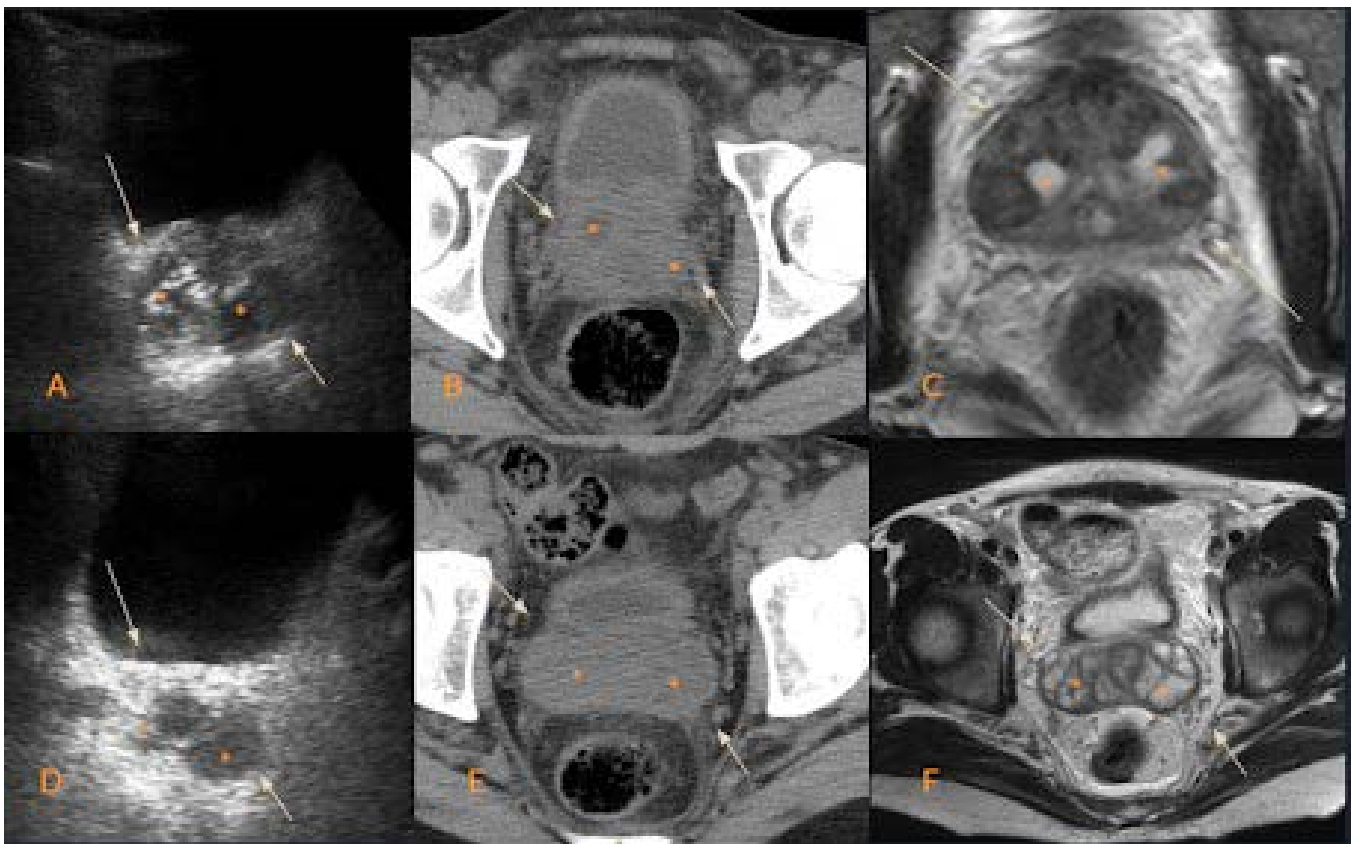


Figura 7- Exames comparativos de ultrassonografia de abdome total (A e D), tomografia computadorizada de abdome total (B e E) e ressonância magnética de abdome total (C e F), com ênfase na próstata e vesícula seminal que demonstram:

Imagens A e D: um corte oblíquo coronal na ultrassonografia; na imagem A vê-se a próstata heterogênea, com múltiplas áreas em asterisco (*) de contornos irregulares com conteúdo hipoeecóico sendo também vistas nas vesículas seminais na imagem D, sendo avaliadas retrospectivamente como lesões granulomatosas à ultrassonografia.

Imagens B e E: cortes axiais na tomografia computadorizada, com aumento da próstata (B) e das vesículas seminais (E) com áreas de hipodensidades de permeio mal definidas podendo caracterizar-se como abscessos. Também pode-se notar aumento da espessura da parede vesical, inferindo acometido da bexiga como sítio de infecção ou bexiga de esforço.

Imagens C e F: cortes axiais, em T2 sem saturação de gordura onde se mostram áreas de hipersinal bem delimitadas na zona de transição prostática (C) como abscessos granulomatosos associado à aumento e heterogeneidade do parênquima prostático. Na imagem (F) nota-se aumento difuso das vesículas seminais associado à preenchimento da mesma com conteúdo líquido / hiperprotéico, que pode sugerir abscesso por disseminação infecciosa por contiguidade.

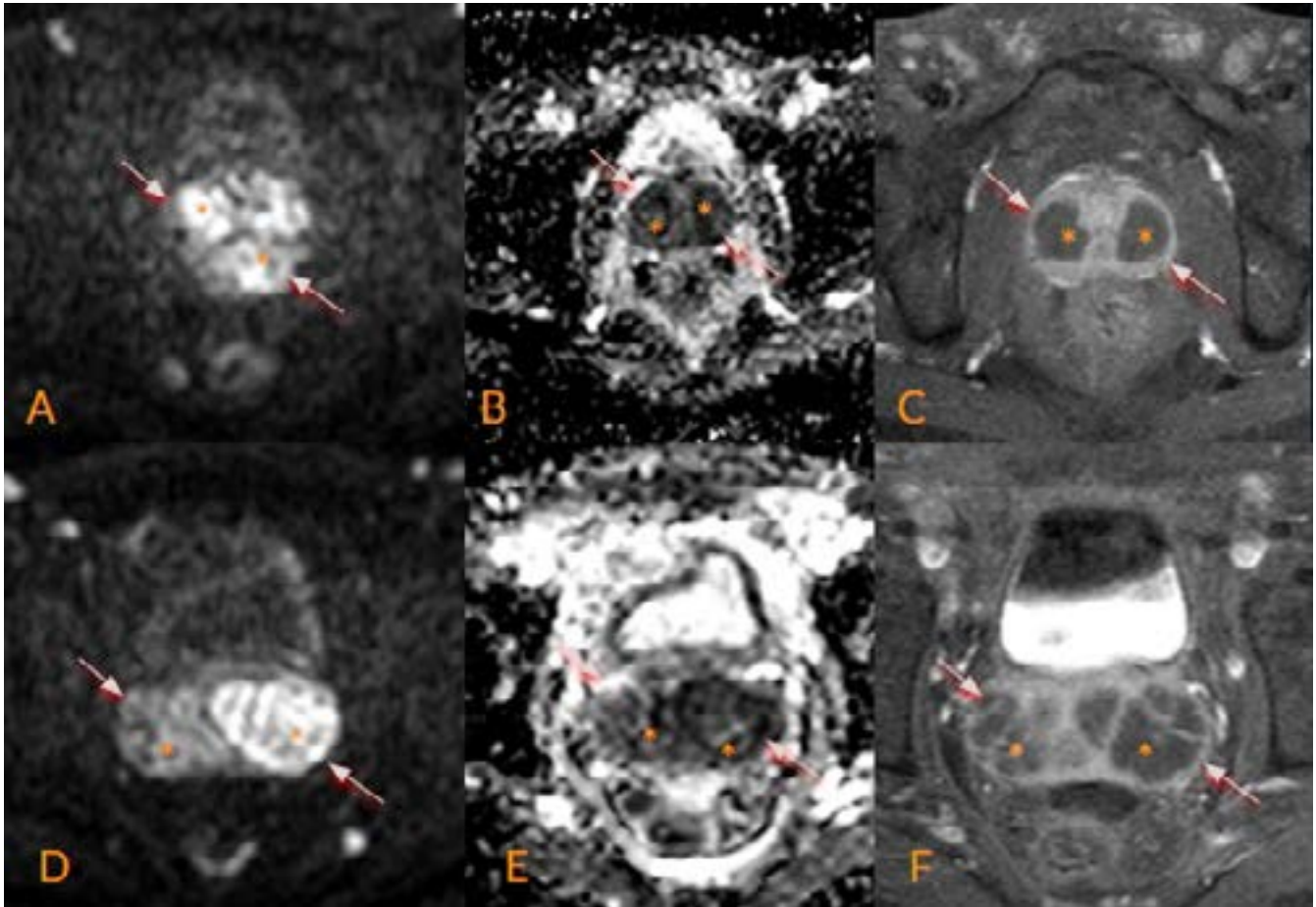


Figura 8 - ressonância magnética da pelve em cortes axiais nas sequências em difusão B500 (A e D), mapa ADC (B e E) e T1 com saturação de gordura após a injeção de contraste endovenoso (C e F), que demonstra áreas de restrição à difusão sem realce após a injeção de meio de contraste na fase portal na próstata (A, B e C) e vesícula seminal (D, E e F). Assim junto com a figura 1 observa-se que há áreas na próstata e vesículas seminais avaliadas como coleções com conteúdo hiperproteico de alta celularidade que sugerem abscessos.

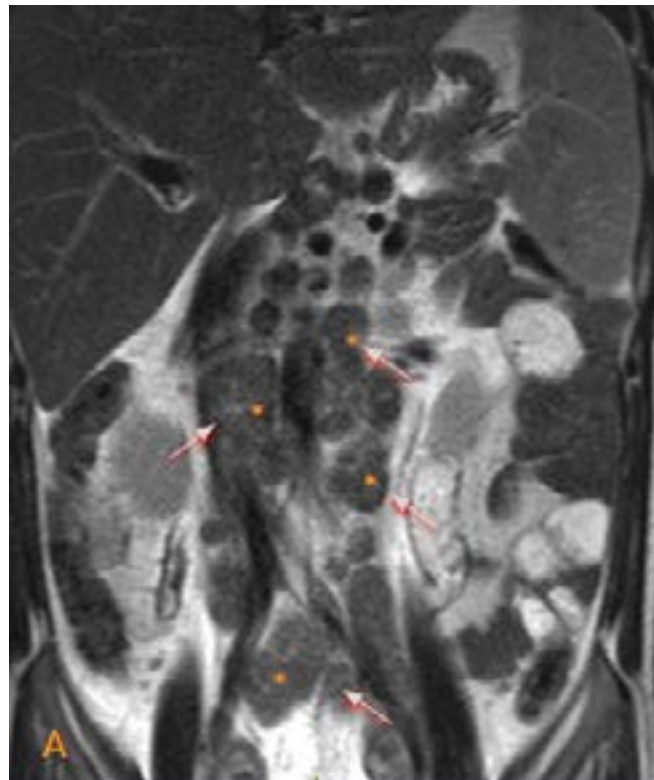


Figura 9 - ressonância magnética de abdome total, em corte coronal, na sequência T2, demonstra aumento das dimensões dos linfonodos da cadeia para aórtica (setas e asteriscos) que caracterizam linfonodomegalias intra-abdominal.

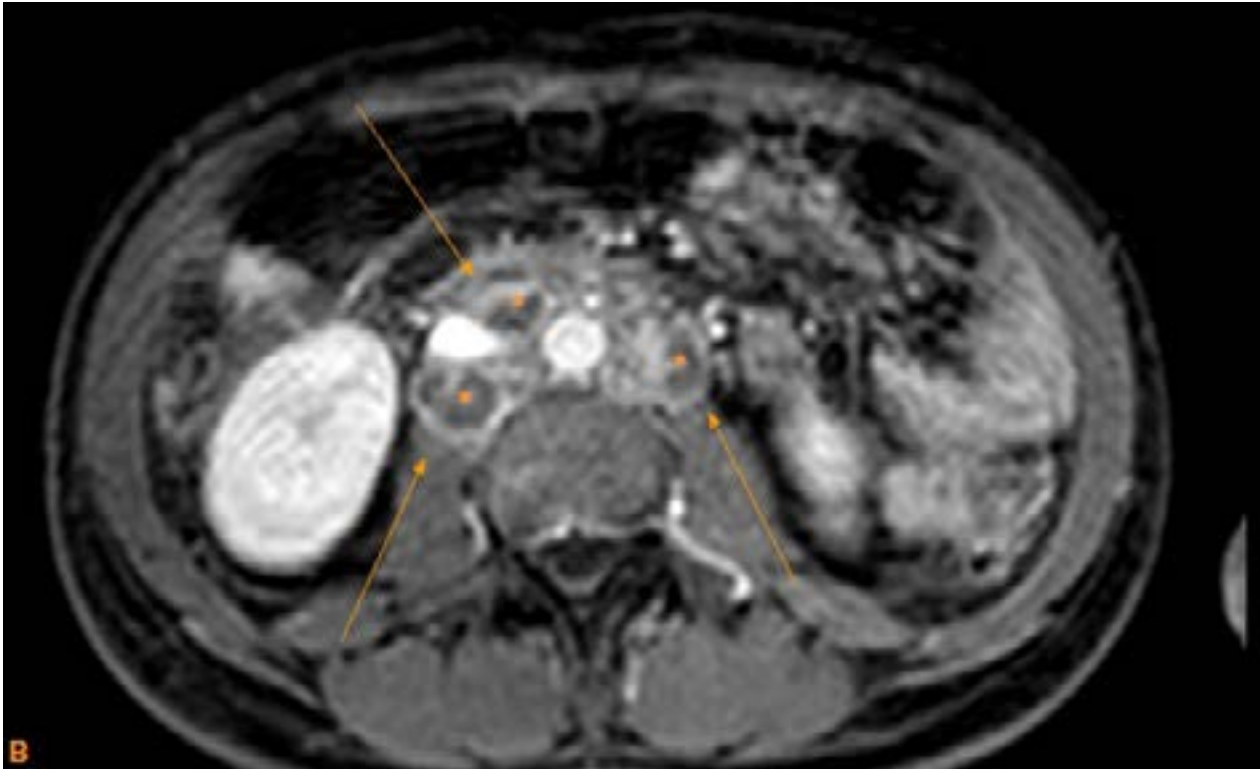


Figura 10 - ressonância magnética de abdome com contraste, corte axial, sequência T1 com saturação de gordura na fase portal, demonstra pelas setas e asteriscos, linfonodomegalias peri-aórticas associadas a liquefação / necrose central, que podem corresponder a lesão secundária infecciosa.

Fisiopatologia da tuberculose genitourinária

O conhecimento da patogênese da tuberculose genitourinária é amplamente baseado em modelos animais. A infecção primária comumente se desenvolve por meio da inalação de aerossóis contendo *Mycobacterium tuberculosis* ou ingestão de *Mycobacterium bovis* em leite não pasteurizado e ou produtos lácteos contaminados. A bactéria dissemina-se pelos nódulos linfáticos locais-regionais, e a infecção pode então atingir o sistema genitourinário por meio de disseminação linfática. Além disso, a infecção pulmonar ou gastrointestinal primária pode se espalhar por via hematogênica para o sistema genitourinário¹¹.

A tuberculose primária da bexiga também pode ser causada pela administração da vacina do bacilo Calmette-Guérin (BCG) para o tratamento do câncer de bexiga. A tuberculose dos testículos, epidídimo, canal deferente e vesículas seminais normalmente ocorrem por meio da disseminação hematogênica ou disseminação retrógrada da próstata através dos vasos linfáticos e/ou capilares¹¹.

As manifestações clínicas da tuberculose genitourinária tem um período de latência médio maior que 20 anos. Isso explica por que a tuberculose genitourinária é extremamente rara em crianças¹¹.

DISCUSSÃO

Relata-se um caso de tuberculose prostática e disseminada em paciente recém diagnosticado com SIDA, que apresentou quadro típico de infecção urinária com disúria, polaciúria e dor em baixo ventre. Posteriormente foi diagnosticado com tuberculose prostática na forma de abscessos que é extremamente rara.

Na literatura lê-se que a maioria dos pacientes com tuberculose genitourinária apresenta sintomas de disúria, alterações no fluxo urinário, urgência ou frequência, porém quase 25% deles não apresentam sintomas genitourinários. Além disso, o grupo de pacientes que mais comumente são afetados pela tuberculose disseminada é a população com

HIV / SIDA (50–70%), como é o caso do nosso paciente. Artigos de revisão demonstraram que casos de tuberculose prostática que se manifestam com a formação de abscesso prostático são extremamente raros. Em todo o mundo, cerca de 21 desses casos foram relatados na literatura, com a maioria dos relatos de casos da Índia e Espanha, e apenas 5 nos Estados Unidos².

O diagnóstico de tuberculose prostática é importante por ser uma doença sexualmente transmissível; que leva à infertilidade; resulta, como qualquer prostatite, em dor pélvica crônica que reduz significativamente a qualidade de vida e diminui a função sexual³.

A tuberculose prostática pode ser assintomática e detectada acidentalmente em uma amostra de ressecção transuretral ou amostra de biópsia prostática. Os achados de imagem podem mimetizar câncer. Em indivíduos com HIV/SIDA, a tuberculose prostática pode se manifestar como grande abscesso. Em indivíduos sintomáticos pode ocorrer corrimento uretral, ejaculação dolorosa com ou sem hematospermia, dor perineal ou esponjosa, disúria e infertilidade¹¹.

No exame físico retal, a próstata pode estar alargada, firme e sensível, especialmente durante a fase aguda da doença. Pode apresentar contorno nodular e ser confundida com câncer de próstata. Em casos raros, a tuberculose prostática pode se manifestar com auto prostatectomia e fístulas perineais. O valor sérico do antígeno específico da próstata pode estar ligeiramente elevado durante a fase inflamatória, mas normaliza durante a fase crônica, com resolução da inflamação¹¹.

A fisiopatologia da infecção pela tuberculose começa quando o bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*) é adquirido de outra pessoa, por meio de gotículas aerossolizadas, a infecção afeta inicialmente o sistema pulmonar. Em um paciente imunocompetente, a formação de granuloma ao redor dos bacilos no parênquima pulmonar pode conter a replicação de tuberculose disseminada e prevenir a ativação da

doença. No entanto, em pacientes imunocomprometidos, especificamente pacientes com AIDS, a formação do granuloma é ineficiente devido à funcionalidade alterada das células T CD4, macrófagos, células dendríticas, neutrófilos e fibroblastos².

As alterações do microambiente imunológico permitem a incontrolável replicação dos bacilos, maior probabilidade de infecção ativa e disseminação. O acometimento da tuberculose geniturinária ocorre através da propagação linfática, e via hematogênica, infecção descendente pelo sistema urinário, extensão direta por contiguidade de foco de tuberculose no trato geniturinário, e raramente infecção ascendente através da uretra em casos de terapia com BCG. Uma ou sucessiva disseminação por via hematogênica são os modos mais comuns de transmissão segundo artigo de Sporer e Auerbach. Normalmente, ocorre um longo período de latência, de aproximadamente 22 anos, entre a primeira infecção pulmonar e a apresentação de tuberculose geniturinária disseminada².

Fatores comuns predisponentes para a formação de abscesso prostático na tuberculose disseminada (mTB) inclui imunossupressão, seja na forma de imunidade mediada por células alteradas, síndrome da imunodeficiência adquirida pelo HIV (AIDS) como neste caso, uso prolongado de imunossupressores, ou uso de esteróides. Outra população de pacientes com risco de mTB, embora pouco frequente, são pacientes com terapia anterior de BCG para carcinoma de bexiga e imunocompetentes. Com uma revisão da literatura, foram observados diferentes padrões de disseminação da mTB nestas três diferentes populações de pacientes².

Durante a investigação diagnóstica foi aventada a hipótese de doença mieloproliferativa devido ao padrão de acometimento linfático disseminada nas cadeias intra-abdominais, porém as linfonodomegalias desses pacientes apresentavam liquefação/ necrose central diferentemente do que ocorre com os linfo-

mas, leucemias e até mesmo para algumas metástases linfonodais. Por conseguinte o estudo histopatológico através da biópsia guiada por ultrassonografia foi essencial para definir o diagnóstico etiológico.

Um esquema ideal e a duração do tratamento específico para tuberculose geniturinária foi sendo definido ao longo do tempo. Houve uma mudança gradual do tratamento mais longo de 18-24 meses para um período mais curto de 6 meses, e o último se tornou o padrão atual de tratamento. A maioria dos pacientes começam com quatro medicamentos nos primeiros dois meses 'a fase intensiva' do regime (rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol) e, em seguida, são transferidos para dois medicamentos na 'fase de continuação' (rifampicina e isoniazida). Uma

CONCLUSÃO

O Brasil está dentro de um grupo de 22 países priorizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), que juntos, concentram 80% dos casos mundiais de tuberculose. Embora seja uma doença curável e evitável, a maioria dos óbitos ocorre nas regiões metropolitanas e em unidades hospitalares. A OMS classifica essa doença como infecciosa de agente único que mais mata, chegando a superar o vírus da imunodeficiência humana (HIV). Segundo os dados do Ministério da Saúde, 10,4 milhões de pessoas contraíram a doença no mundo em 2016 e cerca de 1,3 milhão morreram em decorrência dela. A tuberculose ainda é considerada um problema grave de saúde pública mundial, que atinge todas as faixas etárias; devido às suas complicações, principalmente quando associada a condições sociais e econômicas precárias. A doença ainda causa muitas mortes.

Assim como discutido acima, o caso relatado é de grande valia para o aprendizado acadêmico de diversas áreas e especialidades médicas pois retrata uma doença infecto-contagiosa prevalente no território brasileiro, com padrão de acometimento atípico devido a também outra doença infecciosa que cursa

terapia de duração mais longa (9 a 12 meses) pode ser necessária em imunocomprometidos ou coinfeção por HIV / AIDS. Existem alguns relatos de que a adição de corticosteróides pode ser benéfica na tuberculose epididimo-orquite, mas não há evidências suficientes para apoiar seu uso na tuberculose prstática¹².

Os abscessos prostáticos são tratados com quimioterapia anti-TB e requerem drenagem, o que pode ser realizado através do reto ou períneo com orientação pela ultrassonografia. A ultrassonografia transretal é o melhor método devido à sua capacidade para detalhar a anatomia da próstata e órgãos adjacentes. Ajuda também na avaliação detalhada dos lobos mais comumente afetados, posterior e lateral da próstata¹¹.

com imunodeficiência. Assim é interessante que se possa elucidar as características clínicas e radiológicas do acometimento da tuberculose prostática, diferenciando das neoplasias hematológicas e lesões neoplásicas secundárias com disseminação linfática e hematogênica.

O diagnóstico tardio da síndrome da imunodeficiência adquirida nesse paciente, não havendo nenhum critério de doença definidor nesse caso, forneceu a consciência de sempre realizar uma investigação clínica e laboratorial minuciosa em pacientes com padrões atípicas de tuberculose e mesmo aqueles que possuem diagnósticos diferenciais que expusemos.

A associação entre os dados clínicos, achados de imagem e as alterações histopatológicas da biópsia forneceu a base para se realizar um diagnóstico preciso de tuberculose disseminada e prostática, e foi crucial para o tratamento do paciente durante a internação. Assim foi essencial a interação, e até mesmo o trabalho em conjunto, entre as especialidades da clínica médica, infectologia, radiologia e patologia nesse caso para o diagnóstico, e assim fornecer o tratamento otimizado para o paciente.

REFERÊNCIAS

1. Silva ME, Lima DS, Santos JE, Monteiro AC, Torquato CM, Freire VA, et al. Aspectos gerais da tuberculose: uma atualização sobre o agente etiológico e o tratamento. *Rev Bras Anál Clín.* 2018;50(3):228-32.
2. Jonejaa U, Short WR, Roberts AL. Disseminated tuberculosis with prostatic abscesses in an immunocompromised patient: a case report and review of literature. *IDCases.* 2016;5:15–20.
3. Kulchavenya E, Brizhatyuk E, Khomyakov V. Diagnosis and therapy for prostate tuberculosis. *Ther Adv Urol.* 2014;6(4):129–34.
4. Ehlers S, Schaible UE. The granuloma in tuberculosis: dynamics of a host-pathogen collusion. *Front Immunol.* 2012;3:411.
5. Miranda MS, Breiman A, Allain S, Deknuydt F, Altare F. The tuberculous granuloma: an unsuccessful host defence mechanism providing a safety shelter for the bacteria? *Clin Dev Immunol.* 2012;2012:139127.
6. Ratkal JM. Primary prostatic tuberculosis: a rare form of genitourinary tuberculosis. *Afr J Urol.* 2015;21(2):142-43.
7. Cheng Y, Huang L, Zhang X, Ji Q, Shen W. Multiparametric Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Prostate Tuberculosis. *Korean J Radiol.* 2015; 16(4):846-52.
8. Engin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics.* 2000;20(2):471–88.
9. Wang JH, Sheu MH, Lee RC. Tuberculosis of the próstate: MR appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1997; 21:639–40.
10. Jung YY, Kim JK, Cho KS. Genitourinary tuberculosis: comprehensive cross-sectional imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(1):143-50.
11. Naeem M, Zulfiqar M, Siddiqui MA, Shetty AS, Haq A, Varela C, et al. Imaging manifestations of genitourinary tuberculosis. *Radiographics.* 2021;41(4):1123-43.
12. Yadav S, Singh P, Hemal A, Kumar R. Genital tuberculosis: current status of diagnosis and management. *Transl Androl Urol.* 2017;6(2):222-33.