Abscesos prostáticos bacterianos en pacientes con infección crónica por virus de la inmunodeficiencia humana tipo I: caso clínico y revisión de la literatura médica

Bacterial prostate abscess in chronic HIV-1 infected patients: Case report and review of the literature

Sr. Editor:

Los abscesos prostáticos tienen una incidencia del 0,5% del total de las enfermedades prostáticas. Además, esta incidencia ha disminuido con la aparición de antibióticos con buena penetración prostática, como las fluoroquinolonas. Los pacientes con abscesos prostáticos suelen tener factores predisponentes, como prostatitis aguda o crónica, antecedentes de cateterización uretral, diabetes mellitus o inmunosupresión (como la producida por la infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] tipo I). Los abscesos prostáticos por *Staphylococcus aureus* suelen producirse por diseminación hematológica o por manipulación de la vía urinaria.

Los agentes etiológicos han variado con los años. Un antiguo estudio identificó *Neisseria gonorrhoeae* como el causante del 75% de los casos. En la actualidad, el germen más frecuentemente descrito es *Escherichia coli* aunque también son frecuentes *Staphylococcus sp.* y *Bacteroides sp.*

A continuación se describe un caso de abscesos prostáticos múltiples por *S. aureus* en un paciente con diagnóstico previo de infección por VIH-1. Se realiza una revisión de la literatura biomédica sobre el tema centrada en la población con infección por VIH-1.

Se trata de un varón de 43 años, con antecedentes de infección por VIH-1 (estadio C3) de 22 años de evolución y con abandono de tratamiento antirretrovírico por voluntad propia un año antes del ingreso. Su situación inmunoviroológica 10 días antes de ingresar

revelaba un recuento de linfocitos CD4+ de $138 \times 10^6/l$ y una carga vírica de $5,17 \log_{10}$.

Acudió en septiembre de 2008 por cuadro de malestar general de 10 días de evolución con astenia, hiporexia y febrícula sin escalofríos ni tiritona, además de episodios aislados de disuria al final de la micción y hematuria macroscópica. A la exploración física destacaba una tensión arterial de 120/80 mmHg y una temperatura axilar de 37,5 °C. Presentaba delgadez marcada, abdomen blando, con polo de bazo palpable, no doloroso. El tacto rectal revelaba ampolla rectal vacía, glándula prostática de consistencia blanda y elástica, no dolorosa y sin nódulos palpables. Analíticamente destacaba una hemoglobina de 9,3 g/dl, plaquetas de $75 \times 10^9/l$ y un recuento de leucocitos de $3,8 \times 10^9/l$ (65% de neutrófilos). En el sistemático y en el sedimento de orina se observó proteinuria leve, piuria moderada y microhematuria. Las radiografías de tórax y de abdomen no mostraban signos patológicos. Se obtuvieron hemocultivos y urocultivo y se inició tratamiento empírico con amoxicilina con ácido clavulánico (1 g/200 mg cada 8 h) por vía intravenosa. Los hemocultivos resultaron estériles y en el urocultivo se observó crecimiento de *S. aureus* (> 100.000 UFC/ml) sensible a meticilina y al resto de antimicrobianos ensayados. Ante este hallazgo, se solicitó tomografía computarizada (TC) abdominopélvica para descartar focos supurativos primarios en aparato genitourinario y ecocardiograma (ECO) para descartar endocarditis. Además, se decidió cambiar a cloxacilina por vía intravenosa (2 g/6 h). La TC evidenció 2 formaciones hipodensas en glándula prostática de aproximadamente 1,5 cm de diámetro. El ECO no mostró signos indicativos de endocarditis. El Servicio de Urología valoró al paciente y se le realizó drenaje por punción transrectal con obtención de 8 cc de material purulento que se envió para cultivo. La tinción de Gram mostró cocos grampositivos, cuyo cultivo posterior evidenció crecimiento de *S. aureus* con igual perfil de sensibilidad al mencionado. El urocultivo de control, tras drenaje, resultó negativo. El paciente permaneció afebril, sin presentar síntomas miccionales

Tabla 1

Características clínicas de 16 pacientes con abscesos prostáticos e infección crónica por virus de la inmunodeficiencia humana tipo I

Caso y referencia	Edad	Sida previo	Estadio	N.º de abscesos	Recuento de linfocitos CD4+ ($10^6/l$)	CV	TARV	Tratamiento médico	Tratamiento quirúrgico	Etiología	Diagnóstico etiológico
1 ¹	33	No	A	ND	ND	ND	No	No	Sí	ND	Urocultivo y cultivo exudado negativo
2 ¹	43	No	A3	ND	12	ND	No	Sí	Sí	MAC	Cultivo exudado
3 ¹	50	No	A	ND	ND	ND	No	Sí	No	ND	Urocultivo negativo. Rechaza IQ
4 ¹	35	Sí	C3	ND	120	ND	No	Sí	No	<i>Staphylococcus aureus</i>	Urocultivo
5 ¹	33	No	A2	ND	336	ND	No	Sí	Sí	NC	Cultivo exudado
6 ¹	42	No	A3	ND	168	ND	No	Sí	Sí	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Cultivo exudado
7 ¹	34	Sí	C3	ND	4	ND	No	Sí	Sí	<i>Enterococcus</i>	Cultivo exudado
8 ²	47	Sí	C	1	ND	ND	No	Sí	Sí	<i>M. tuberculosis</i>	
9 ³	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	<i>M. tuberculosis</i>	Cultivo exudado
10 ³	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Cultivo exudado
11 ⁴	32	Sí	C	1	ND	ND	No	Sí	Sí	<i>M. tuberculosis</i>	Urocultivo y cultivo exudado
12 ⁵	29	Sí	C3	1	65	4 $\log_{10}$	Sí	Sí	Sí	<i>M. tuberculosis</i>	Urocultivo y cultivo exudado
13 ⁶	43	Sí	C	1	ND	ND	No	Sí	No	<i>M. tuberculosis</i>	Baciloscopias en orina
14 ⁸	38	No	A	ND	ND	ND	ND	Sí	Sí	<i>S. aureus</i>	Cultivo exudado
15 ⁹	35	ND	ND	1	ND	ND	Sí	Sí	Sí	<i>Enterococcus sp</i>	Cultivo exudado
16 ¹⁰	61	ND	ND	1	ND	ND	ND	Sí	Sí	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Urocultivo
Presente caso	43	Sí	C3	2	138	5,17 $\log_{10}$	No*	Sí	Sí	<i>S. aureus</i>	Urocultivo y cultivo exudado

CV: carga vírica; IQ: intervención quirúrgica; MAC: *Mycobacterium avium complex*; NC: no conocido; ND: no disponible; Sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; TARV: tratamiento antirretrovírico.

* Recibía TARV 1 año antes del cuadro actual.

ni hematuria durante el resto de su estancia hospitalaria. Completó 2 semanas de tratamiento antibiótico por vía intravenosa (3 días con amoxicilina con ácido clavulánico y 11 días con cloxacilina) y posteriormente otras 2 semanas por vía oral (amoxicilina 1 g/8 h). Se valoró al paciente a los 2 meses del alta, se encontró asintomático y con cultivo de orina negativo (< 10.000 UFC/ml).

Las manifestaciones clínicas del absceso prostático bacteriano son muy variables. Los síntomas más frecuentes son fiebre, síndrome miccional con polaquiuria y tenesmo vesical, disfunción del vaciado vesical y clínica de sepsis. Otros síntomas menos frecuentes son hematuria, tenesmo rectal, dolor hipogástrico y secreción uretral. El dolor a la palpación prostática está presente en el 55% de los casos.

Igualmente variable es la etiología. En una serie de 7 pacientes con infección por VIH-1 y diagnóstico de absceso prostático¹, sólo uno presentó urocultivo positivo con crecimiento de *S. aureus*. Se diagnosticó al resto de los pacientes por cultivo de muestras quirúrgicas con aislamiento de *Enterococcus* sp., *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium* complex (tabla 1). La mayoría de ellos (5 de 7) estaban en la categoría A de la infección por VIH según los criterios del CDC (Centers for Disease Control) de 1993. Cinco pacientes presentaron clínica previa de prostatitis aguda.

La etiología tuberculosa era frecuente en la era previa al tratamiento antirretrovírico combinado¹⁻⁶. Los agentes fúngicos también deben tenerse en cuenta en estos pacientes debido a su inmunosupresión^{1,3}. El urocultivo es negativo entre el 33 al 46% de los abscesos prostáticos. Su importancia radica en que puede identificar el microorganismo causal del absceso y su sensibilidad frente a antimicrobianos sin recurrir a técnicas invasivas.

En el paciente presentado no se observó bacteriemia, endocarditis ni otras complicaciones supurativas en el sistema genitourinario. Tampoco se había realizado manipulación urinaria previa.

Son de utilidad para el diagnóstico la ecografía transrectal, la TC y, en menor medida, la resonancia magnética. La ecografía transrectal se considera de elección por su baja morbilidad, calidad de imagen y por permitir en el mismo acto el drenaje de las colecciones¹, como ocurrió en nuestro caso.

El tratamiento terapéutico se basa en el tratamiento antibiótico y en el drenaje. Los abscesos menores de 1 a 1,5 cm pueden tratarse de forma conservadora sin precisar cirugía, mientras que los de mayor tamaño requieren drenaje⁷, que puede realizarse generalmente por vía percutánea ecodirigida o por cirugía abierta

en casos especiales. En nuestro caso, dado que el tamaño de los abscesos se encontraba en el límite del cual se recomienda el drenaje, tanto la actitud conservadora como la quirúrgica podían considerarse válidas. El Servicio de Urología tomó la decisión de drenarlos al sopesar los riesgos del procedimiento en el paciente mencionado. Sobre el tratamiento antibiótico no hay una pauta establecida. Lo comunicado hasta el momento se basa únicamente en pequeñas series de casos con una etiología muy diversa, por lo que se debe administrar inicialmente tratamiento antibiótico de amplio espectro hasta conocer las sensibilidades del microorganismo causal.

Bibliografía

1. Trauzzi SJ, Kay CJ, Kaufman DG, Lowe FC. Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome. *Urology*. 1994;43:629-33.
2. Wolf Lucas E. Tuberculous abscess of the prostate in AIDS. *Ann Intern Med*. 1996;25:156.
3. Bhagat SK, Kekre NS, Gopalakrishnan G, Balaji V, Mathews MS. Changing profile of prostatic abscess. *International Braz J Urol*. 2008;34:164-70.
4. Moreno S, Pacho E, Lopez-Herce JA, Rodríguez-Crêixems M, Martín-Scapa C, Bouza E. Mycobacterium tuberculosis visceral abscesses in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med*. 1988;109:437.
5. Chan WC, Thomas M. Prostatic abscess: Another manifestation of tuberculosis in HIV-infected patients. *Aust N Z J Med*. 2000;30:94-5.
6. Duarte Ojeda JM, García Luzón A, Carrero VM, Vázquez S, Calahorra L, Passas J, et al. Tuberculous prostatic abscess in a patient with AIDS. *Actas Urol Esp*. 1995;19:655-61.
7. Franco A, Menéndez V, Luque MP, Ribal MJ, Mallafre JM, Alcover J, et al. Abscesos prostáticos: diagnóstico y tratamiento. *Actas Urol Esp*. 1996;20:189-92.
8. Oliveira P, Andrade J, Porto H, Pereira J, Vinhaes A. Diagnosis and treatment of prostatic abscess. *International Braz J Urol*. 2003;29:30-4.
9. Bertschinger K, Trinkler F, Reili I, Kubik-Huch R. Sonographic and MR findings of an extensive HIV-related prostatic abscess. *J Magn Reson Imaging*. 1999;9:488-90.
10. González de Chaves E, Gómez de Segura C, Segarra J, Villavicencio Mavrich H. Prostatic abscess: Report of a case. *Arch Esp Urol*. 2003;56:840-5.

Alejandro Tejada-Evans*, Ana Cristina Antolí-Royo, José Manuel Hermida y Fernando Drona

Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandro@tejadaaragon.com (A. Tejada-Evans).

doi:10.1016/j.eimc.2009.02.013

Tos ferina, una entidad persistente

Pertussis, a persistent disease

Sr. Editor:

A pesar de la generalización de las vacunas y las altas tasas de inmunización en nuestro medio, la tos ferina sigue representando un problema epidemiológico importante y una enfermedad frecuente y grave en la población pediátrica, sobre todo en lactantes menores de 6 meses con vacunación no iniciada o incompleta¹⁻⁵. Nuestro objetivo fue conocer las características, la evolución y el número de casos de tos ferina diagnosticados durante 4 años (2004-2007) en nuestro centro con el fin de identificar aspectos clínicos y de laboratorio con valor predictivo

para su diagnóstico. Se realizó un estudio analítico-observacional. Se seleccionaron las 562 muestras de aspirado nasofaríngeo de los 303 pacientes con sospecha clínica de tos ferina y el resultado de las pruebas diagnósticas fue la siguiente: inmunofluorescencia directa (143), reacción en cadena de la polimerasa (130) y cultivos Bordet-Gengou (289).

Se confirmaron 96 casos (tabla 1): 38 (39,6%) en 2004, 7 (7,3%) en 2005, 17 (17,7%) en 2006 y 34 (35,4%) en 2007; el diagnóstico más frecuente fue entre los meses de mayo a septiembre (el 76 frente al 38,6%; $p < 0,01$). La mediana de edad fue de 2,8 meses (p25-75: 1,5-7,9 meses); el 71,9% eran menores de 6 meses y el 58,3% eran niñas. Todos presentaban tos paroxística en salvas (mediana de evolución: 7 días; p25-75: 6-15 días), cianosis (49%), gallo inspiratorio (31,3%), vómitos (31,3%), apnea (22,9%), convulsiones (4,2%) y fiebre (3,1%). En 73 casos (76%) se conocía