

PROSTATITIS

*Herney Andrés García P.
Diego Fernando Castillo*

EPIDEMIOLOGÍA

La prostatitis es una causa frecuente de consulta urológica; comprende el 5 - 10% de la consulta. Es el diagnóstico más común en hombres menores de 50 años (RR 2.0) y el tercero en frecuencia en mayores de 50 años después de la hiperplasia prostática benigna (HPB) y el cáncer de próstata.

HISTOPATOLOGÍA

La próstata presenta un aumento de células inflamatorias en el parénquima, sin embargo se pueden encontrar tanto en HPB y cáncer como en esta patología. El patrón más común es el infiltrado inflamatorio linfocítico en el estroma inmediatamente adyacente a los acinos.

Se encuentran además cuerpos amiláceos que son depósitos de secreción prostática alrededor de las células epiteliales; no se relacionan con inflamación, sin embargo obstruyen los conductos de drenaje de la glándula así como los cálculos prostáticos, haciendo que las bacterias sobrevivan y generen mecanismos de defensa a los antibióticos.

ETIOLOGÍA

En la prostatitis bacteriana aguda la hipótesis más aceptada es la de los microorganismos:

Dentro de los organismos gram negativos los más comunes son la *E. Coli* (65 - 80%), la *P. Aeruginosa*, *Serratia*, *Klebsiella*, entre otras (10 - 15%). Se favorece la infección por *E. Coli* debido a los Pili P tipo 1 (Manosa sensibles) que se adhieren a los receptores más comunes uroteliales: Uroplakina 1a y 1b.

Las bacterias usualmente se localizan en la parte profunda de los conductos y forman agregados cuando son tratadas con antibióticos.

Los gram positivos son enterococo (5 - 10%), estafilococo dorado y saprofítico, estreptococo beta hemolítico y coagulasa negativo.

El *Corinebacterium* es un microorganismo que se encuentra en 65% de los pacientes con prostatitis crónica, sin embargo es difícil de cultivar. Así como la *Clamidia trachomatis*, puede estar presente hasta en el 33% de los pacientes con prostatitis crónica. El ureaplasma puede ser encontrado hasta en un 8% de estos pacientes. La candida puede ser hallada en inmunosuprimidos y en candidiasis sistémica.

Se encuentra hasta un 10% de falsos negativos en los cultivos de pacientes con prostatitis crónica.

Para la prostatitis crónica diversas hipótesis se han planteado y se describen a continuación:

Mecanismos de defensa prostáticos

Se han encontrado algunos de los factores de riesgo que llevan a una alteración en los mecanismos de defensa intraprostáticos; estos son: Reflujo ductal intraprostático, relaciones sexuales anales sin protección, infección de tracto urinario, epididimitis, síndrome uretral, cirugía transuretral.

Se evidencian alteraciones en la secreción prostática que consisten en: Disminución de la fructosa, ácido cítrico, fosfatasa ácida, zinc, magnesio, calcio, factor antibacterial, LDH (5 y 1), ceruloplasmina, C3 y pH.

Sin embargo, estos cambios no se sabe si son la causa o la consecuencia de la prostatitis crónica.

Disfunción miccional

Se han encontrado alteraciones anatómicas o neurofisiológicas que llevan a un patrón obstructivo que finalmente producen un dolor neuropático crónico o un reflujo intraprostático.

Reflujo ductal intraprostático

Se encuentra reflujo de orina al interior prostático, de origen infeccioso, probablemente, que al final lleva a un aumento en la presión intraprostática y a la formación de cálculos.

Alteraciones inmunológicas

Se encuentra aumento de inmunoglobulina (Ig) A y G después del inicio de la infección y desaparece después de 6 a 12 meses.

Los valores de PSA aumentan en prostatitis aguda y disminuyen después de la sexta semana de haber terminado el tratamiento. Los otros tipos de prostatitis solamente aumentan sus valores entre 6 - 15% de los pacientes.

En aquellos pacientes con dolor pélvico crónico o en prostatitis crónica no bacteriana se ha encontrado aumento de interleukina 10, 1b, y factor de necrosis tumoral alfa.

Inflamación química

Se encuentra inflamación prostática secundaria a sustancias de la orina como el urato.

Anomalías de los músculos del piso pélvico

Se encuentran alteraciones motoras o neurosensoriales del piso pélvico que llevan finalmente a dolor pélvico crónico.

Psicológica

Principalmente se asocia con pacientes depresivos y/o ansiosos.

Finalmente, es claro que el proceso es multifactorial, son múltiples hipótesis que se correlacionan entre sí, cada una puede ser la iniciadora, pero lleva a un proceso inflamatorio crónico con lesión neurológica que conlleva finalmente al desarrollo del dolor pélvico crónico (DPC).

Definición y clasificación

El Instituto Nacional de salud (NIH por sus siglas en ingles) de los Estados Unidos de Norteamérica ha creado una clasificación para unificar algunos criterios en un consenso de expertos, basado en 4 categorías básicas que se describen a continuación:

Categoría I: Prostatitis bacteriana aguda.

Categoría II: Prostatitis bacteriana crónica.

Categoría III: Síndrome de dolor pélvico crónico.

IIIa: Inflamatorio - Prostatitis no bacteriana.

IIIb: No inflamatorio - Prostatodinia.

Categoría IV: Prostatitis inflamatoria crónica asintomática.

La presentación clínica de estas categorías es la siguiente:

Categoría I: Paciente con dolor perineal, síntomas del tracto urinario bajo, síntomas sistémicos y líquido prostático purulento con cultivo positivo. El 5% de estos pacientes progresan a categoría II.

Categoría II: El más importante síntoma de sospecha es el paciente que se presenta con infecciones urinarias a repetición. Se presenta también sin síntomas sistémicos, con cultivo positivo al examen del líquido prostático y/o en los cambios reportados por patología de la próstata.

Categoría III: Dolor pélvico de más de 3 meses de duración con alteración en la calidad de vida. En la subcategoría IIIa se encuentran leucocitos en semen y en la IIIb no hay leucocitos en el semen.

Categoría IV: Paciente sin síntomas; al examen microscópico del semen se encuentran células inflamatorias.

Para la evaluación de los síntomas y de la alteración en la calidad de vida de estos pacientes se utiliza el NIH - CPSI.

CUADRO CLÍNICO

Ya ha sido descrito en cada una de las categorías del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, sin embargo se podría decir que la prostatitis es una entidad simuladora, ya que los síntomas son muy variados y comprenden desde síntomas urinarios bajos hasta dolor pélvico crónico inespecíficos.

La patología aguda se presenta con síntomas sistémicos como malestar general, fiebre, disuria, dolor perineal, aumento de la sensibilidad a la palpación prostática y hasta retención urinaria.

La patología crónica tiene síntomas muy vagos: Dolor pélvico suprapúbico, perineal o sacro, síntomas urinarios bajos, e incluso puede presentarse con disfunción sexual e infertilidad.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presentación clínica descrita previamente, en el tacto rectal y en el estudio del líquido prostático.

Se describió inicialmente en 1968 por Meares y Stamey una técnica que involucra tres muestras de orina y una muestra del líquido prostático, a pesar de ser el estándar de oro para el diagnóstico de prostatitis es muy desgastante para el urólogo como para el paciente y finalmente se declina el estudio.

Nickel demostró que con una muestra con la primera fracción de orina y una muestra de orina después del masaje prostático se obtiene el mismo resultado microbiológico con una correlación del 91%.

El resultado* es interpretado de la siguiente manera:

	Espécimen	Premasaje	Postmasaje
Categoría II	Leucos	Pos/Neg	Pos
	Cultivo	Pos/Neg	Pos
Categoría IIIa	Leucos	Neg	Pos
	Cultivo	Neg	Neg
Categoría IIIb	Leucos	Neg	Neg
	Cultivo	Neg	Neg

*Pos: Positivo - Neg: Negativo

Otros estudios

Cultivo de semen: Sería el examen de elección, sin embargo presenta 50% de falsos positivos dada la alta probabilidad de contaminación de la muestra. Se sugiere no utilizar.

Urodinamia: Solamente se realiza cuando los síntomas irritativos son persistentes y se requiere evaluar funcionalidad de la vejiga en aquellos pacientes con sospecha de dolor pélvico crónico no inflamatorio (Prostatitis tipo IIIb).

Uretrocistoscopia: Nos ayuda a visualizar la vía urinaria baja, se realiza con sospecha de malignidad, cálculos intravesicales, estrechez uretral. La indicación es la persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento médico.

Ecografía transrectal de la próstata: Es una herramienta que evalúa próstata, vesículas seminales, abscesos.

Biopsia transrectal de próstata guiada por ecografía: Se realiza ante un PSA elevado (PSA total por encima de 10 ng/mL y/o fracción libre del PSA por debajo del 18%) y anomalías en el tacto rectal. Hay que recordar que se espera la resolución del episodio agudo y se repite la muestra en 6 semanas antes de tomar la decisión de realizar una biopsia.

Entre otros estudios que se han evaluado se encuentran: IL 1a, IL 6, TNF en líquido seminal, Zinc y citología de líquido seminal, sin embargo estos no han demostrado ser mejores que la técnica de los dos frascos ya descrita.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la clasificación instaurada:

Los pacientes con prostatitis tipo I y II ameritan manejo con antibióticos bactericidas con acción contra gram negativos, que tengan altas concentraciones en suero y que puedan penetrar el parénquima prostático. Si el paciente no tiene mejoría se debe sospechar un absceso prostático.

Se sugiere antibióticos como fluoroquinolonas (Ciprofloxacino, Norfloxacino y de última generación como Levofloxacino, Ofloxacino), trimetropin sulfametoxazol, doxiciclina o cefalosporinas de segunda o tercera generación.

Los pacientes con prostatitis tipo I con compromiso sistémico se deben tratar hospitalizados, con antibióticos endovenosos, la tipo II con antibióticos orales y la duración del tratamiento debe ser mínimo por 6 semanas. Lo ideal es tener el resultado del cultivo para enfocar el tratamiento.

Para aquellos pacientes con prostatitis tipo III el tratamiento es mucho más complejo, con diferentes intervenciones tratando de disminuir los síntomas pero ninguna mejora sustancial de ellos. Se recomiendan los antibióticos empíricos por mínimo 6 semanas, así como eyaculaciones frecuentes y se sugiere la adición de otras terapias descritas a continuación:

Alfabloqueadores: Disminuyen el grado de obstrucción, aumentan el flujo urinario, y disminuyen el reflujo ductal intraprostático. Serán descritos en el capítulo de HPB. Su tratamiento debe ser por más de 6 semanas.

Antiinflamatorios: Se han utilizado AINE'S, esteroides, con mejoría del dolor; sin embargo no hay estudios experimentales que demuestren esta práctica.

Inhibidores de la 5 alfa reductasa: Disminuyen el tamaño prostático, la obstrucción, y disminuyen el reflujo intraductal, sin embargo solamente se utilizan en pacientes con HPB asociada. Serán descritos en el capítulo de HPB.

Fitoterapia: *Serenoa repens* (saw palmetto) tiene como única indicación la prostatitis tipo III, siendo levemente mejor que el placebo.

Terapia del piso pélvico: Utilizada en pacientes con dolor pélvico crónico en conjunto con apoyo psicoterapéutico.

Masaje prostático: No es recomendado realizarlo dadas las demás intervenciones presentes al momento.

Cirugía: Solamente está indicada en situaciones que se describirán en el capítulo de HPB.

En pacientes con prostatitis tipo IV no se recomienda tratamiento alguno, excepto en casos de PSA elevado e infertilidad.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La prostatitis es una entidad con un espectro muy variado de presentación y un diagnóstico complejo.
- La clasificación actual es la del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, que clasifica la prostatitis en 4 categorías.
- Su diagnóstico se basa en los signos y síntomas clínicos, así como en el estudio de dos vasos (Se puede realizar manejo empírico).
- Los antibióticos más utilizados son las fluoroquinolonas y el trimetropin sulfametozasol por vía oral y el ceftriaxone por vía endovenosa.
- Entre otras terapias se encuentran los alfabloqueadores, los inhibidores de la 5 alfa reductasa, el saw palmetto, la terapia de piso pélvico y la terapia psicológica.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander RB, and Trissel D. (1996), *Chronic prostatitis: Results of an Internet survey*. Urology; 48:568-574.

Alexander RB, Propert KJ, Schaeffer AJ, et al. (2004), *Chronic Prostatitis Collaborative Research Network: Ciprofloxacin or Tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized, double-blind trial*. Ann Intern Med; 141:581-589.

Anderson RU. (1999), "Treatment of prostatodynia (pelvic floor myalgia or chronic non-inflammatory pelvic pain syndrome)", in: Nickel JC. (ed.) *Textbook of Prostatitis*, Oxford, UK: ISIS Medical Media; 357-364.

Barbaliás GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN. (1998), *Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics*. J Urol; 159:883-887.

Barghorn JH, Funke G, Sulser T. (2001), *Noninflammatory chronic pelvic pain syndrome: Immunological study in blood, ejaculate and prostate tissue*. Eur Urol; 39:72-78.

Batstone RD, Lynch J, Doble A. (2005), *A randomized-placebo controlled pilot study of tamsulosin, naproxen, and combination in category IIIa/IIIb chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 173:S30.

Bundrick W, Heron SP, Ray P. (2003), *Levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: A randomized double-blind multicenter study*. Urology; 62:537-541.

Cheah PY, Liong ML, Yuen KH. (2003), *Terazosin therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized, placebo controlled trial*. J Urol; 169:592-596.

Curtis Nickel J. (2007), "Chapter 9 - Inflammatory Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

De Rose AF, Gallo F, Giglio M, Carmignani G. (2004), *Role of mepartricin in category III chronic nonbacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized prospective placebo-controlled trial*. Urology; 63:13-16.

Jang TL, Schaeffer AJ (2003), *The role of cytokine in prostatitis*. World J Urol; 21:95-99.

Kaplan SA, Volpe MA, Te AE. (2004), *A prospective, 1 year trial using saw palmetto versus finasteride in the treatment of category III prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 17:244-248.

Krieger JN, Nyberg LJ, Nickel JC (1999), *NIH consensus definition and classification of prostatitis*. JAMA; 282:236-237.

Krieger JN, Ross SO, Riley DE. (2002), *Chronic prostatitis: Epidemiology and role of infection*. Urology; 60(6 Suppl):8-12.

Nickel JC. (2004), *The three as of chronic prostatitis therapy: Antibiotics, alpha-blockers and anti-inflammatories: What is the evidence?* BJU Int; 94:1230-1233.

Shoskes DA, Hakim L, Ghoniem G, Jackson CL (2003), *Long-term results of multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 169:1406-1410.

Shoskes D. (2008), *Chronic prostatitis/Chronic pelvic pain syndrome*. Totowa. Humana press, 281.