

CAPÍTULO XV

Prostatitis bacteriana aguda

Dieter Traub, MD

Urólogo

Clínica del Country

Colsubsidio

Hospital Central de La Policía

Hugo López Ramos, MD

Residente de Urología

Pontificia Universidad Javeriana

Bogotá

DEFINICIÓN

La prostatitis bacteriana aguda es una infección generalizada de la glándula prostática asociada con infección del tracto urinario bajo y, eventualmente, sepsis diseminada.

EPIDEMIOLOGÍA

Es el diagnóstico urológico más común en hombres menores de 50 años y el tercero en frecuencia en los mayores de 50, representando el 8% de las consultas urológicas.

Los estudios epidemiológicos confirman que la prostatitis afecta a hombres de todas las edades.

HISTOPATOLOGÍA

Se caracteriza por un aumento en el número de células inflamatorias dentro del parénquima prostático. Se encuentran leucocitos polimorfonucleares en la luz glandular, en los conductos, en el epitelio y en su estroma adyacente.

ETIOLOGÍA

UROPATÓGENOS GRAM NEGATIVOS

La causa más común de la prostatitis la constituye la familia de las enterobacterias. El microorganismo más común es *Escherichia coli*, el cual se encuentra en 65% a 80% de las infecciones. *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia species*, *Klebsiella species* y *Enterobacter aerogenes* se identifican en 10-15%.

Las bacterias residen en la profundidad de los ductos de la glándula prostática, y cuando son sometidas a terapia antimicrobiana tienden a formar agregados (también llamados *biofilms*), que ejercen un mecanismo protector que les permite persistir en la glándula prostática a pesar del tratamiento antibiótico.

BACTERIAS GRAM POSITIVAS

Los enterococos son los responsables del 5% al 10% de las infecciones prostáticas. El papel de otros organismos Gram positivos comensales de la uretra anterior es controversial.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo incluyen el reflujo intra-prostático de orina, la fimosis, grupos sanguíneos específicos, el coito anal no protegido, la infección urinaria, la epididimitis aguda, el uso de sonda uretral a permanencia y drenaje con bolsa-condón y la cirugía transuretral, especialmente en hombres con infección urinaria no tratada.

FISIOPATOGENIA

Reflujo ductal intraprostático: ha sido postulado como uno de los mecanismos etiológicos más importantes en la patogénesis de la inflamación prostática.

La disfunción secretoria de la próstata, caracterizada por alteración en la composición de las secreciones prostáticas, puede ser diagnóstica en los pacientes con prostatitis; es decir, una disminución en los niveles de fructosa, ácido cítrico, fosfatasa ácida, los cationes zinc, magnesio y calcio y el factor antibacteriano prostático. Estas alteraciones de la secreción prostática afectan adversamente su naturaleza antibacteriana.

Disfunción miccional: la obstrucción anatómica y neurofisiológica que genera patrones de flujo disfuncional de alta presión ha sido implicada en la patogénesis de la prostatitis. Los estudios urodinámicos confirman que muchos pacientes tienen disminución en el flujo urinario máximo con patrones obstructivos. En la videourodinamia se ha encontrado apertura incompleta del cuello vesical en algunos pacientes. Así mismo, estas presiones altas conducen a un reflujo ductal intraprostático en individuos susceptibles.

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación NIH (National Institutes of Health) para propósitos investigativos es el siguiente:

Categoría I	Prostatitis bacteriana aguda
Categoría II	Prostatitis bacteriana crónica
Categoría III	Síndrome de dolor pélvico crónico
Categoría IIIA	Prostatitis abacteriana (Inflamatoria)
Categoría IIIB	Prostatodinia (no Inflamatoria)
Categoría IV	Prostatitis inflamatoria asintomática

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La prostatitis bacteriana aguda se caracteriza por inicio súbito de dolor combinado con síntomas irritativos y obstructivos del tracto urinario bajo en pacientes con manifestación de una enfermedad sistémica febril.

El paciente refiere frecuencia urinaria, urgencia y disuria. Los síntomas obstructivos incluyen intermitencia, chorro débil e interrumpido e incluso retención urinaria aguda. Hay dolor perineal y suprapúbico que puede asociarse con dolor en los genitales externos; además, se acompaña de síntomas sistémicos que incluyen fiebre, escalofríos, adinamia, náuseas, vómito e incluso manifestarse como un cuadro séptico. La combinación y severidad de los síntomas varía de paciente a paciente.

EVALUACIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Examen físico: el paciente puede estar séptico, febril, taquicárdico, taquipneico e incluso hipotenso. Usualmente presenta malestar suprapúbico y retención urinaria. El examen

rectal digital puede ser difícil por el espasmo del esfínter rectal y el dolor perineal. La próstata aparece caliente, blanda y muy dolorosa.

En la prostatitis aguda el masaje prostático está contraindicado, por ser muy doloroso y porque ocasiona bacteremia.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

El urocultivo es el único examen paraclínico del tracto urinario inferior que verdaderamente se requiere, y está destinado a identificar el uropatógeno. El examen de orina muestra leucocituria significativa, así como bacteriuria.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Numerosos estudios en animales han evidenciado que los antibióticos ácidos se encuentran en bajas concentraciones en las secreciones prostáticas, mientras los antibióticos alcalinos exhiben concentraciones prostáticas mayores que las del plasma. Es difícil extrapolar los resultados de los estudios sobre farmacocinética. Infortunadamente los estudios de difusión de medicamentos son difíciles de realizar en humanos, y muchos estudios determinan la concentración de antibiótico en los adenomas resecaados por vía transuretral.

Los numerosos estudios que evalúan las concentraciones de fluoroquinolonas en el tejido prostático han demostrado que la concentración en el adenoma es más alta que en el plasma.

INFORMACIÓN DE ESTUDIOS CLÍNICOS

A menos que exista una anomalía anatómica significativa del tracto urinario bajo o se pre-

sente un absceso prostático, el tratamiento antibiótico es exitoso en erradicar las bacterias y curar al paciente que acude con prostatitis bacteriana aguda.

Muchos expertos sugieren la terapia inicial con antibióticos parenterales, seguidos por antibióticos orales de amplio espectro. El tratamiento antibiótico de la prostatitis bacteriana aguda es sencillo. La profunda inflamación dentro de la próstata rompe la barrera hemato-prostática y permite una mayor penetración de los antibióticos. Se ha demostrado que un 95% de las cepas son sensibles a imipenem, aminoglicósidos, cefalosporinas y ciprofloxacina, y que 83% de cepas son sensibles a trimetoprim-sulfametoxazol.

Los criterios de hospitalización incluyen la presencia de enfermedades coexistentes, tales como estado de inmunosupresión, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal, patología cardíaca o diabetes. Los pacientes con vómito incoercible, deshidratación, retención urinaria aguda o con catéteres uretrales de uso prolongado deben recibir tratamiento intrahospitalario.

Actualmente las fluoroquinolonas constituyen el tratamiento inicial de elección. Sin embargo, es aceptable el uso de amikacina, un aminoglicósido con ampicilina o una cefalosporina. Los pacientes con un menor compromiso sistémico pueden recibir manejo ambulatorio con una fluoroquinolona o con trimetoprim-sulfametoxazol.

Se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos, baños de asiento y laxantes para disminuir la sintomatología dolorosa.

La duración óptima del tratamiento no está bien definida; se sugiere un periodo de 2 a 4 semanas.

ABSCESO PROSTÁTICO

Aunque el absceso prostático es infrecuente, si los síntomas no resuelven prontamente se debe considerar este diagnóstico. El absceso puede descartarse cuando en el examen rectal digital se encuentre una próstata fluctuante. Se debe realizar ecografía prostática transrectal o tomografía axial computadorizada. Si se demuestra el absceso, debe practicarse drenaje quirúrgico por vía transuretral o transperineal.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Andreu A, Stapleton A, Fennell C, et al. Urovirulence determinants in *Escherichia coli* strains causing prostatitis. *J Infect Dis* 1997; 176:1416-1422.
2. Bennett B, Richardson P, Gardner W. Histología y citología de la prostatitis. En: *Enfermedades de la Próstata*. Editado por H Lepor, R Lawson. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, 1994.
3. Cox C. Ofloxacin in the management of complicated urinary tract infections, including prostatitis. *Am J Med* 1989; 87:61S-68S.
4. Nickel J, Nigro M, Valiquette L, et al. Diagnosis and treatment of prostatitis in Canada. *Urology* 1998; 52:797-802.
5. Paulson D, Zinner N, Resnick M, et al. Treatment of bacterial prostatitis. Comparison of cephalexin and minocycline. *Urology* 1986; 27:379-87.
6. Wright E, Chmiel J, Grayhack J, et al. Prostatic fluid inflammation in prostatitis. *J Urol* 1994; 152:2300-2303.
7. Cheah PY, Liang ML, Yuen KH, et al. Chronic prostatitis: symptom survey with follow-up clinical evaluation. *Urology* 2003; 61:60-64.
8. Litwin MS. A review of the development and validation of the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index. *Urology* 2002;60:14-19.
9. Sperandio G, Sperandio M, Morcaldi M, et al. The prevalence of men with National Institutes of Health category IV prostatitis and association with serum prostate specific antigen. *J Urol* 2003; 169:589-591.
10. Turner JA, Ciol MA, Von Korff M, Berger R. Validity and responsiveness of the national institutes of health chronic prostatitis symptom index. *J Urol* 2003; 169:580-583.