

Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis

Juan Fernando Jiménez-Cruz y Enrique Broseta-Rico

Servicio de Urología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

El síndrome "prostatitis" representa una entidad nosológica con una prevalencia muy relevante y, por tanto, con unas connotaciones enormes en cuanto a impacto económico, sanitario y de calidad de vida para los pacientes. Con una sintomatología ambigua, métodos de diagnóstico controvertidos y tratamientos largos y de resultados irregulares, se ha convertido en una de esas patologías que, sin comprometer la vida del paciente, resultan un tanto incómodas tanto para el paciente como para el profesional que intenta ayudarlo y no siempre lo consigue. Aunque en la mayoría de los casos se acepta una etiología infecciosa, existen serias controversias tanto respecto a los métodos diagnósticos utilizados como a la interpretación de los mismos. Recientemente, el National Institutes of Health de Estados Unidos ha propuesto una nueva clasificación de esta patología que sustituye a la otra vigente en los últimos 20 años y que, en principio, permitiría una mejor aproximación al diagnóstico y tratamiento de esta patología tan insidiosa.

Palabras clave: Prostatitis. Prostatitis aguda. Prostatitis crónica. Síndrome doloroso pelviano crónico.

Classification, etiology, diagnosis and treatment of prostatitis. Other types of prostatitis. Acute and chronic prostatitis

Prostatitis is a highly prevalent nosologic entity and hence has an enormous financial impact on health systems as well as negative repercussions on patients' quality of life. The symptoms are ambiguous, diagnostic methods are controversial and treatments are long and produce inconsistent results; consequently, although not life-threatening, prostatitis has become one of those diseases that is difficult both for the patient and for the physician who attempts to help, sometimes without success. Although an infectious etiology is accepted in most cases, there are major controversies about both the diagnostic methods used and their interpretation. Recently the National Institutes of Health in the USA has proposed a new classification of this disease to substitute that used

for the last twenty years. This new classification may provide a more effective approach to the diagnosis and treatment of this insidious disease.

Key words: Prostatitis. Acute prostatitis. Chronic prostatitis. Chronic pelvic pain syndrome.

Introducción

El término *prostatitis* comprende un amplio espectro de síntomas inespecíficos del tracto genitourinario inferior caracterizados fundamentalmente por dolor perineal o genital, síntomas miccionales como disuria o polaquiuria y disfunción sexual en sus diversas manifestaciones. Si a esta clínica ambigua le añadimos una prevalencia elevada, mecanismos fisiopatológicos parcialmente desconocidos, técnicas diagnósticas complejas y estrategias de tratamiento a menudo frustrantes, tendremos servida una problemática urológica de primera magnitud. Es por esta razón que comités de consenso internacional intentan definir cada vez con mayor precisión los límites de este síndrome, así como relacionar cada una de las entidades nosológicas presuntamente implicadas y expandir los criterios de inclusión a otras patologías, como por ejemplo la cistitis intersticial del varón o las disfunciones neuromusculares del suelo pélvico.

Prevalencia

La prostatitis constituye la infección urinaria parenquimatosa más habitual en el varón entre la segunda y cuarta décadas de la vida. Tan sólo en Estados Unidos genera alrededor de 2 millones de consultas médicas por año¹. Su prevalencia resulta difícil de estimar debido a las propias limitaciones de los métodos diagnósticos y a su confusión con el resto de patología prostática. Es por ello que Nickel et al², basándose en los índices de síntomas de prostatitis crónica del National Institutes of Health (NIH) de Estados Unidos, proponen que la presencia de dolor perineal espontáneo y con la eyaculación que propicie una puntuación de 4 o más en la escala de dolor de la Asociación Americana de Urología (AUA) puede ayudar a distinguir entre varones con prostatitis frente a los que presentan síntomas sugestivos de hiperplasia benigna. Datos epidemiológicos de Norteamérica, Europa y Asia sugieren que del 2 al 10% de los adultos presentan síntomas compatibles con prostatitis crónica en algún momento de su vida, aunque otros estudios advierten que esta patología podría asociarse o confundirse con la hiperplasia prostáti-

Correspondencia: J.F. Jiménez-Cruz.
Servicio de Urología.
Hospital Universitario La Fe.
Avda. de Campanar, 21.46009 Valencia. España.

TABLA 1. Clasificación del National Institutes of Health (NIH) y definición de prostatitis

Categoría I

Prostatitis bacteriana aguda

Infección aguda de la glándula prostática

Categoría II

Prostatitis bacteriana crónica

Infección urinaria recurrente. Infección crónica prostática

Categoría III

Prostatitis abacteriana crónica/Síndrome de dolor pelviano crónico

Dolor perineal o pelviano (mínimo 3 meses) con síntomas variables miccionales o sexuales sin infección demostrada

Subcategoría IIIa: Síndrome de dolor pelviano crónico inflamatorio

Leucocitos en semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje

Subcategoría IIIb: Síndrome de dolor pelviano crónico no inflamatorio

No leucocitos en semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje

Categoría IV

Prostatitis inflamatoria asintomática

Evidencia de inflamación en biopsia, semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje en ausencia de síntomas

ca y el cáncer de próstata³⁻⁵. Estratificada por edad, la prostatitis se identifica en el 11% en sujetos menores de 50 años y en el 8,5% de los mayores de esa edad². En estudios de prevalencia, circunscritos a 30.000 profesionales de la salud de entre 40 y 75 años, las cifras se sitúan en el 16%⁶, ligeramente superiores al 10% de la prevalencia global de síntomas compatibles con prostatitis⁷ o al 14% de la estimación de prostatitis en algunos países europeos⁸. En nuestra experiencia, la prostatitis crónica bacteriana representa menos del 20% de todas las prostatitis crónicas.

Tomando en consideración que clínicamente existen varios síndromes prostáticos, Drach et al⁹ clasificaron esta entidad, hace más de 20 años, en prostatitis aguda bacteriana, prostatitis crónica bacteriana, prostatitis crónica no bacteriana y prostatodinia. Sin embargo, los límites entre estos procesos seguían siendo confusos, por lo que recientemente el NIH estadounidense ha propuesto una nueva clasificación¹⁰ en prostatitis aguda, prostatitis crónica bacteriana, síndrome de dolor pelviano crónico inflamatorio o no inflamatorio, y prostatitis inflamatoria asintomática (tabla 1). Es de prever que en el futuro se definan de una manera aún más precisa, pues nuevos trabajos cuestionan ya la validez de estas definiciones¹¹.

Patogenia

En la prostatitis aguda existe una verdadera infección parenquimatosa aguda de la glándula prostática, generalmente por uropatógenos habituales, que si se deja evolucionar sin tratamiento puede provocar una diseminación bacteriana, e incluso una sepsis de origen urinario o un absceso prostático que pongan en peligro la vida del paciente.

En cambio, en las prostatitis crónicas se han barajado diferentes hipótesis acerca de su etiopatogenia:

– *Teoría obstructiva*: el origen del dolor y los síntomas irritativos u obstructivos estaría en una disfunción miccional por estenosis uretral, disinergia esfinteriana u obstrucción del cuello vesical^{12,13}.

– *Teoría del reflujo intraductal*: una micción turbulenta de alta presión produciría un reflujo de orina al interior de la glándula prostática¹⁴. Esta orina, al alcanzar por reflujo los conductos y glándulas prostáticas, induciría una respuesta inflamatoria y, con ello, una prostatitis abacteriana. Persson y Ronquist¹⁵ demuestran altas concentraciones de uratos y creatinina en la propia secreción prostática.

– *Teoría infecciosa*: la abundante flora uretral normal, rica en microorganismos grampositivos (*Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp., *Streptococcus* grupo D, etc.), bacterias gramnegativas (básicamente *Enterobacteriaceae*), *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis* y hongos, origina problemas a la hora de discernir su auténtico papel patógeno cuando son aislados en los medios de cultivo. Por otro lado, la anatomía de la próstata y el asiento en ella de la infección es otro factor peculiar a la hora de enjuiciar las posibilidades diagnósticas. McNeal¹⁶ demostró que es en la zona periférica de la próstata verdadera donde con mayor frecuencia asienta la inflamación, ya que los conductos que proceden de ella desembocan en el *veru montanum* o sus proximidades, por lo que, en la eyaculación, es más fácil que los microorganismos existentes en la uretra penetren en esos conductos. La prostatitis se produciría así, fundamentalmente, por vía canalicular ascendente o retrógrada, salvo algunas formas infrecuentes en las que los microorganismos alcanzarían la próstata por vía hematogénica (*Mycobacterium tuberculosis*, *Candida*, virus, etc.). Una vez las bacterias penetran en los conductos y glándulas prostáticas, se multiplican rápidamente e inducen una respuesta del organismo con infiltración de células inflamatorias. Mientras que las bacterias plantónicas, en estado libre, son fácilmente eliminadas por las defensas naturales con la ayuda de los antimicrobianos, las microcolonias envueltas en películas biológicas se acantonarían y producirían estímulos antigénicos pequeños pero repetidos responsables de la inflamación crónica¹⁷.

– *Teoría autoinmune*: los estímulos antigénicos, ya sea microbianos o por presencia de orina por reflujo, determinarían una respuesta del sistema inmunológico humoral y celular¹⁸ así como el aumento de citocinas de respuesta inflamatoria como la interleucina 1 β y el factor de necrosis tumora alfa¹⁹.

– *Teoría de la disfunción neuromuscular*: el síndrome de dolor pelviano crónico también se ha relacionado con el estrés y con diversas alteraciones psicológicas, especialmente ansiedad y tensión emocional. Sería una forma de enfermedad psicósomática que provocaría una alteración funcional neuromuscular pélvica, con el consiguiente incremento de la presión uretral proximal que, además, facilitaría el reflujo de orina hacia las glándulas prostáticas²⁰. El cuadro clínico doloroso, miccional y sexual del síndrome de dolor pelviano crónico resulta, además, extraordinariamente similar al de la cistitis intersticial en las mujeres, lo que apuntaría a una neurofisiopatología común²¹. Asimismo se ha demostrado la asociación de dolor pelviano o prostático y la disfunción del suelo pélvico, lo que indicaría un mecanismo etiopatogénico compartido en relación con la inervación pelviana^{22,23}. Otro hecho que reforzaría esta

teoría es la demostración de una alteración de la sensibilidad al calor/dolor en la zona perineal que originaría respuestas dolorosas desproporcionadamente elevadas a estos estímulos y que explicaría las dificultades que implica el tratamiento de estos síndromes dolorosos²⁴.

– *Teoría venosa*: relacionaría las prostatitis crónicas con la llamada enfermedad pélvica venosa, que englobaría las hemorroides y el varicocele y en donde una disfunción del retorno venoso del plexo pelviano sería la responsable de las manifestaciones en el área prostática²⁵.

Sintomatología

En el caso de los síndromes crónicos de prostatitis nos encontramos que unas veces los síntomas son escasos o inexistentes y sólo comportan alteraciones en el semen que condicionan infertilidad. En otras ocasiones predominan las manifestaciones sexuales, como la pérdida total o parcial de la erección, la eyaculación dolorosa, la eyaculación precoz o la hemospermia²⁶. Pero lo más habitual es la existencia de dolor pelviano y síntomas urinarios. El dolor es referido a áreas dispares: suprapúbico, perineal, lumbosacro, escrotal, peneano, cara interna de los muslos. Los trastornos urinarios más frecuentes son obstructivos (dificultad de inicio miccional, calibre disminuido, residuo posmiccional e incluso retención aguda de orina) o irritativos (imperiosidad, polaquiuria tanto diurna como nocturna, micción dolorosa o tenesmo). Por último, en caso de prostatitis crónica los síntomas duran por lo menos 3 meses y, dada la similitud con la clínica y el proceso patológico de la hiperplasia benigna de próstata, en ocasiones se hace difícil distinguir entre estas dos entidades. En cambio, la forma aguda de prostatitis presenta características muy bien definidas, con fiebre, mal estado general, disuria, dolor perineal espontáneo o con la micción y, en ocasiones, retención aguda de orina²⁷.

Diagnóstico

Exploración física

El tacto rectal sólo es significativo en la infección aguda, donde la próstata, aumentada de tamaño, es muy sensible a la palpación, con dolor y un vivo reflejo miccional siempre presentes. El simple tacto puede ocasionar la emisión por el meato uretral de un exudado purulento. Por el contrario, en las restantes situaciones el tacto es anodino y meramente orientador: aumento mínimo o moderado de tamaño o sensibilidad.

Cultivo fraccionado

Las restricciones de nuestra metodología diagnóstica complementaria radican en 2 pilares principales: riqueza de la flora microbiana uretral y peculiaridades anatómicas de la próstata. El cultivo fraccionado, descrito en 1968 por Meares y Stamey²⁸, es el método más utilizado en el diagnóstico de las prostatitis y también el más fidedigno (fig. 1). Se basa en la obtención por separado de diferentes especímenes de orina y secreciones prostáticas. Recientes estudios confirman la superior sensibilidad de las fracciones EPS (secreción prostática posmasaje) y VB3 (orina posmasaje) frente a las VB1 (orina inicial) y VB2 (orina media)²⁹.

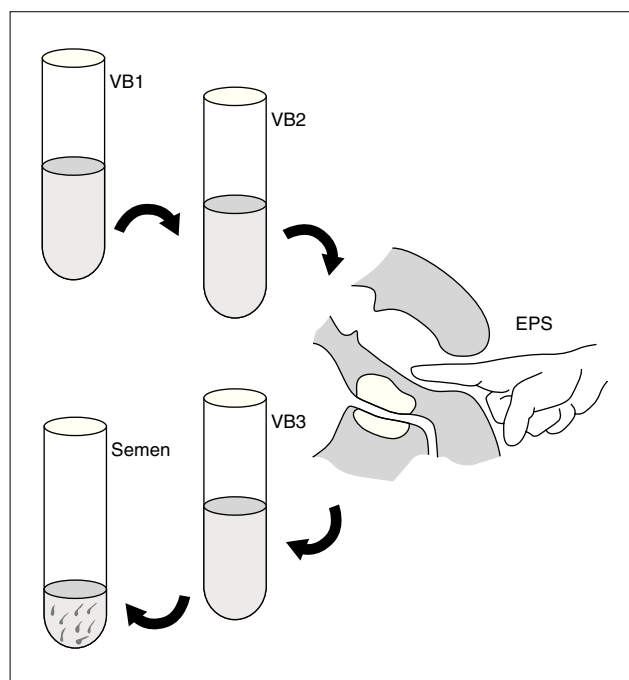


Figura 1. Test de Meares y Stamey para el diagnóstico de la prostatitis crónica bacteriana. EPS: secreción prostática; VB1: orina inicial; VB2: orina media; VB3: orina posmasaje.

Diagnóstico: Si el recuento de unidades formadoras de colonias (UFC) en VB3 o EPS es 10 veces superior a VB2.

Sin embargo, no cabe duda de que esta prueba diagnóstica es laboriosa y desanima a muchos urólogos, que acaban prefiriendo métodos más rápidos de diagnóstico. De hecho, una reciente encuesta sobre la difusión del método de los 4 vasos demostraba que la mayoría de los profesionales basaba el diagnóstico de prostatitis en tan sólo 2 de las mediciones, bien las fracciones VB2 y VB3 o las VB2 y EPS³⁰. Para Nickel³¹, con la utilización de las fracciones VB1 y VB3 se obtendrían, en el 91% de los pacientes, resultados microbiológicos similares a los del método tradicional.

La positividad del cultivo de secreción prostática o de orina posmasaje es definitoria de infección prostática bacteriana, mientras que su negatividad puede representar un diagnóstico de prostatitis no bacteriana o, por el contrario, ser una falacia diagnóstica. Esta consideración obliga a ser repetitivos en nuestra metodología o bien a recurrir a otro tipo de determinaciones que la complementen y cubran sus posibles errores diagnósticos.

Cultivo de semen

Mobley³² fue el primero en llamar la atención sobre la utilidad del cultivo de semen en el diagnóstico de las prostatitis cuando se realiza en combinación con los cultivos fraccionados de orina. Estudios posteriores confirman estos resultados³³. El semen, con un 30% de origen prostático, es un medio idóneo para evaluar la capacidad funcional de esta glándula así como las alteraciones de la misma. Sin embargo, la demostración en más del 50% de varones sanos de microorganismos en el cultivo de semen indica que esta prueba es ineficaz cuando se utiliza aisladamente. El cultivo de semen precisa ser incorporado dentro de

la metódica de cultivos fraccionados, para evitar así los falsos resultados atribuibles a contaminación de la muestra. Con el cultivo de la primera orina y del semen se obtiene el mismo resultado microbiológico que con los 4 vasos en el 86,3% de los pacientes³⁴.

La prostatitis bacteriana crónica se caracteriza por la presencia en la secreción prostática, en la orina posmasaje o en el semen de una o más bacterias gramnegativas que no crecen en los cultivos de las fracciones inicial o media, o que presentan recuentos superiores, al menos, en una fracción logarítmica. Con estas consideraciones cuantitativas el papel de las bacterias gramnegativas es uniformemente aceptado (las más habituales son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus* spp.). No sucede lo mismo con las grampositivas, pues cuando acompañan a bacterias gramnegativas, son éstas las que orientan la elección del antimicrobiano, sin atribuir en principio valor patogénico a las grampositivas. En la práctica habitual, para considerarlas significativas se precisa la repetición del mismo resultado en otro estudio fraccionado, sin que medie tratamiento. En la actualidad, con las nuevas herramientas diagnósticas se aíslan especies de *Staphylococcus* coagulasa-negativo y bacterias coryneformes en cultivos fraccionados mediante técnicas de biología molecular y cultivos especiales, planteando la posibilidad de que tanto aquéllos como otros patógenos menos conocidos puedan ser plenamente responsables de estas infecciones; sin embargo, no se descarta la posibilidad de que se trate de contaminaciones de la técnica de la proteína C reactiva (PCR)³⁵. Del mismo modo, otros estudios que utilizan parámetros de estrés oxidativo coinciden en señalar a los grampositivos como posibles causantes de patología prostática³⁶.

Cuando, ante la sospecha clínica de prostatitis crónica, el cultivo fraccionado es negativo, puede corresponder a un falso resultado o a una de las formas restantes en función de la presencia (prostatitis crónica abacteriana o tipo IIIa) o ausencia (síndrome doloroso pelviano o tipo IIIb) de leucocitos en el semen, en la secreción prostática y en la orina posmasaje. En la prostatitis abacteriana crónica se considera la posibilidad de atribuir su etiología a la presencia de *Mycoplasma* (especialmente *U. urealyticum*) y *Chlamydia*³⁷. Sin embargo, los resultados son dispares, sobre todo en lo referente a *Chlamydia*, ya que no hay ningún test serológico que aisladamente sea confirmativo. En nuestra experiencia, con más de 1.500 estudios efectuados con medios adecuados para ambos microorganismos, no hemos diagnosticado ningún caso de prostatitis por *Chlamydia* y sólo un 11,8% de prostatitis por *Mycoplasma*³³. Cuando se buscan estos microorganismos, dado su aislamiento en la uretra normal, es útil incluir dentro del estudio fraccionado una toma previa con torunda (introducida hasta la fosa navicular) de la secreción uretral, aunque consideramos que todavía no existe una base científica suficiente que avale la especificidad de tales determinaciones³⁸.

Si comparamos el rendimiento del nuevo criterio diagnóstico consistente en la detección de leucocitos en las fracciones EPS, en la orina posmasaje y en el semen frente al antiguo criterio del estudio de la EPS, encontramos que el porcentaje de diagnóstico se incrementa desde el 28% de la prostatitis crónica no bacteriana en el modo antiguo al 52% del síndrome de prostatitis crónica/síndrome de dolor pelviano³⁹. Sin embargo, comienzan a aparecer es-

tudios que cuestionan el papel predominante de los leucocitos en este diagnóstico, habida cuenta de que su presencia se demuestra también en varones sanos^{40,41}.

Citología exfoliativa prostática

La infección intraprostática provoca una reacción inflamatoria intensa, tanto en el interior de las glándulas afectadas como alrededor de las mismas, detectable mediante estudios citológicos de la secreción prostática, de la orina posmasaje y del semen con reconocimiento de polimorfonucleares, histiocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Sin embargo, esta técnica plantea algunos problemas todavía no resueltos. El principal es la falta de estandarización del procedimiento de procesado y lectura de la muestra, así como discrepancias en el punto de corte. La tendencia actual se orienta a la utilización de la cámara de recuento, con un volumen homogéneo de muestra, cuantificación de leucocitos por microlitro y el uso de microscopios de contraste de fase con aumento de 400 \times . En cuanto al punto de corte, recientemente se ha propuesto, aunque está pendiente de consenso internacional, que podría ser de 100, 500 y 1.000 leucocitos/ μ l para VB3, EPS y semen, respectivamente⁴².

Ecografía

En las prostatitis aparecen distintos signos ecográficos aunque, desgraciadamente, no son exclusivos de ellas y, por ende, no atribuibles a cada tipo de prostatitis; incluso no son suficientes, por sí solos, para establecer el diagnóstico de la enfermedad. Los cambios ecográficos observados son: aumento de tamaño de la próstata, asimetría de los lóbulos prostáticos, incremento del diámetro de los plexos venosos periprostáticos, nódulos hiperecogénicos en la próstata externa, evidencia de litiasis intraprostática, presencia de halos hipoeoicos periuretrales o calcificaciones entre la zona transicional y la cápsula⁴³.

Estudio bioquímico

La determinación de distintas sustancias secretadas por la próstata es útil en el conocimiento de su funcionamiento y, por ello, un parámetro válido en la evaluación de la prostatitis, principalmente la cuantificación en plasma seminal de fosfatasa ácida, ácido cítrico y cinc. Sin embargo, esta valoración bioquímica se ve limitada por la dependencia hormonal de la secreción prostática y por el número importante de falsos resultados negativos. El antígeno prostático específico (PSA) total en sangre aumenta en la prostatitis aguda y se normaliza con su resolución. Por el contrario, en las restantes categorías de prostatitis sólo resulta anormal en el 6-15% de los casos⁴⁴. Sin embargo, la presencia de valores altos mantenidos de PSA tras un episodio de prostatitis crónica obliga siempre a descartar un cáncer de próstata⁴⁵.

Respuesta inmune

Su aplicación clínica es todavía escasa, aunque es posible que en el futuro la detección de citocinas mediadas por respuesta inmunológica inflamatoria pueda ser una útil herramienta diagnóstica^{19,46}.

Biopsia prostática

En un estudio de 97 pacientes diagnosticados de prostatitis crónica/síndrome doloroso pelviano crónico se demos-

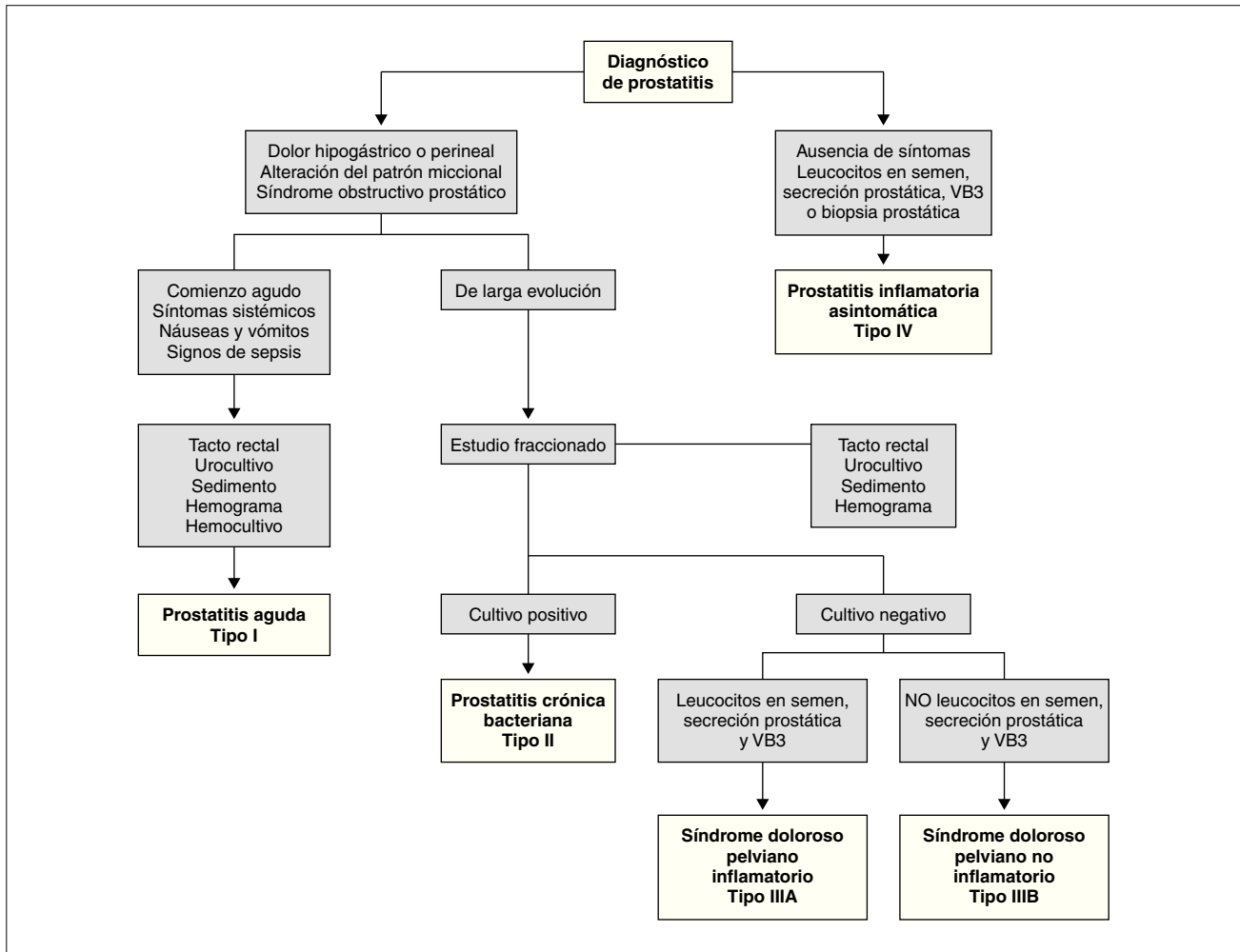


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de las prostatitis. VB3: orina posmasaje.

tró que sólo el 5% presentaba, en la biopsia prostática, signos de inflamación moderada o intensa⁴⁷. A todo ello se une, además, que el cultivo del cilindro del tejido es susceptible de fácil contaminación, por lo que esta técnica, en principio, no se utiliza en el diagnóstico de prostatitis, aunque con el auge de las biopsias prostáticas en pacientes con PSA incrementado es frecuente encontrar prostatitis tipo IV (NIH) asintomáticas en gran número de biopsias⁴⁸.

Estudio urodinámico

En pacientes con sospecha clínica más cultivos fraccionados y citología negativos, el único diagnóstico posible es el de síndrome de dolor pélvico crónico no inflamatorio. En estos casos, la sintomatología es la resultante de una alteración funcional de la vejiga, de la uretra o de la musculatura del suelo pélvico, ya sea aisladamente o interrelacionada. Sería la traducción masculina de un cuadro psicósomático similar al del síndrome uretral en la mujer. Los hallazgos urodinámicos (cistomanometría, perfil uretral y electromiografía perineal) son superponibles: incremento de la presión uretral máxima de cierre, disminución del flujo miccional con aumento del tiempo de micción y dissinergia detrusor-esfínter⁴⁹.

De este análisis de los diferentes métodos diagnósticos se desprende que el estudio microbiológico fraccionado, al menos con las determinaciones VB3, semen y EPS, así como la citología, son básicos. La ecografía es complementaria. Ante la negatividad de los 2 primeros debe recurrirse a la urodinámica. En un medio de atención primaria el diagnóstico requiere, en caso de prostatitis bacteriana tipos I y II, historia clínica, exploración y urocultivos de localización. En caso de prostatitis crónica se precisa además puntuación de síntomas, flujometría, citología urinaria y orina residual. Son opcionales e individualizados en cada caso el análisis de semen, la muestra uretral con torunda, la urodinámica, la cistoscopia, el PSA y la ecografía^{50,51}. Por último, el estudio inmunológico sigue siendo una vía abierta a la investigación, y el inmediato futuro definirá exactamente su posición (fig. 2).

Tratamiento

La prostatitis aguda (categoría I/NIH) es un cuadro infeccioso grave que exige un inmediato tratamiento antimicrobiano una vez recogida para cultivo la orina y, si lo hay, un exudado uretral (que debe fluir espontáneamente). Es

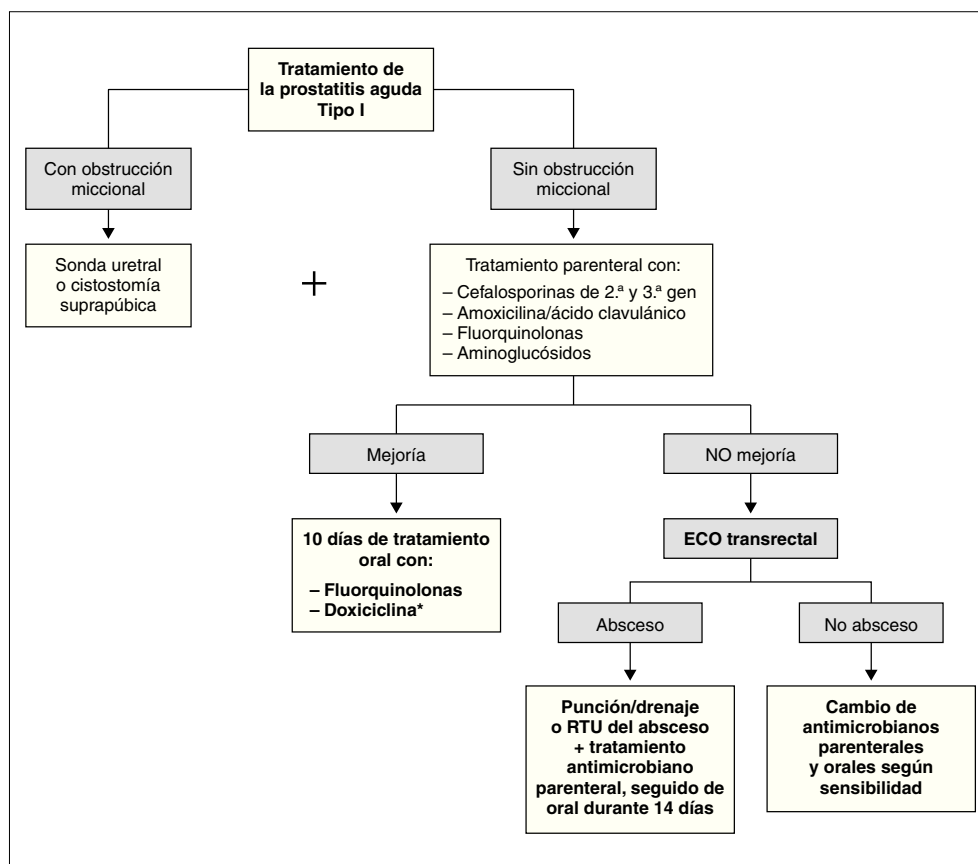


Figura 3. Algoritmo terapéutico de la prostatitis aguda bacteriana. *Dadas las elevadas tasas de resistencia de las enterobacterias a las tetraciclinas, para su utilización debe disponerse de antibiograma. RTU: resección transversal prostática.

preferible un antibiótico bactericida, adecuado para gram-negativos, con altas concentraciones en suero, buena difusión tisular y administrable inicialmente por vía parenteral. La ausencia de mejoría del cuadro de prostatitis aguda debe advertirnos de la posibilidad de una infección micótica o de un absceso prostático⁵². La duración del tratamiento será de 10-14 días, aunque algunos autores aconsejan prolongarlo a 4 semanas (fig. 3).

En la prostatitis bacteriana crónica (categoría II/NIH) los antimicrobianos deben ser capaces de alcanzar por completo el interior de la glándula, y para ello deben cumplir una serie de requisitos tales como liposolubilidad, baja unión proteica, elevada pKa o constante de ionización y gradiente ácido de pH. Difunden adecuadamente al líquido prostático el trimetoprim, la doxiciclina, la minociclina, el ácido pipemídico, las fluoroquinolonas, la fosfomicina, el aztreonam y la ceftriaxona^{28,53-55}.

Los ciclos de tratamiento son de 6-12 semanas, con control microbiológico fraccionado una semana después. Si éste es negativo, se repite 4 semanas más tarde, y si continúa la negatividad, con curación o mejoría clínica, cada 3 meses, hasta completar un año de seguimiento. Con esta sistemática se logra el 50-60% de curaciones. En los casos inicialmente refractarios al tratamiento se utiliza una terapia antimicrobiana supresora durante un lapso de tiempo más prolongado (6 meses) unido a eyaculaciones frecuentes. Otra opción terapéutica, que en principio obviaría los problemas ligados a la difusión, es la administración intraprostática por punción de antibióticos, que se facilita mediante el uso de ecografía para seleccionar el lugar de la

próstata externa donde colocar la aguja. De esta forma es posible utilizar cualquier antimicrobiano, que teóricamente alcanzará elevadas concentraciones en el parénquima prostático, aunque no puede asegurarse la difusión uniforme del mismo a todo el tejido prostático. Este procedimiento queda exclusivamente reservado para pacientes seleccionados o ante el fracaso de la terapia oral^{56,57}. En casos especialmente rebeldes al tratamiento, la cirugía exéretica de la glándula podría ser el último paso terapéutico (fig. 4).

El síndrome doloroso pelviano (antiguas prostatitis bacterianas crónicas) comprende un 48% de pacientes en la categoría IIIA, un 38% en la IIIB y un 14% restante en la II. Cabe destacar que, aunque la mayoría presentan anticuerpos negativos, experimentaron una marcada mejoría tras un tratamiento de 12 semanas con ofloxacino, por lo que se considera que esta división diagnóstica no predice fehacientemente la respuesta antibiótica en este grupo de pacientes sin cultivos significativos⁵⁸. Es por ello que mientras algunos autores aconsejan la utilización de antimicrobianos en la prostatitis crónica/síndrome de dolor pelviano crónico, estudios multicéntricos aleatorizados en los que se utilizaron antimicrobianos tales como el levofloxacino frente a placebo durante 6 semanas no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, poniendo en tela de juicio el valor de estos tratamientos empíricos⁵⁹.

En la subcategoría IIIa o síndrome de dolor pelviano crónico inflamatorio se pautan tandas de antimicrobianos de modo empírico con recomendación de eyaculaciones frecuentes. También son aconsejables los bloqueadores alfa

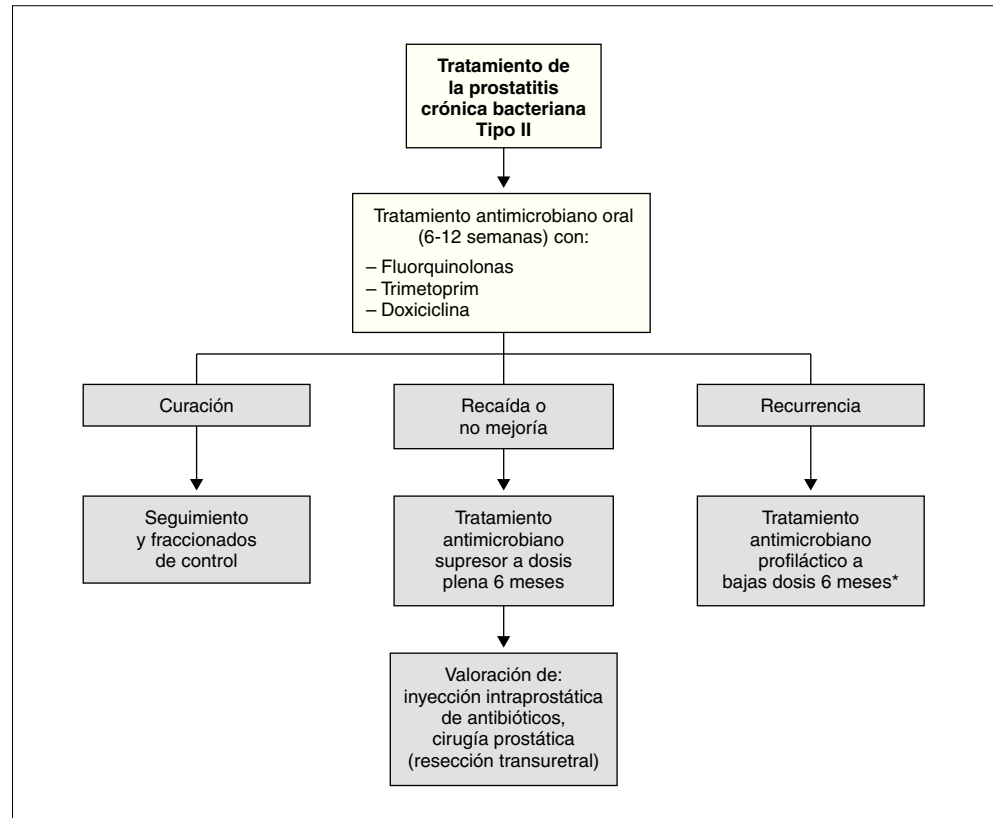


Figura 4. Tratamiento de la prostatitis crónica bacteriana. *1 comprimido de cotrimoxazol: 250 mg de ciprofloxacino y 200 mg de ofloxacino.

(como la fenoxibenzamina, la alfuzosina, la terazosina o la tamsulosina), los antiinflamatorios (como la indometacina o los nuevos inhibidores COX-2), los inhibidores de la 5- α -reductasa (finasterida), el pentosanpolisulfato e, incluso, la termoterapia, que mediante el calor aplicado directamente a la próstata podría contribuir a la cicatrización de la inflamación crónica, mejorar la sintomatología por lesión de los plexos nerviosos prostáticos o ejercer un efecto bactericida *in vitro*⁶⁰⁻⁶⁴ (fig. 5). Recientemente se ha publicado un estudio abierto, comparativo, aleatorizado y prospectivo de finasterida (5 mg/día) y palmitato de soja (325 mg/día) en el que el IPSS (cuestionario de síntomas del tracto urinario inferior) disminuyó de 24 a 18 sólo en el grupo de finasterida. Los dominios de calidad de vida y dolor fueron los que más mejoraron, mientras que los referidos a la calidad de la micción no mejoraron⁶⁵.

El uso de bloqueadores alfa se justifica en el síndrome de dolor pelviano crónico pero también en la prostatitis bacteriana y abacteriana en combinación con antimicrobianos, puesto que proporcionan una clara mejoría clínica, con especial énfasis en el IPSS y en los cuestionarios de calidad de vida, además de disminuir el índice de recidivas⁶⁶. Aunque con escaso refrendo en la bibliografía internacional, la fitoterapia con quercetina o polen de abeja ha mostrado en algún estudio ser una alternativa en caso de fracaso de la terapia convencional⁶⁷.

En la subcategoría IIIB, o síndrome de dolor pelviano crónico no inflamatorio, se recomienda probar, de modo secuencial, con bloqueadores alfa, analgésicos, relajantes musculares, técnicas de biorretroalimentación y cambios en el estilo de vida⁶⁸⁻⁷⁰ (fig. 6).

En la categoría IV, o prostatitis asintomática inflamatoria, no se recomienda tratamiento alguno excepto en casos de PSA elevado o infertilidad¹⁰.

En resumen, además de la utilización de antimicrobianos, y aunque la obstrucción del cuello vesical es una complicación infrecuente del síndrome prostatitis, los fármacos que producen una apertura de la región de salida uretrovesical pueden contribuir a aliviar la sintomatología tanto obstructiva como irritativa de estos pacientes y a mejorar la deteriorada calidad de vida que presentan.

Otras prostatitis

Existe, por último, un grupo de prostatitis que por su escasa frecuencia no se contemplan en las clasificaciones tradicionales. Son las llamadas "otras prostatitis", y engloban microorganismos tan dispares como *M. tuberculosis*, parásitos y las prostatitis micóticas (blastomycosis, coccidioidomycosis, criptococosis, histoplasmosis o candidiasis)⁷¹.

En nuestro medio, probablemente la etiología más frecuente corresponda a las prostatitis granulomatosas tuberculosas como resultado de una diseminación hematogénica de la enfermedad en pacientes inmunodeprimidos o por instilación intravesical de bacilo de Calmette-Guérin (BCG) en el curso del tratamiento antineoplásico del tumor superficial de vejiga. Requieren tratamiento específico y en ocasiones drenaje quirúrgico en caso de abscesos⁷².

En el contexto de infecciones sistémicas o en pacientes inmunodeprimidos se pueden diagnosticar, aunque con poca frecuencia, prostatitis micóticas. Suelen iniciarse con

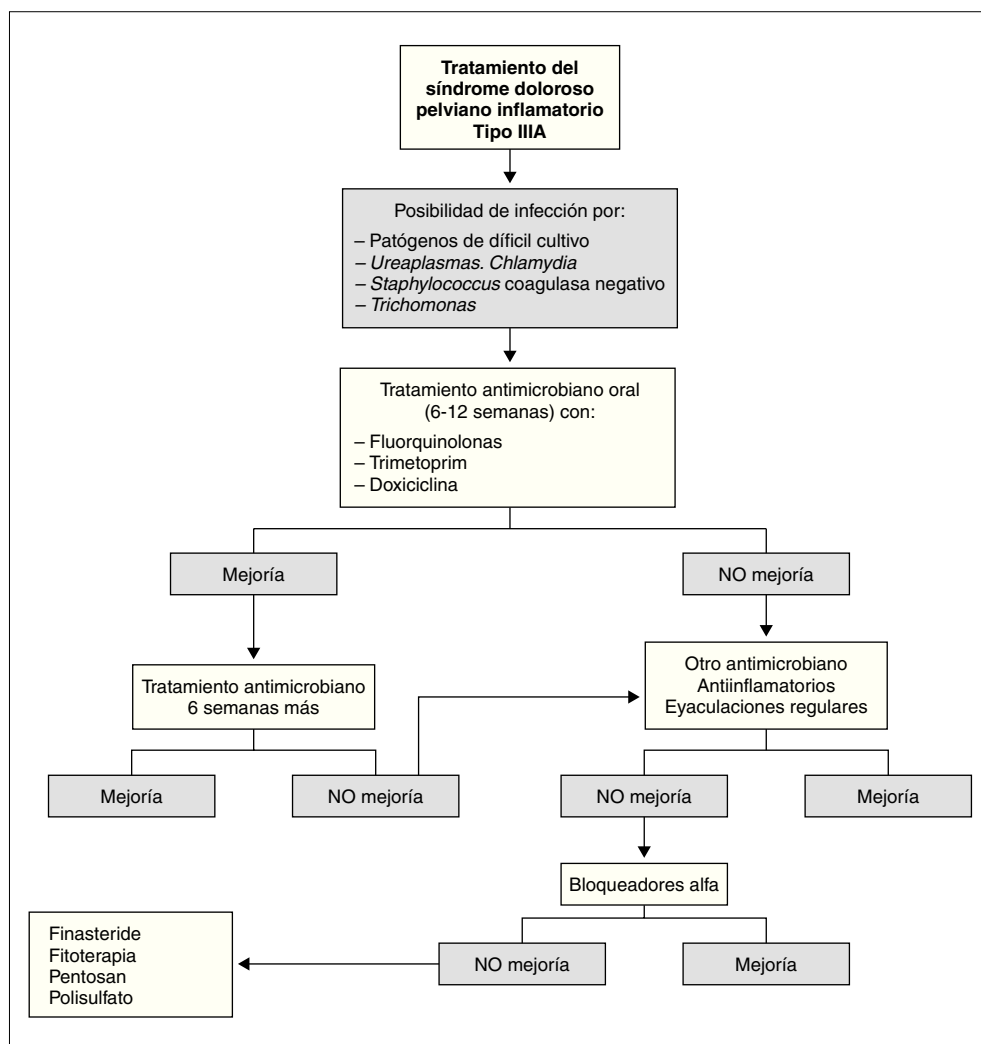


Figura 5. Tratamiento del síndrome doloroso pelviano crónico inflamatorio.

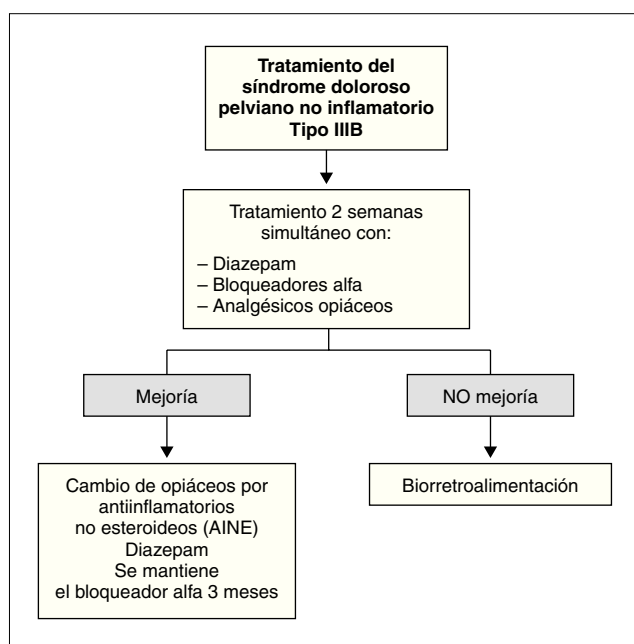


Figura 6. Tratamiento del síndrome doloroso pelviano crónico no inflamatorio.

sinomatología obstructiva, fiebre, granulomas o hematuria. Su tratamiento con antifúngicos (anfotericina B, ketoconazol, fluconazol) o cirugía (resección transuretral prostática [RTU] o punción-evacuación) permite su adecuado control⁷³⁻⁷⁵.

En cualquier caso, hay que tener presente que este tipo de prostatitis es de presentación excepcional, y sólo tras descartar las prostatitis tradicionales resulta sensato pensar en una infección prostática por estos microorganismos.

Bibliografía

1. Krieger JN, Ross SO, Deutsch L, Riley DE. Seminal fluid analysis in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Andrologia*. 2003;35:266-70.
2. Nickel JC, Downey J, Hunter D, Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index. *J Urol*. 2001;165:842-5.
3. Krieger JN, Riley DE, Cheah PY, Liong ML, Yuen KH. Epidemiology of prostatitis: new evidence for a world-wide problem. *World J Urol*. 2003;2:70-4.
4. García-Ortells D, Navio S, Sanz E, Gómez I, García R. Epidemiología y demografía de la prostatitis. *Urol Integr Invest*. 200;9:99-104.
5. Roberts RO, Jacobson DJ, Girman CJ, Rhodes T, Lieber MM, Jacobsen SJ. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a community based cohort of older men. *J Urol*. 2002;168:2467-71.
6. McNaughton-Collins M, Meigs JB, Barry MJ, Walker E, Giovannucci E, Kawachi I. Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort. *J Urol*. 2002;167:1363-6.

7. Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler FJ, Nickel JC, Calhoun EA, Pontari MA, et al. The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of a new outcome measure. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. *J Urol*. 1999;162:369-75.
8. Mehik A, Hellstrom P, Lukarinen O, Sarpola A, Jarvelin M. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population based cross-sectional study. *BJU Int*. 2000;86:443-8.
9. Drach GW, Meares EM, Fair WR, Stamey TA. Classification of benign disease associated with prostatic pain prostatitis or prostatodynia. *J Urol*. 1978;120:266-76.
10. Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282:236-7.
11. Carver BS, Bozeman CB, Williams BJ, Venable DB. The prevalence of men with National Institutes of Health category IV prostatitis and association with serum prostate specific antigen. *J Urol*. 2003;169:589-91.
12. Hochreiter W, Z'Brun S, Hochreiter WW. Síndrome del dolor pélvico crónico y disfunción del vaciado. *Curr Urol Reports*. 2005;4:15-20.
13. Hruz P, Danuser H, Studer UE. Non-inflammatory chronic pelvic pain syndrome can be caused by bladder neck hypertrophy. *Eur Urol*. 2003;44:106-10.
14. Kirby RS, Lowe D, Bultitude MI, Shuttleworth KE. Intraprostatic urinary reflux: an etiological factor in abacterial prostatitis. *Br J Urol*. 1982;121:729-31.
15. Persson BE, Ronquist G. Evidence for a mechanistic association between non-bacterial prostatitis and levels of urate and creatinine in expressed prostatic secretion. *J Urol*. 1996;155:958-60.
16. McNeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. *Amer J Clin Path*. 1968;49:347-57.
17. Nickel JC, Costerton JW. Bacterial localization in antibiotic refractory chronic bacterial prostatitis. *Prostate*. 1993;23:107-14.
18. Ludwig M, Steltz C, Huwe P, Schaffer R, Altmannsberger M, Weidner W. Immunocytological analysis of leukocyte subpopulations in urine specimens before and after prostatic massage. *Eur Urol*. 2001;39:277-82.
19. Nadler RB, Koch AE, Calhoun EA, Campbell PL, Pruden DL, Bennett CL, et al. IL-1beta and TNF-alpha in prostatic secretions are indicators in the evaluation of men with chronic prostatitis. *J Urol*. 2000;164:214-8.
20. Krieger JN, Egan KJ, Ross SO, Jacobs R, Berger R. Chronic pelvic pains represent the most prominent urogenital symptoms of "chronic prostatitis". *Urology*. 1996;48:715-72.
21. Miller JL, Rothman I, Bavendam TG, Berger RE. Prostatodynia and interstitial cystitis: one and the same? *Urology*. 1995;45:587-90.
22. Clemens JQ, Nadler RB, Schaeffer AJ, Belani J, Albaugh J, Bushman W. Biofeedback, pelvic floor reeducation and bladder training for male chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2000;56:951-5.
23. Hetrick DC, Ciol MA, Rothman I, Turner JA, Forest M, Berger RI. Musculoskeletal dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome type III: a case control study. *J Urol*. 2003;170:828-31.
24. Yang CC, Lee JC, Kromm BG, Ciol MA, Berger RE. Pain sensitization in male chronic pelvic pain syndrome: why are symptoms so difficult to treat? *J Urol*. 2003;170:823-6.
25. Pavone C, Calderara E, Liberti P, Miceli V, Di Trapani D, Serretta V, et al. Correlation between chronic prostatitis syndrome and pelvic venous disease: a survey of 2,554 urologic outpatients. *Eur Urol*. 2000;37:400-3.
26. Screponi E, Carosa E, Di Stasi SM, Pepe M, Carruba G, Jannini EA. Prevalence of chronic prostatitis in men with premature ejaculation. *Urology*. 2001;58:198-202.
27. Cruz N, Sáenz J, Navío S. Perspectiva histórica de la clasificación y diagnóstico clínico de las prostatitis. *Urol Integr Invest*. 2004;9:105-12.
28. Meares EM, Stamey TA. Bacteriological localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*. 1968;5:492-518.
29. Naber KG, Busch W, Focht J. Ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: a prospective, non-comparative multicentre clinical trial with long-term follow-up. The German Prostatitis Study Group. *Int J Antimicrob Agents*. 2000;14:143-9.
30. Kiyota H, Onodera S, Ohishi Y, Tsukamoto T, Matsumoto T. Questionnaire survey of Japanese urologists concerning the diagnosis and treatment of chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. *Int J Urol*. 2003;10:636-42.
31. Nickel JC. The pre and postmassage test (PPMT): a simple screen for prostatitis. *Tech Urol*. 1997;3:38-43.
32. Mobley DF. Semen cultures in the diagnosis of bacterial prostatitis. *J Urol*. 1975;114:83-5.
33. Jiménez Cruz JF, Moreno B, Mascarós E, Acosta B, Gobernado M. Prostatitis crónica. Diagnóstico microbiológico. *Act Urol Esp*. 1988; Monográfico Infecciones Urinarias: 58-62.
34. Palmero JL, Budia A, Benedicto A, Queipo JA, Broseta E, Jiménez Cruz JF. Stamey-Meares tests in chronic prostatitis diagnosis. Is still a valid procedure? *Europ Urol*. 2003;Suppl 2:15, abstract 52.
35. Domingue GJ, Hellstrom WJG. Prostatitis. *Clinic Microb Reviews*. 1998;11:604-13.
36. Shahed AR, Shoskes DA. Oxidative stress in prostatic fluid of patients with chronic pelvic pain syndrome: correlation with gram positive bacterial growth and treatment response. *J Androl*. 2000;21:669-75.
37. Ohkawa M, Yamaguchi K, Tokunaga S, Nakashima T, Fujita S. *Ureaplasma urealyticum* in the urogenital tract of patients with chronic prostatitis or related symptomatology. *Br J Urol*. 1993;72:918-21.
38. Badalyan RR, Fanarjian SV, Aghajanyan IG. Chlamydial and ureaplasma infections in patients with nonbacterial chronic prostatitis. *Andrologia*. 2003;35:263-5.
39. Krieger JN, Jacobs RR, Ross SO. Does the chronic prostatitis/pelvic pain syndrome differ from nonbacterial prostatitis and prostatodynia? *J Urol*. 2000;165:1554-8.
40. Schaeffer AJ. Epidemiology and demographics of prostatitis. *Andrologia*. 2003;35:252-7.
41. Nickel JC, Alexander RB, Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, Proppert KJ. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network Study Group. Leukocytes and bacteria in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome compared to asymptomatic controls. *J Urol*. 2003;170:818-22.
42. Lorence D, Villanueva S. Citología inflamatoria en la prostatitis crónica (CP/CPPS). *Urol Integr Invest*. 2004;9:127-32.
43. Rodríguez Patrón R, Mayayo T, Sanz E. Técnicas de imagen en patología inflamatoria prostática. *Urol Integr Invest*. 2004;9:133-9.
44. Pansadoro V, Emiliozzi P, Defidio L, Scarpone P, Sabatini G, Brisciani A, et al. Prostate-specific antigen and prostatitis in men under fifty. *Eur Urol*. 1996;30:24-27.
45. Kravchick S, Cytron S, Agulansky L, Ben-Dor D. Acute prostatitis in middle-aged men: a prospective study. *BJU Int*. 2004;93:93-6.
46. Alexander RB, Ponniah S, Hasday J, Hebel JR. Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 1998;52:744-9.
47. True LD, Berger RE, Rothman I, Ross SO, Krieger JN. Prostate histopathology and the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective biopsy study. *J Urol*. 1999;162:2014-8.
48. Dimitrakov J, Diemer T, Ludwig M, Weidner W. Recent developments in diagnosis and therapy of the prostatitis syndromes. *Curr Op Urol*. 2001;11:87-91.
49. Jiménez Cruz JF, Broseta E. Bladder neck obstruction. En: Whitfield et al, editors. Textbook of genitourinary surgery. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1998. p. 532-46.
50. Nickel JC. Classification and diagnosis of prostatitis: a gold standard? *Andrologia*. 2003;35:160-7.
51. Krieger JN. Prostatitis revisited: new definitions, new approaches. *Infect Dis Clin North Am*. 2003;17:395-409.
52. Elert A, Von Knobloch R, Nusser R, Heidenreich A, Hofmann R. Isolated candidal prostatitis. *J Urol*. 2000;163:244.
53. Shoskes DA. Use of antibiotics in chronic prostatic syndromes. *Can J Urol*. 2001;8:24-8.
54. Charalabopoulos K, Karachalios G, Baltogiannis D, Charalabopoulos A, Giannakopoulos X, Sofikitis N. Penetration of antimicrobial agents into the prostate. *Chemotherapy*. 2003;49:269-79.
55. Khastgir J, Dickinson AJ. Where do we stand with chronic prostatitis? An update. *Hosp Med*. 2003;64:732-6.
56. Baert L, Leonard A. Chronic bacterial prostatitis: 10 years of experience with local antibiotics. *J Urol*. 1988;140:755-7.
57. Jiménez Cruz JF, Boronat F, Gallego J. Treatment of chronic prostatitis: Intraprostatic antibiotic injections under echographic control. *J Urol*. 1988;139:967-70.
58. Nickel JC, Downey J, Johnston B, Clark J, Group TC, The Canadian Prostatitis Research Group. Predictors of patient response to antibiotic therapy for the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective multicenter clinical trial. *J Urol*. 2001;165:1539-44.
59. Nickel JC, Downey J, Clark J, Casey RW, Pommerville PJ, Barkin J, et al. Levofloxacin for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in men: a randomized placebo-controlled multicenter trial. *Urology*. 2003;62:614-7.
60. Olavi L, Make L, Imo M. Effects of finasteride in patients with chronic idiopathic prostatitis: a double-blind placebo-controlled pilot study. *Eur Urol*. 1998;33:24-9.
61. Barbaliás GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN. α -blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics. *J Urol*. 1998;159:883-7.
62. Nickel JC. Prostatitis: evolving management strategies. *Urol Clin North Am*. 1999;26:737-51.
63. Oschepkov V, Sivkov A, Dary E. Efficacy of transrectal microwave hyperthermia (TRMH) in the treatment of chronic prostatitis. A randomized sham controlled comparative study [abstract 115]. *J Urol*. 1999;161:333.
64. Liatsikos EN, Dinlec CZ, Kapoor R, Smith AD. Transurethral microwave thermotherapy for the treatment of prostatitis. *J Endourol*. 2000;14:689-92.

65. Kaplan SA, Volpe MA, Te AE. A prospective, 1-year trial using saw palmetto versus finasteride in the treatment of category III prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* 2004;171:284-8.
66. Evliyaoglu Y, Burgut R. Lower urinary tract symptoms, pain and quality of life assessment in chronic non-bacterial prostatitis patients treated with alpha-blocking agent doxazosin; versus placebo. *Int Urol Nephrol.* 2002;34:351-6.
67. Shoskes DA, Manickam K. Herbal and complementary medicine in chronic prostatitis. *World J Urol.* 2003;21:109-13.
68. Anderson RU, Wise D, Meadows M. Myofascial release therapy for category III chronic prostatitis. *J Urol.* 1999;161:34-9.
69. Merskey H. Pharmacological approaches other than opioids in chronic non-cancer pain management. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41:187-91.
70. Shoskes DA, Hakim L, Ghoniem G, Jackson CL. Long-term results of multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* 2003;169:1406-10.
71. Merahn S. Prostatitis. En: PDxMD renal and genitourinary disorders. Philadelphia: Elsevier; 2003. p. 553-80.
72. Lacquanti S, Fulcoli V, Weir JM, Pisanti F, Servello C, Destito A. Bacterial prostatitis: urine and spermatic urine culture. *Arch Ital Urol Androl.* 2000;72:21-3.
73. Elert A, Von Knobloch R, Nusser R, Heidenreich A, Hofmann R. Isolated candidal prostatitis. *J Urol.* 2000;163:244.
74. Seo R, Oysau R, Schaeffer A. Blastomycosis of the epididymis and prostate. *Urology.* 1997;50:980-2.
75. Abbas S, Kamal MK, Talati J. Prostatic aspergillosis. *J Urol.* 1995;153:748-50.