

Afectación tuberculosa primaria de glándula prostática: aportación de un caso y revisión de la literatura

Primary tuberculosis of the prostatic gland: case report and literature review

Pablo Garrido Abad, Bryan Sinués Hojas, Patricia Sanz Rojas*, Santiago Nieto Llanos**, Manuel Fernández Arjona

Servicio de Urología del Hospital del Henares. Coslada. Madrid. España

** Servicio de Medicina Interna. Hospital del Henares. Coslada. Madrid. España*

*** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital del Henares. Coslada. Madrid. España.*

INTRODUCCIÓN

Aunque la tuberculosis sigue siendo una enfermedad con alta prevalencia, la afectación genitourinaria es poco frecuente, y en la mayoría de los casos secundaria a tuberculosis pulmonar y más raramente producto de la transmisión sexual como causa primaria, especialmente en el caso de la próstata.

A continuación presentamos un caso de afectación prostática primaria.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 50 años, con antecedentes de colitis ulcerosa en tratamiento con 5-ASA, remitido a Urología por elevación de PSA acompañado de cierta sintomatología miccional de tipo irritativo. Presenta un valor de PSA total de 7,69 ng/ml, con un IPSA (relación entre PSA total / PSA libre) de 0,08 ng/ml. El resto de valores analíticos del hemograma no mostraban alteraciones. Las serologías para VHB, VHC y VIH fueron negativas.

La consistencia de la próstata en el tacto rectal estaba levemente aumentada en el lóbulo derecho. De acuerdo con el paciente se decide realización de biopsia de próstata octante, transrectal y ecodirigida.

Durante la ecografía transrectal (ECOTR), se mide un volumen prostático estimado de 28,7 cc, con zona hipoeoica sospechosa de 23 mm en lóbulo derecho, y se toman 8 muestras de tejido prostático.

La descripción microscópica de anatomía patológica fue: granulomas necrotizantes tuberculoides con o sin necrosis gaseosa asociada, sin que en ninguno de los cilindros se haya observado evidencia de proliferación tumoral. No se identifican bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR) mediante las técnicas de Ziehl, así como tampoco microorganismos con técnicas de PAS. El cultivo de orina para micobacterias fue negativo. Tras la realización de estudio mediante PCR para detección de ADN de *Mycobacterium tuberculosis* no se identificó presencia de este bacilo en el material estudiado (**Figura 1**).

En la exploración física del paciente no se observaron adenopatías cervicales ni algún otro hallazgo de interés, la auscultación cardiopulmonar no mostró alteraciones. Analíticamente, el paciente presentaba valores normales en el perfil hepático y la radiografía de tórax era normal. El test de Mantoux fue positivo. Por todo ello, se instauró tratamiento antituberculoso, con esquema: Rifater® (Rifampicina, Pirazinamida, Isoniazida) 120/300/50 mg, 6 comprimidos cada

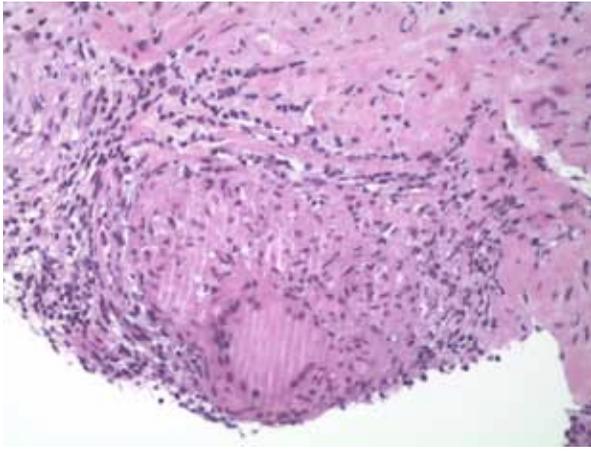


Figura 1. Imagen de microscopio con tinción hematoxilina-eosina (40x), que muestra cilindro de tejido prostático, donde se aprecia granuloma necrotizante tuberculoide.

24 horas, más Hidroxil® B1-B6-B12 0.5/250/250 mg, 1 comprimido cada 24 horas, durante 2 meses. Completado con Rifinah® (Rifampicina, Isoniazida) 300/150 mg, 2 comprimidos cada 24 horas durante 4 meses. Durante el tratamiento, el paciente tan sólo presentó efectos secundarios leves, tales como náuseas y diarrea, que no impidieron finalizar el tratamiento.

Se realiza control tras 6 meses de tratamiento, donde se observan una importante disminución de la sintomatología miccional y una marcada reducción del tamaño del granuloma necrotizante en la ECOTR que ahora mide 12,7 mm (**Figura 2**).

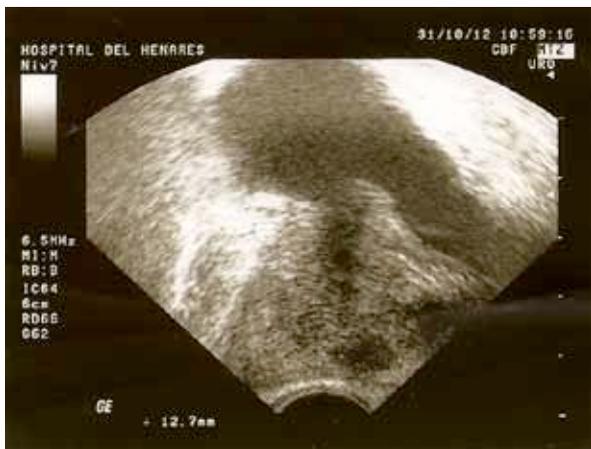


Figura 2. Imagen de ecografía transrectal donde se aprecia nódulo hipoeicoico (12,7 mm) en lóbulo derecho tras tratamiento.

DISCUSIÓN

La tuberculosis es la segunda causa mundial de mortalidad, después del sida, causada por un agente infeccioso. En 2010, 8,8 millones de personas enfermaron

de tuberculosis y 1,4 millones murieron por esta causa, de ellos 350.000 en pacientes con VIH. Su incidencia ha ido descendiendo progresivamente desde 2002 y el número absoluto de casos de tuberculosis desde 2006¹.

La tuberculosis genitourinaria se ha estimado entre el 8,7 y 15% de los casos extrapulmonares, y la afección a la próstata de manera primaria alrededor de 2,6% de las formas genitourinarias².

La tuberculosis prostática es poco frecuente. *Mycobacterium tuberculosis* es el patógeno más comúnmente aislado, pero también se han aislado otros como *Mycobacterium kansasii* o *fortuitum*³. La tuberculosis prostática puede desarrollarse de dos formas, una de ellas es el compromiso secundario de una infección primaria en otro órgano por infección descendente del tracto urinario, diseminación linfática y hematógena. La otra forma de presentación es como tuberculosis primaria, descrita por primera vez por Koll en el año 1915⁴, que se produce por la infección micobacteriana a través de la uretra en pacientes en tratamiento con el bacilo de Calmette Guérin (BCG) para el cáncer vesical superficial de alto grado⁵, incluso por transmisión sexual, aunque extremadamente rara⁶. Hasta la fecha se han documentado menos de 50 casos de este tipo de enfermedad, lo que habla de esta muy inusual forma de afectación primaria de la próstata⁷.

La tuberculosis de próstata suele presentarse en varones de alrededor de 60 años y es extremadamente rara en pacientes jóvenes que no asocian una inmunodeficiencia. Por lo general es asintomática, aunque puede cursar con sintomatología irritativa u obstructiva miccional y/o hematuria. El tacto rectal suele mostrar induraciones irregulares, y el valor medio de PSA de los casos de tuberculosis prostática reportados hasta la fecha es de 2,7 ng/ml (>4,0 ng/ml en un 33% de ellos). Raramente se han descrito casos de tuberculosis miliar tras biopsia prostática en pacientes con presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en dicha glándula⁸.

Su frecuencia tan baja hace que en la mayoría de los casos pase desapercibida, por ello siempre se debe tener en cuenta en aquellos pacientes con sintomatología urinaria obstructiva baja, piuria estéril y hematuria no filiadas.

El diagnóstico en la mayoría de los casos se establece como hallazgo casual durante el estudio histológico

tras una resección transuretral de próstata (RTUp) o una biopsia prostática transrectal⁷. Los cultivos de orina y semen tienen una sensibilidad baja, de alrededor del 50%. El test de PCR se usa ampliamente debido a su elevada sensibilidad, especificidad y rapidez. Una vez diagnosticada es recomendable realizar pruebas de imagen complementarias que nos ayuden a descartar infecciones tuberculosas en otras localizaciones del organismo. La ecografía transrectal, la urografía intravenosa y la radiografía simple de tórax deben ser consideradas.

Otras patologías que pueden provocar sintomatología similar con presencia también de inflamación granulomatosa prostática son: blastomicosis sudamericana, criptococosis y la coccidioidomicosis⁹.

Aunque para el diagnóstico definitivo de la tuberculosis genitourinaria es necesaria la demostración de la presencia de microorganismos en el tejido, o en urocultivos, muchas veces ello se dificulta debido al carácter paucibacilar de la infección cuando se disemina de forma extrapulmonar, lo cual hace muy difícil la detección de BAAR mediante la coloración de *Ziehl-Nielsen*. En estos casos se mantendrá la sospecha cuando el estudio histopatológico revela prostatitis con granulomas epitelioides, células gigantes tipo Langhans y necrosis caseosa, para finalmente realizar el diagnóstico definitivo dependiendo de la respuesta del paciente al tratamiento antituberculoso⁷. Por ello, si bien es cierto que en este caso no se ha podido identificar *Mycobacterium tuberculosis* en el tejido prostático como causa primaria de la lesión granulomatosa, existen varios indicios que nos hacen mantener un elevado grado de certeza de que estamos ante un caso de afectación prostática tuberculosa. En primer lugar, la descripción patológica, ya a pesar de no haber sido posible la identificación de BAAR, la baja rentabilidad de esta técnica en material parafinado no descarta la posibilidad de que se trate de una prostatitis granulomatosa tuberculosa, dada la presencia de extensos granulomas tuberculoides necrotizantes en las biopsias remitidas. Todo ello sumado a la presencia de un test de Mantoux positivo sin lesiones pulmonares residuales y finalmente la importante respuesta que se observa en la lesión, una vez tratada con terapia antituberculosa, nos hacen llegar a la conclusión de que estamos ante un caso de tuberculosis prostática.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis control: WHO report 2011. <http://www.who.int/tb/publications/global_report/2011/gtbr11_full.pdf> [consulta: 1 abr 2012].
2. Salinas JC, Otero JM, Serrano E. Tuberculosis de la próstata. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Bol Coleg Mex Urol*. 2011;26(2):83-85.
3. Sáenz Abad D, Letona Carbajo S, Benito Arévalo JL, y cols. Prostatic tuberculosis: case report. *Sao Paulo Med J*. 2008;126(4):227-228.
4. Koll IS. Primary tuberculosis of the prostate gland. *Ann Surg*. 1915;62(4):473-475.
5. Aust TR, Massey JA. Tubercular prostatic abscess as a complication of intravesical bacillus Calmette Guérin immunotherapy. *Int J Urol Nephrol*. 1998;30(2):153-157.
6. Gebo KA. Prostatic tuberculosis in an HIV infected male. *Sex Transm Infect*. 2002;78(2):147-8.
7. López Barón E, Gómez Arbeláez D, Díaz Pérez A. Tuberculosis prostática primaria. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol*. 2009;62(4):309-313.
8. Kim CJ, Sano T, Takimoto K. Miliary Tuberculosis following Transrectal Ultrasonography (TRUS)-Guided Prostate Biopsy. *Korean J Urol*. 2011;52:425-427.
9. Bryan RL, Newman J, Campbell A, y cols. Granulomatous prostatitis: a clinicopathological study. *Histopathology*. 1991;19:453-457.