

A.A. Oviedo-García*, M. Algaba-Montes
y M. Patricio-Bordomás

Unidad de Gestión Clínica de Urgencias, Hospital
Universitario de Valme, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(A.A. Oviedo-García\).](mailto:albertoao1972@hotmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semurg.2015.07.011>

Absceso prostático: caso clínico y revisión de la literatura



Prostatic abscess: Clinical case and a literature review

Sr. Director:

En este trabajo se presenta el caso de un paciente de avanzada edad con una importante comorbilidad, con un absceso prostático de mala evolución clínica. En un principio se realiza tratamiento conservador con fármacos, concluyendo con resección transuretral dado el tamaño de los abscesos. Se revisa la literatura con respecto a etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento, poniendo especial énfasis en el tratamiento conservador y en las ocasionales indicaciones de tratamiento quirúrgico.

El absceso prostático es una entidad poco frecuente hoy en día debido a la aparición de antibióticos de amplio espectro y con buena penetrancia prostática. Suele ser una enfermedad de difícil diagnóstico dada la similitud de síntomas con otras entidades del tracto urinario bajo. Si no se trata de forma temprana reviste una importante gravedad. Diversos trabajos han abordado el estudio de esta entidad. Entre ellos cabe destacar el trabajo de Bosquet Sanz et al.¹, donde se presenta el caso de un varón añoso con mala evolución clínica de su proceso. Otros investigadores –Barozzi et al.²– aportan un estudio desde un punto de vista más enfocado a diagnóstico y tratamiento, mostrando los resultados obtenidos en 8 pacientes con abscesos prostáticos.

Presentamos el caso de un varón de 87 años de edad, gran dependiente, que habitaba en ambiente rural, hipertenso y diabético tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, con historia de ictus de repetición, colelitiasis no intervenida y deterioro cognitivo, que acude a Urgencias por dolor abdominal hipogástrico, síndrome miccional con nicturia, polaquiuria y tenesmo, junto con fiebre de 38°C. Un día antes acudió a Urgencias de atención primaria donde fue diagnosticado de infección del tracto urinario y retención aguda de orina, por lo que se le realizó sondaje vesical y se instauró tratamiento con amoxicilina-clavulánico; ante la persistencia de los síntomas 24 h después ingresa en nuestro servicio. En la exploración física presentaba tensión arterial de 95/65 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 lpm y saturación de oxígeno respirando aire ambiente del 96%. Se encontraba afebril y desorientado, presentaba un regular estado general, con tendencia al sueño y signos claros de deshidratación. El abdomen era doloroso a la palpación en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, con Blumberg dudosamente positivo, sin masas, siendo el resto de la exploración física anodina, excepto el tacto rectal, en el que se palpaba una próstata aumentada de tamaño, fluctuante.

En la analítica destacaba una leucocitosis de 26.500 con 86% de neutrófilos, datos de insuficiencia renal prerrenal, con un filtrado glomerular del 24% y una creatinina de 2,72 mg/dl, y en el sistemático de orina destacaba la presencia de leucocituria, hematuria e intensa bacteriuria.

En las pruebas de imagen realizadas en Urgencias, la radiografía de tórax no presentaba patrón patológico, y en la radiología de abdomen se observaba calcificación de las arterias ilíacas y aorta abdominal como dato más reseñable.

Con el diagnóstico de infección del tracto urinario complicada ingresa en Medicina Interna, donde se inicia sueroterapia para mejorar la función renal, y se continúa la pauta de amoxicilina-clavulánico, virando a piperacilina-tazobactam 24 h después ante la tórpida evolución. Se extrae urinocultivo, que resultó ser positivo a *E. coli* sensible a cefazolina, norfloxacino, trimetoprima-sulfametoazol y fosfomicina, resistente a ampicilina e intermedio a amoxicilina-clavulánico.

El paciente presentó una respuesta favorable al tratamiento, mejorando ligeramente el estado de hipotensión y la función renal.

La ecografía abdominal realizada pone de manifiesto un hipogastrio indurado y doloroso, con imágenes compatibles con ecos en vejiga urinaria, no siendo del todo concluyente, por lo que se amplía el estudio a TAC (fig. 1), en la que se observa, como dato más relevante, una próstata aumentada de tamaño con extensas colecciones en ambos lóbulos prostáticos, además de algún foco cárneo que, junto con la clínica y los antecedentes de nuestro paciente, nos confirmaron el diagnóstico de abscesos prostáticos.



Figura 1 Imagen de TAC pélvica donde se observa una próstata aumentada de tamaño, con extensas colecciones líquidas en ambos lóbulos y algún foco cárneo.

Ante los hallazgos radiológicos y transcurridos 5 días desde el ingreso, se cambia la pauta de antibioterapia a ceftriaxona 1 g cada 12 h más metronidazol 500 mg cada 8 h, y se traslada al Servicio de Urología para valoración de drenaje percutáneo ecodirigido.

A los 2 días de su traslado a Urología se realiza resección transuretral de próstata y drenaje bajo anestesia general, observándose la salida de gran cantidad de material purulento en la ecografía uretral.

A pesar del tratamiento médico-quirúrgico adecuado, de la mejoría de su cuadro urológico y de la normalización de los parámetros analíticos, el paciente fallece como causa de las complicaciones de la larga estancia hospitalaria (neumonía intrahospitalaria), tras 23 días de ingreso.

Actualmente, el absceso prostático es una afección infrecuente. Aunque puede presentarse a cualquier edad, su máxima incidencia se da entre la quinta y sexta décadas de la vida. Ocupa alrededor del 0,5% de la enfermedad prostática¹. La menor frecuencia de esta dolencia en las últimas décadas se debe a la aparición de nuevos antibióticos que presentan una muy buena penetración al parénquima prostático y con un espectro de acción mayor, lo que ha determinado un cambio en la frecuencia de los microorganismos causantes. Hoy en día, en un 60 a un 80% de los casos el germe aislado es un bacilo gramnegativo, siendo el más habitual la E. coli.

Se describen 2 mecanismos fisiopatológicos en su desarrollo: en primer lugar, el reflujo de orina contaminada hacia la próstata durante la micción, y en segundo lugar, una diseminación hematogena desde un foco primario a distancia³.

Dentro de los factores de riesgo relacionados con estos mecanismos fisiopatológicos destacan: la manipulación de la vía urinaria, la obstrucción infravesical, las prostatitis tanto agudas como crónicas, y la ancianidad. Otras entidades a tener en cuenta son estados de inmunodeficiencia y terapias inmunosupresoras, enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y enfermedades hepáticas (cirrosis). Otros factores descritos son: absceso secundario a una biopsia prostática transrectal y secundario al uso de BCG en el tratamiento del cáncer vesical³.

En cuanto a la forma de presentación de un absceso prostático, hay que tener en cuenta que puede ser muy variada, aunque los síntomas más frecuentes son la fiebre y la clínica de sepsis, el síndrome miccional irritativo con polaquiuria, disuria y tenesmo vesical, la disminución del calibre del chorro miccional con disfunción para el vaciado y, en algunos casos, retenciones agudas de orina (50%), dolor perineal y exudado de material purulento uretral con el tacto rectal. Menos frecuentes son la hematuria, el tenesmo rectal y el dolor hipogástrico¹.

El dato más llamativo en la exploración física lo encontraremos en el tacto rectal, donde se objetivará fluctuación de una determinada zona de la próstata¹, aunque lo más normal es que nos encontremos con próstatas dolorosas a la palpación, induradas e incluso normales.

El método de imagen más seguro para el diagnóstico del absceso prostático es la ecografía transrectal, proporcionando una mejor resolución que la ecografía abdominal sin riesgo añadido de bacteriemias si se realiza una buena cobertura antibiótica profiláctica. Lo más frecuente es encontrarnos con una zona anecoica o hipoeocoica rodeada de un halo periférico hiperecogénico junto con una

alteración de la anatomía de la glándula. El diagnóstico diferencial lo realizaremos con otras entidades que proporcionan hallazgos ecográficos similares, como neoplasias, lesiones quísticas y granulomatosas o prostatitis agudas. En el caso de dudas diagnósticas o ante la sospecha de complicaciones, está especialmente indicada la TAC o la RMN, puesto que definen mejor el estado de la glándula y son, junto con la ecografía, el método de elección, diagnosticando hasta un 99% de los casos. El PSA está elevado en un 52% de las ocasiones.

El urocultivo es una prueba complementaria de gran importancia ya que puede identificar al microorganismo responsable del absceso y nos permitirá conocer su sensibilidad a determinados antibióticos con vistas a seleccionar el más específico para su tratamiento¹, aunque en algunas ocasiones su resultado puede estar falseado por antibióticos administrados previamente. E. coli es la enterobacteria que con más frecuencia se aísla en los cultivos de pacientes con abscesos prostáticos, seguida de S. aureus.

En cuanto al tratamiento, debemos diferenciar entre el conservador con fármacos y el quirúrgico. Respecto al tratamiento médico, el manejo conservador para aquellos pacientes que presenten colecciones no mayores a 1-1,5 cc de volumen presenta buenos resultados. Varias pautas son válidas:

1. Ceftriaxona 1 g/12 h asociada a metronidazol 500 mg/8 h iv.
2. Imipenem-cilastatina 1 g/12 h iv.
3. Ciprofloxacino 400 mg/12 h asociado a vancomicina 1 g/12 h iv.

Pasada la fase aguda se continúa con ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h durante 4 semanas más por vía oral¹.

Se tratarán de forma quirúrgica todos los abscesos mayores de 1,5 cm. La técnica de elección es el drenaje percutáneo ecodirigido, ya que es una técnica sencilla, con baja tasa de morbilidad, y puede ser llevada a cabo con anestesia local, aunque no existe consenso respecto a la vía de abordaje, si transrectal o transperineal. En caso de que el drenaje percutáneo ecodirigido falle estará indicada la resección transuretral, preferida en pacientes de menor edad y en próstatas de pequeño tamaño, presentando un menor número de complicaciones. La resección transuretral o incluso el drenaje quirúrgico abierto bajo anestesia general se indican en caso de próstatas de gran tamaño, desestructuradas o con afectación extraprostática^{1,4}.

En nuestro caso se realizó una resección transuretral de próstata, junto con drenaje y resección de un adenoma prostático bajo anestesia general, observándose la salida de gran cantidad de material purulento en la ecografía uretral. El diagnóstico anatomo-patológico fue de prostatitis crónica con daño epitelial focal y abscesificación con cambios xantomatosos.

Las potenciales complicaciones de un mal manejo de este cuadro son la rotura espontánea del absceso hacia la uretra, el periné, la vejiga, el recto o el peritoneo¹, con el desarrollo eventual de un shock séptico, con una mortalidad descrita de entre un 1 y un 16%, como en el caso expuesto. También se ha descrito la endocarditis bacteriana aguda como consecuencia de un absceso prostático³.

A modo de conclusión, hemos querido aportar el caso de un paciente de avanzada edad y gran comorbilidad que presentaba una rara dolencia infecciosa como es el absceso prostático, pero a tener en cuenta en caso de infecciones del tracto urinario complicadas. Hacemos una especial puntualización en el tratamiento conservador, las ocasionales indicaciones quirúrgicas y su no despreciable mortalidad (16%).

Financiación

Los autores manifestamos no haber tenido ninguna fuente de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores manifestamos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bosquet Sanz M, Guillermo Argente V, Palmero Martí JL, Bonillo García MA, Salom Fuster JV, Jiménez Cruz JF. Absceso prostático:

revisión de la literatura y presentación de un caso. *Actas Urol Esp.* 2005;29:100-4.

2. Barozzi L, Pavlica P, Menchi I, de Matteis M, Canepari M. Prostatic abscess: Diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170:753-7.
3. Campos R, Pinto I, Castillo O, Vidal-Mora I. [Prostatic abscess: Case report and literature review] Spanish. *Rev Chil Urol.* 2008;73:141-4.
4. Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Schiefer HG, Weidner W. Diagnosis and therapeutic management of 18 patients with prostatic abscess. *Urology.* 1999;53:340-5.

A.B. Tolosa-Alvarez^a, J.M. Romero-Requena^{b,*}
y M. Merchan-Cuenda^b

^a Centro de Salud San Fernando, Área de Salud de Badajoz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

^b Sección de Medicina Interna, Hospital Perpetuo Socorro, Área de Salud de Badajoz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J.M. Romero-Requena\).](mailto:jmromerorequena@hotmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semreg.2015.06.013>

Hepatitis aguda por *Coxiella burnetti*



Acute hepatitis due *Coxiella burnetii*

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente varón de 44 años, habitante de una zona rural, sin antecedentes personales de interés, que consulta porque desde hace 3 semanas presenta artromialgias generalizadas, fiebre vespertina de hasta 38,2°C, cefalea y malestar general. Su médico de atención primaria le envió a urgencias ante la persistencia de la sintomatología, donde se le realizó una TAC craneal y una punción lumbar que fueron normales. El paciente fue derivado a medicina interna para estudio ante la persistencia de la sintomatología. La exploración física del paciente era anodina salvo la existencia de esplenomegalia de 10 cm. Aportaba analítica realizada en atención primaria con hemograma y bioquímica básica en rangos dentro de la normalidad, así como una radiografía de tórax en 2 proyección (PA y L) que también era normal. En consultas de medicina interna se realizó perfil hepático y marcadores de inflamación: bilirrubina total 0,9 mg/dl, AST 384 UI, ALT 670 UI, GGT 709 UI, LDH 417 UI, PCR 6,3 mg/dl y VSG 28 mm/h. Ante estos hallazgos se practicó una ecografía abdominal en donde se objetivó un aumento de la ecogenicidad periportal compatible con hepatopatía aguda. La vía biliar era normal y se observó esplenomegalia moderada. Ante este hallazgo se solicitó serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VEB y CMV), anticuerpos y títulos de anticuerpos frente a *Chlamidya* y *Coxiella burnetii*.

Las serologías víricas y los anticuerpos fueron negativos; en cuanto a las serologías para bacterias: *Chlamidya* IgG positivo y *Coxiella burnetii* IgM positivo, mayor de 1/32. Ante este hallazgo, y con el diagnóstico de hepatitis aguda por *Coxiella burnetii*, se pautó tratamiento con doxiciclina (200 mg/día durante 21 días). El paciente evolucionó de forma favorable, despareciendo la sintomatología a partir del 5.º día de tratamiento. A los 2 meses el paciente fue revisado en la consulta, se encontraba asintomático, en la analítica existía una normalización del perfil hepático (AST 17 UI, ALT 20 UI, GGT 62 UI y LDH 159 UI), y seroconversión de *Coxiella burnetii* IgG (mayor de 1/128).

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal que afecta a diversas especies de animales, en especial a rumiantes, y de forma accidental al ser humano. Los brotes humanos de fiebre Q son el resultado de la inhalación del microorganismo procedente de las vísceras y productos de desecho de vacas, ovejas o cerdos. La enfermedad está causada por la *Coxiella burnetii*, una bacteria intracelular obligada, no encapsulada, inmóvil y pleomórfica. Habitualmente la infección es asintomática, pero existen formas sintomáticas inespecíficas y polimórficas, de carácter agudo y que suelen evolucionar de forma favorable¹. La infección cursa con mayor frecuencia como un cuadro de neumonía con fiebre elevada, distrés respiratorio agudo y hallazgos radiográficos inespecíficos, similares a los descritos para las neumonías víricas o las neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae*). Se han descrito otras manifestaciones como afectación cardíaca como hepatitis aguda², pericarditis y miocarditis, meningoencefalitis asociada a pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher, y otras menos frecuentes, anemia hemolítica, tiroiditis, pancreatitis,