

Sintomatología de las infecciones del tracto urinario inferior

JESÚS BLÁZQUEZ IZQUIERDO, ÁNGEL SILMI MOYANO,
JOSÉ ÁNGEL DELGADO MARTÍN, ÁNGEL GÓMEZ VEGAS, JAVIER CORRAL ROSILLO
y ENRIQUE REDONDO GONZÁLEZ

Cátedra de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid

La frecuencia de las infecciones urinarias suele ser bastante elevada y su medio clínico cubre un amplio espectro que va desde la bacteriuria asintomática hasta una septicemia mortal en escasos días.

La sintomatología de la infección urinaria va a depender de su localización anatómica en el tracto urinario. En la práctica, el calificativo de cistitis, prostatitis, pielonefritis, etc, incluye una localización que está basada fundamentalmente en la expresión clínica del proceso. Por lo tanto, los síntomas que presente un paciente pueden ser suficientes para establecer una supuesta localización de la infección urinaria, que suele ser benigna cuando afecta a la vejiga, y grave cuando alcanza el parénquima renal.

En ocasiones estas infecciones deben sospecharse en personas con ciertas condiciones preexistentes, dada su mayor susceptibilidad para presentar complicaciones. El antecedente de infección puede ser dudoso y en algunos casos la anamnesis suele ser muy confusa, especialmente en los lactantes donde puede interpretarse de forma errónea.

Durante el desarrollo de estos procesos también se debe tener en cuenta que la inflamación de dichas regiones anatómicas puede ser abacteriana o, por lo menos el germen responsable puede ser muy difícil de aislar.

La frecuencia de la cistitis y la forma aparatosa, y a menudo dolorosa, de su sintomatología hacen que esta afección sea una de las enfermedades más frecuentes en la práctica urológica diaria. Su cuadro clínico traduce la inflamación de parte o de toda la mucosa vesical y depende del germen responsable, de su virulencia, de la importancia de la infección y, por último de la reacción inmunológica del paciente.

Las infecciones y/o inflamaciones del tracto urinario inferior pueden afectar a ambos sexos, independientemente de la edad, pero con mayor inciden-

cia en la mujer en edad fértil y habitualmente en relación con la actividad sexual. El germen responsable aislado más frecuentemente en los urocultivos es la *Escherichia coli*.

En diferentes investigaciones se ha podido comprobar que aproximadamente el 5% de las mujeres tienen un episodio de cistitis antes de los 18 años, y entre el 10 y el 15% de las pacientes mayores de 60 años sufren de ella, estimándose que un 50% de las cistitis que afectan a las mujeres pueden evolucionar hacia una pielonefritis más o menos moderada. En el varón la tasa permanece por debajo del 1% hasta los 65 años aproximadamente, y cuando aparece suele ser más grave y se asocia con alteraciones estructurales del tracto urinario inferior. La senectud, el prostatismo y el empleo de instrumentos en el tracto genitourinario la aumentan a un 3-4%. También se ha comprobado que la cistitis es casi dos veces más frecuente en mujeres que toman anticonceptivos que en las pacientes control pero no se sabe si la afección está relacionada específicamente con el fármaco o se asocia con la frecuencia de relaciones sexuales.

El papel de las bacterias es muy importante en la génesis de la recidiva de una infección urinaria asociada o no con la sintomatología de una cistitis; el desconocimiento y la ausencia de tratamiento permiten la reinfección constante del aparato urinario.

Es necesario recordar la localización de posibles focos infecciosos lejanos, por ejemplo a nivel de la orofaringe particularmente dientes y amígdalas, o bien más próximos al aparato genital masculino (prostatitis, uretritis, orquiepididimitis), que pueden ser responsables en un momento de su evolución de un cuadro de cistitis más o menos duradero. Cuando hay recidivas de una cistitis (después de eliminar todo agente causal), interesa practicar un estudio bacteriológico y serológico de la flora vaginal y perineal, ya que la similitud entre esta flora y la encontrada en la orina infectada, constituye un valioso argumento para iniciar y mantener un tratamiento local y antibacteriano prolongado.

En el caso de la pareja, es necesaria y de gran trascendencia la búsqueda de una infección genital y/o urinaria para tratar de evitar la cronificación de una cistopatía. Hay que tener en cuenta, por otra parte, el papel que desempeñan las relaciones sexuales en el desencadenamiento de una cistitis al actuar como vectores de gérmenes y como factores de inflamación del introito vaginal. Por este motivo algunos autores han preconizado la toma regular de un producto antimicrobiano en las horas y día siguiente a las relaciones sexuales.

Existen factores generales como la fatiga, el *surmenage*, un mal estado de nutrición, procesos neoplásicos, etc., que son causas bien conocidas que favorecen todo tipo de infecciones, y en particular la urinaria sintomática. Durante el embarazo puede existir entre un 20% y un 40% de mujeres con bacteriemia asintomática que posteriormente desarrollan con cierta frecuencia un cuadro de cistitis. La diabetes juega un papel importante en el mantenimien-

to de una cistopatía, bien por la presencia de una glucosuria que favorece la proliferación bacteriana o por el desarrollo de una neuropatía con afección sensitiva de la vejiga. Los diferentes procesos infecciosos del parénquima renal o de la vía excretora pueden ser focos responsables del mantenimiento de una sintomatología vesical crónica.

Entre los factores locales, la existencia de cualquier modificación en la uretra, sin tener en cuenta su naturaleza, y fundamentalmente en el sexo femenino, puede ser responsable de la recidiva de una cistopatía. En la mujer se incluyen como factores precipitantes, una deficiente higiene perineal, la menstruación y utilización de tampones, el flujo vaginal, el uso de anticonceptivos orales o dispositivos intrauterinos, y ciertas enfermedades intestinales y neurológicas que pueden afectar la dinámica uretrovesical.

Se ha señalado la existencia de un grupo importante de niñas y jóvenes con frecuentes cuadros clínicos de infección urinaria recidivante. Parece que la causa fundamental del mantenimiento de estas infecciones vesicales radicaba en la presencia en el extremo distal de la uretra de una gran cantidad de tejido colágeno en sustitución del muscular. Esta anomalía histológica se comporta como un verdadero anillo en el tramo distal de la uretra, con la consiguiente alteración urodinámica del flujo miccional.

Algunas pacientes presentan una uretra en general de calibre normal pero con su orificio en una situación anómala y que se encuentra solidario con el himen. La sección de las bridas himeneales laterales y la liberación de la parte terminal de la uretra, suelen restablecer el aspecto anatómico normal con lo que, en la mayoría de los casos, se logra una desaparición de las crisis de cistitis que sobrevenían en estas pacientes después de cada acto sexual.

CISTITIS

La *cistitis aguda* en los pacientes de ambos sexos se caracteriza por la escasez de hallazgos físicos, aunque en ocasiones se presente con alteraciones del estado general o incluso modificaciones en el ritmo del sueño debido a la presencia de un inconstante y frecuente deseo miccional. La presentación de síntomas generales con fiebre puede hacer sospechar que se esté desarrollando una pielonefritis aguda y además en el varón una prostatitis. La presentación de estas complicaciones ya requieren un amplio estudio morfofuncional del aparato urinario.

En la región suprapúbica podría presentarse dolor a la palpación profunda e incluso durante la simple percusión; sin embargo la ausencia de cualquier dolor definido, en modo alguno puede descartar el diagnóstico de una cistitis aguda. Debe tenerse en cuenta que en los lactantes y en los niños los síntomas pueden ser más sutiles y, por tanto, interpretarse de forma errónea, puesto que no siempre se relacionan con infecciones del tracto urinario.

Clásicamente, en este síndrome miccional se acepta una triada característica que puede presentarse con una intensidad y frecuencia muy variable: dolor, polaquiuria y modificaciones de la orina.

Dolor. La acción diurna y nocturna de orinar resulta extremadamente dolorosa, exacerbada en el momento de finalizar la micción y mantenida por la presencia de descos reiterados de orinar. La mucosa vesical con signos de inflamación presenta una sensibilidad especial a la distensión y crea el deseo imperioso de realizar las micciones, llegando incluso hasta la incontinencia en los casos avanzados.

Generalmente, al iniciarse la micción el dolor suele atenuarse para reaparecer con una agudeza extrema durante las últimas contracciones de la vejiga. Este dolor presenta, en ocasiones, una irradiación hacia el bajo vientre, con una repercusión de dicho sufrimiento en todo el trayecto de la uretra, región perineal y recto. Poco después de terminar el acto de la micción, el dolor cesa para reaparecer cuando se va a producir la nueva repleción vesical. A veces sienten dolor en la vejiga, aún en el intervalo de las micciones, y los pacientes sienten una sensación urente y molestias suprapúbicas constantes.

Polaquiuria. Pone de manifiesto un estado de hiperexcitabilidad de la mucosa vesical debido a la presencia de un proceso inflamatorio y/o infeccioso localizado en el propio órgano o en su vecindad (neoplasias vesicoprostatica, uterina y rectal, prostatovesiculitis, litiasis vesical, tuberculosis urogenital, etc.). Puede ser de presentación diurna y/o nocturna, impidiendo conciliar el sueño cuando los deseos miccionales son cada vez más próximos. Traduce fielmente la reducción progresiva de la capacidad vesical.

En aquellos casos en que la polaquiuria es intensa y las contracciones del detrusor se producen a intervalos muy breves, aparece la denominada falsa incontinencia; entonces, la inhibición voluntaria del reflejo y la contracción del esfínter estriado no son suficientes para detener la micción. Esta sintomatología suele ser frecuente en las denominadas «cistitis de la luna de miel» y se presentan en mujeres coincidiendo con el inicio y práctica de la vida sexual. También hay un grupo de pacientes que en ciertas situaciones de estrés presentan una polaquiuria transitoria; se piensa que aproximadamente un 10% de los casos con alteraciones vesicales tendrían una patología de tipo psíquico.

Piuria. Es un signo objetivo de valor indiscutible que nunca suele faltar y que se traduce por la pérdida de transparencia de la orina, además de ser maloliente («olor amoniacal»).

En ocasiones la piuria va acompañada de filamentos blanquecinos que suelen presentarse cuando las infecciones se localizan en la uretra o próstata. Si es de origen vesical, por lo general no es muy intensa, ya que las infecciones de dicho órgano que no repercuten sobre el funcionamiento renal no provocan modificaciones de la mineralización de la orina y se aclara con el reposo. En otros casos se asocia a una hematuria más o menos importante, que

puede hacer su aparición al final o durante toda la micción. Estas cistitis hematóricas se suelen presentar en ciertas fases de la evolución aguda del proceso, con más frecuencia en las mujeres, sin que tengan un significado particular por su carácter hemorrágico.

La *cistitis crónica* presenta lesiones anatómicas más marcadas, y sobre todo más profundas, que engloban toda la pared vesical e incluso el tejido perivesical. La mucosa lesionada tiende a desaparecer y el corion se transforma progresivamente en un tejido fibroso mal vascularizado. En la submucosa, el edema y la infiltración del período agudo evolucionan hacia la formación de un tejido escleroso que penetra en la capa muscular disociando sus fibras, las cuales se van atrofiando en función de la intensidad del proceso y alrededor de la vejiga se constituye una pericistitis lipofibromatosa con adherencias a los tejidos vecinos. Afortunadamente, con los actuales métodos terapéuticos estas lesiones terminales son cada vez más raras en su presentación.

Además de la cistitis bacteriana ya descrita como la más frecuente, existen otras formas y conceptos clínicos de la cistitis, cuyo conocimiento es necesario, ya que traduce la reacción de la mucosa vesical a diversas agresiones ya sean físicas, químicas, inmunológicas, hormonales, etc. La sintomatología que presentan estas pacientes es semejante a la clásicamente descrita, pero diferente en su interpretación etiopatogénica. Entre las más frecuentes se deben citar las siguientes:

Cistopatías endocrinas. Se considera a la metaplasia vaginal como exclusiva del sexo femenino y su presencia suele ser prácticamente normal. El triángulo vesical se encuentra sometido a variaciones hormonales estrogénicas, como lo demuestra la enorme desproporción de las lesiones metaplásicas en las mujeres con ciclo ovárico activo sobre las mujeres menopáusicas. Existen autores que sugieren que la hormonodependencia parece ser la causa fundamental de la existencia de las alteraciones histológicas a nivel trigonal, pero sin descartar con absoluta seguridad posibles factores inmunológicos, discrásicos, infecciones genitales, etc., como iniciadores y/o mantenedores del proceso metaplásico. Incluso algunos autores piensan que la metaplasia vaginal podría ser considerada como una lesión precancerosa potencial.

Cistitis o cistalgia a orinas claras. Es otro tipo de cistopatía, descrita por Heitz-Boyer. Tiene un carácter casi exclusivo del sexo femenino, se presenta en cualquier edad y su sintomatología cursa con un cuadro de polaquiuria, disuria, estranguria, etc., sin objetivación patológica en los exámenes rutinarios de orina; es decir, una clínica de cistitis sin el cortejo infectoinflamatorio del sedimento urinario que debería corresponderle. La exploración endoscópica pone de manifiesto la existencia de lesiones proliferativas, pediculadas, de finos tallos, que se localizan preferentemente en la vertiente uretral del cuello vesical y en la parte profunda de la uretra. Se puede considerar que la sintomatología clínica de estas pacientes traduce una respuesta del epitelio cervicouretral a procesos inflamatorios crónicos de diversa etiología, que ac-

tuarían torpidamente sobre una posible base de politraumatismos, reacciones hormonales, etc.

Cistitis intersticial crónica. Es una presentación rara de *cistitis abacteriana* que ha sido ampliamente descrita por múltiples autores con este nombre o con el de úlcera de Hunner. Este síndrome es definido por la triada de síntomas miccionales irritativos crónicos sin causa aparente, orina estéril, citología negativa y con hallazgos cistoscópicos característicos. Parece que esta lesión es en realidad la manifestación de una enfermedad generalizada de la vejiga y que suele afectar de una forma casi exclusiva al sexo femenino.

Su etiopatogenia todavía no es bien conocida aunque se han mencionado mecanismos infecciosos, linfovasculares, neurogénicos, endocrinos, psiconeuróticos, inflamatorios y autoinmunes. Con excepción de la alergia, ninguna de estas enfermedades se ha observado con una regularidad suficiente como para poder establecer una relación causal. Recientemente se ha sugerido que una deficiencia de glucosaminoglicanos de la superficie del epitelio vesical podría permitir que diversos componentes urinarios, que normalmente no atravesarían la mucosa, alcanzan las capas más profundas de la vejiga y originarán unos fenómenos inflamatorios crónicos con la aparición de los síntomas y hallazgos histológicos característicos de esta patología.

Desde el punto de vista histológico parece que la única anomalía que se ha observado de una forma constante es la presencia de edema y vasodilatación a nivel de la submucosa lesionada sin evidenciarse ningún hallazgo patognomónico que sugiera una etiología determinada. Algunos autores piensan que los mastocitos pueden desempeñar un papel etiológico o servir como indicadores de la cistitis intersticial; han observado que numerosos mastocitos parecen localizarse en las capas vesicales más profundas y que mediante la estimulación inmunológica o mecánica, estas células liberan unos gránulos que contienen aminas vasoactivas capaces de provocar una contracción del músculo liso y una estimulación neurogénica; estos hallazgos podrían revestir una gran importancia etiológica, patogénica y terapéutica.

Los síntomas que presenta esta forma de cistopatía pueden cursar con polaquiuria diurna y nocturna y con un dolor suprapúbico y/o pélvico de intensidad variable, que de algún modo disminuyen con la micción. Estos síntomas suelen estar presentes durante unos años antes de que se establezca un diagnóstico correcto e inicialmente presentan una rápida progresión para luego estabilizarse. Se han instaurado infinidad de tratamientos médicos y/o quirúrgicos con resultados muy variables y muchas veces desalentadores: se han empleado terapias endoscópicas y procedimientos quirúrgicos para disminuir la sensibilidad vesical, aumentar la capacidad de la misma o evitar el contacto de la orina con la mucosa de la vejiga.

Cistitis incrustada. Se caracteriza por el depósito de sales cálcicas sobre la mucosa vesical, como consecuencia de una infección urinaria por bacterias capaces de desdoblar la urea y formar amoníaco, transformando la orina en

alcalina y de este modo permitir la precipitación de sales de fosfato cálcico y amónico magnésico en la mucosa traumatizada, inflamada o tumoral. Su sintomatología es muy dolorosa, especialmente cuando se asocia al síndrome miccional la expulsión de las concreciones calcáreas. El tratamiento es difícil y va orientado a la restitución de la normalidad de la mucosa vesical para lo cual es necesario acidificar la orina y continuar con una terapéutica antibiótica durante largo tiempo asociada en ocasiones a la extracción endoscópica de las incrustaciones y aplicaciones tópicas de fibrinolíticos, nitrato de plata, ácido acético, etc., con el fin de evitar los nuevos depósitos calcáreos.

Cistitis enfisematosa. La presencia de gas en la cavidad vesical es de rara incidencia y puede hacer su aparición de una forma espontánea o ser secundaria a maniobras instrumentales y/o lesiones vésico-intestinales. Este tipo de patología se conoce con el nombre de cistitis enfisematosa, y su sintomatología fundamentalmente consiste en la presencia de neumatúria, es decir, emisión de gas a través de la uretra durante la micción. Se presenta generalmente en pacientes diabéticos, muchos de ellos con glucosuria e infección de orina y con predominio de los gérmenes *E. coli*, *Aerobacter*, *Proteus* *Klebsiella* y *Clostridium*.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la formación de gas parece deberse a la fermentación de la glucosa, en aquellos casos que cursan con ausencia de glucosurias se ha señalado la existencia de proteínas capaces de producir gas en presencia de ciertas cepas bacterianas. El gas formado es siempre CO_2 e hidrógeno; también pueden estar presentes sustancias como el uretano, ácido láctico y ácido butírico. En el diagnóstico de esta enfermedad, la radiología juega un importante papel al demostrar la presencia de gas en la vejiga, el cual se modificaría con los cambios de proyección. El tratamiento eficaz consiste en la rápida actuación sobre la infección urinaria y el control de la glucosuria cuando exista o cualquier otro proceso concomitante.

Cistitis rádica. La sintomatología de las cistopatías que se presentan durante el tratamiento con radioterapia de neoplasias urológicas, ginecológicas o retroperitoneales, suele cursar con un cierto dramatismo. Inicialmente, en la fase aguda, la pared vesical está edematosa y presenta pequeñas hemorragias; posteriormente esta inflamación se fibrosa y como consecuencia de ello se reduce la capacidad vesical. Esta cistopatía se agrava por la presencia de hematurias masivas y reiteradas que obligan en muchas ocasiones a tomar medidas terapéuticas drásticas para tratar de paliar en lo posible los intensos dolores miccionales que padecen estos pacientes.

Existe también una *cistopatía hemorrágica*, sin olvidar la que se presenta en ocasiones en los pacientes anticoagulados, que se observa en un porcentaje que oscila entre el 2% y el 20% de los enfermos tratados con ciclosfosfámidas y otros citostáticos. Esta hematuria parece que no guarda relación con la dosis total del quimioterápico administrado.

Otras patologías con incidencia poco frecuente, como las cistopatías glan-

dular, eosinófila, folicular y quística, leucoplasia, malacoplasia, carcinoma *in situ* o carcinomatosis submucosa múltiple, tienen un carácter extremadamente inespecífico en su presentación. La evolución clínica se puede caracterizar por un cuadro intermitente de cistitis y/o prostatovesiculitis amicrobiana. *Lógicamente para poder conocer la interpretación diagnóstica de estas lesiones se precisa previamente un estudio urológico, una citología urinaria, endoscopia y biopsia de las diferentes zonas de la vejiga.*

PROSTATITIS

Es un cuadro clínico infeccioso-inflamatorio que se puede poner de manifiesto por múltiples síntomas, creando en muchas ocasiones una gran confusión al paciente y al médico que lo trata. Suele presentarse en los varones entre la segunda y cuarta década de la vida. Es importante resaltar que no es una enfermedad, sino que se presenta en diversas formas que responden a causas distintas y que también tienen manifestaciones y secuelas diferentes.

Debe reservarse el término de prostatitis exclusivamente para aquellos casos en los que se puede identificar un microorganismo localizado en la glándula prostática. En las demás situaciones en las cuales se sospeche que la causa originaria de la sintomatología asienta en la próstata, es conveniente en el momento actual emplear otros términos como prostatosis o prostatodinia para los cuadros clínicos similares al de una prostatitis pero en los que a diferencia de esta última no es posible realizar una tipificación bacteriana.

Actualmente se describen diversos tipos de prostatitis: bacteriana aguda, bacteriana crónica, no bacteriana o prostatosis y prostatodinia. De todas formas existe una evidente dificultad clínica para poder conocer la frecuencia de presentación de estas formas de prostatitis debido a los falsos negativos encontrados en los diversos estudios bacteriológicos realizados. La prostatitis bacteriana está asociada a una bacteriuria y es importante en el hombre con infecciones recurrentes de las vías urinarias ya que algunos agentes patógenos pueden permanecer en las secreciones prostáticas a pesar de los diferentes tratamientos empleados. Por el contrario, rara vez se observa una infección urinaria en pacientes con una prostatitis no bacteriana. Los individuos con una prostatitis bacteriana o no bacteriana presentan en la secreción prostática una gran cantidad de leucocitos y macrófagos de contenido graso, lo cual sugiere que existe un proceso inflamatorio; en cambio, los pacientes con prostatodinia tienen un líquido prostático normal sin signos de fenómenos inflamatorios.

Los gérmenes responsables de la prostatitis bacteriana suelen ser similares a los que se hallan en las infecciones de las vías urinarias. El más frecuente es la *E. coli* seguida por otras bacterias gramnegativas como el proteus, *Klebsiella*, *enterobacter*, *pseudomona*, *serratia*, etc. Los gérmenes anaerobios

en raras ocasiones son responsables de una infección de la glándula prostática pues, en general, la mayoría de éstas son provocadas por un solo agente patógeno; sin embargo, en ocasiones se han observado infecciones originadas por varios tipos de microorganismos al mismo tiempo. Salvo el papel que pueden desempeñar los enterococos, diversos autores ponen en duda la acción patógena de los gérmenes grampositivos en el desarrollo de una prostatitis bacteriana. Algunas bacterias como los estafilococos coagulasa-negativo, estreptococo y difterioide colonizan habitualmente la uretra anterior de los varones normales, por lo que se considera a estos microorganismos como comensales y no patógenos.

Se admite que la infección puede llegar a la próstata por tres vías: sanguínea, urinaria y linfática. Por vía sanguínea los gérmenes pueden lesionar la glándula a partir de un foco infeccioso distante. Hace algunos años se pensaba que las lesiones las ocasionaban con más frecuencia el estafilococo o el estreptococo localizado en la piel, diente, amígdalas, vía respiratoria o tubo digestivo; sin embargo hoy se sabe que los cocos grampositivos, con excepción del estreptococo fecal, son excepcionalmente los agentes patógenos responsables de la prostatitis infecciosa. La vía urinaria, a partir de algún foco renal, vesical o uretral, puede jugar un papel importante como medio de diseminación en este tipo de afecciones prostáticas. Asimismo se ha podido encontrar el mismo germen en los cultivos del líquido prostático y de la secreción vaginal de las mujeres con quien se mantiene relaciones sexuales, lo cual implicaría un factor de transmisión sexual en el desarrollo y mantenimiento de la infección prostática. En ocasiones, la orina puede llegar, posiblemente por reflujo, a los conductos y tejido prostático como se ha demostrado al estudiar diversos cálculos prostáticos mediante procedimientos cristalográficos en cuya composición se han encontrado elementos normales en la orina, pero ausentes en el líquido prostático normal. La vía linfática puede permitir la llegada a la próstata de los gérmenes localizados en el recto mediante una extensión directa o a través de las conexiones linfáticas regionales. También se debe tener en cuenta la posible existencia de diversos fenómenos congestivos que van a permitir hacer más vulnerable la glándula prostática a los gérmenes patógenos responsables de la infección.

PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA

Se caracteriza por presentar un cuadro clínico mas o menos severo, pero que en general suele evolucionar favorablemente con el tratamiento específico. La sintomatología es muy variable e inconstante; así se puede observar un proceso febril elevado, escalofríos, malestar general, dolor lumbo-sacro y/o perineal, acompañado de artralgias y mialgias concomitantes. En algunas fases de su evolución se presentan dolores intensos en la región anal, molestias

durante la defecación e incluso espasmos del recto que impiden a estos pacientes estar sentados con comodidad durante un cierto período de tiempo. También puede aparecer un aumento de la frecuencia miccional con disuria, nicturia, hematuria esporádica y diversos grados de obstrucción del flujo miccional que a veces conducen al desarrollo de un cuadro de retención aguda de orina.

La palpación rectal cuidadosa, con el fin de evitar posibles riesgos de una bacteriemia, pone de manifiesto una glándula prostática aumentada de tamaño, congestiva, con mayor sensibilidad y dolorosa, como consecuencia del edema difuso e hiperemia de su estroma. En el líquido prostático se pueden observar abundantes leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, y células plasmáticas. En el cultivo se aprecia el desarrollo de un gran número de microorganismos patógenos.

Esta forma de prostatitis en la mayoría de los casos puede evolucionar hacia la curación, pero otras veces progresa hacia la formación de un cuadro de prostatitis crónica bacteriana o, en el peor de los casos, desarrolla un absceso prostático. Esta complicación era más frecuente hace unos años cuando el gonococo se aislaba en la mayoría de los focos porulentos pero actualmente su incidencia parece haber disminuido y es fundamentalmente la *E. coli* la responsable de la formación de abscesos prostáticos en el 70% de los casos. En general, este proceso se presenta en pacientes de mediana edad con alguna enfermedad de fondo como la diabetes o el SIDA. Estos enfermos presentan un cuadro séptico acompañado de una incidencia variable de malestar general, fiebre y dolor rectal. La exploración digital de la glándula puede poner de manifiesto el aumento del tamaño de uno de sus lóbulos y en ocasiones una tendencia a la fluctuación. En su evolución espontánea el contenido purulento puede afectar la fosa isquio-rectal o abrirse hacia la uretra y más raramente al recto.

PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA

Se presenta con mayor incidencia en varones con edades comprendidas entre los 30 y 50 años. Dada la localización anatómica de la glándula prostática, este proceso puede tener repercusiones urinarias y en la esfera sexual de variable intensidad. Estas formas crónicas son difíciles de diagnosticar debido a su variedad sintomatológica y a sus diferentes formas de presentación. Entre los gérmenes más frecuentes que se aíslan se encuentra la *E. coli*, *Streptococcus faecalis*, *Proteus*, *Klebsiella* y en raras ocasiones la *Chlamydia trachomatis* y el *Ureaplasma urealyticum*.

Puede ser la consecuencia de una infección residual después del tratamiento inadecuado de un episodio de prostatitis aguda. Sin embargo existe un porcentaje importante de pacientes que nunca han presentado ningún an-

tecedente de prostatitis aguda. Algunos casos han sido diagnosticados por la única presencia de una bacteriuria asintomática. En estos pacientes no es frecuente la fiebre ni los escalofríos, pero sí presentan diversos síntomas miccionales como el aumento de su frecuencia, disuria nicturia, cierta dificultad para iniciar la micción y una disminución del flujo urinario. También es posible que aparezca una hemospermia acompañada de dolores durante y después de la eyaculación que pueden conducir a una inhibición progresiva de la actividad sexual. Parece que los trastornos en la secreción prostática que se presentan en esta forma de prostatitis pueden ocasionar diversas alteraciones en los espermatozoides y ser causa, en algunos casos, de infertilidad masculina. En algunos pacientes se puede observar la secreción uretral matutina de un líquido claro y blanquecino similar a lo que sucede en los casos de uretritis crónica.

La prostatitis bacteriana crónica suele ser la responsable de infecciones recurrentes del tracto urinario, provocadas por el mismo germen patógeno. Esto es debido a que gran parte de los fármacos antimicrobianos no alcanzan una adecuada concentración en las secreciones prostáticas, permaneciendo el germen o gérmenes responsables acantonados en estas secreciones. También es frecuente observar en la glándula prostática la presencia de cálculos de diferente forma y tamaño, que cuando están infectados se convierten en una fuente de persistencia de gérmenes y de desarrollo secundario de infecciones urinarias recidivantes.

Este proceso crónico inflamatorio-infeccioso puede estar localizado, afectando a un acini o grupo de acinis, o bien presentar un patrón difuso con un denso infiltrado polinuclear que envuelve numerosas glándulas y extensas áreas del estroma. En general, los hallazgos histológicos son inespecíficos y la reacción inflamatoria es menos acentuada y más focalizada que en la prostatitis bacteriana aguda.

PROSTATITIS ABACTERIANA O PROSTATOSIS

Se caracteriza por ser el síndrome prostático más frecuente y de origen desconocido que afecta a individuos relativamente jóvenes. La glándula prostática presenta un fenómeno inflamatorio prácticamente constante y es posible que su incidencia sea muy superior a la bacteriana.

Los síntomas son muy variables pero destaca el aumento de la frecuencia miccional, nicturia, disuria, dolor y molestias sordas en la región suprapúbica, pelviana o genital. Con cierta frecuencia se presenta un dolor más o menos intenso después de la eyaculación y como consecuencia de ello es evidente el desarrollo de un cierto grado de impotencia sexual.

La exploración de la glándula permitirá encontrar un aumento de la sensibilidad pero sin destacar ningún hallazgo específico. Aunque muchas de las

manifestaciones clínicas de la prostatitis crónica bacteriana y abacteriana son similares, es interesante saber que en esta última los cultivos del líquido prostático son negativos y no se comprueba la existencia de antecedentes de infecciones urinarias; sin embargo, lo que sí se observa en ambas formas de prostatitis es una cantidad excesiva de leucocitos y de macrófagos en el líquido prostático.

Todavía no existe una certeza absoluta sobre la etiología de los microorganismos responsables de la prostatitis abacteriana pero no se descarta la posibilidad de que sea una infección provocada por patógenos que con las técnicas modernas aún no han podido ser identificados. El papel desempeñado por el *Ureaplasma urealyticum* y la *Chlamydia trachomatis* como agente causal, es muy discutido por la mayoría de los autores; se necesitan nuevos y complejos estudios inmunológicos para determinar con certeza si son verdaderos patógenos o sólo saprofitos contaminantes con una acción de escasa importancia.

PROSTATODINIA

Es una forma de prostatitis constituida por diferentes cuadros clínicos pero que presenta tres características similares que pueden orientar el diagnóstico de los pacientes sospechosos de estar afectados por este proceso: ausencia de fenómenos inflamatorios en la glándula prostática, negatividad a los gérmenes patógenos en los cultivos seriados del líquido prostático y la ausencia de antecedentes de infecciones urinarias.

Este cuadro polimorfo se suele presentar en pacientes de edades comprendidas entre los 20 y 45 años; la mayoría son individuos con una personalidad especial, con tendencia a la ansiedad y con un comportamiento neurótico desencadenado en ocasiones por la responsabilidad profesional que desempeñan. También suele afectar a los varones con trastornos en la esfera sexual o que permanecen mucho tiempo sentados. Estas situaciones podrían conducir a un enlentecimiento de la circulación pélvica con afección del sistema venoso regional lo que provocaría una disminución del oxígeno en la glándula prostática.

El síntoma fundamental es el dolor en la región pélvica no relacionado con la micción: dolor perineal, suprapúbico, peneano, escrotal, uretral y rectal. Al parecer se trata de verdaderas mialgias por espasmos de los músculos localizados en dicha área anatómica.

Algunos pacientes presentan una pérdida en la fuerza del flujo urinario acompañado de polaquiuria, disuria y nicturia, sin embargo, este trastorno miccional no suele ser la manifestación más importante. En el estudio urodinámico se comprueba un incremento significativo de la presión uretral máxima de cierre y una disminución de los índices de flujo urinario máximo y medio.

Recientes estudios urológicos y urodinámicos ponen en duda que el elemento muscular sea el responsable de las molestias en la región pélvica. Como causa primaria se sugiere una alteración del sistema nervioso de esta zona, con el resultado de una relajación incompleta del cuello vesical y una disminución del calibre uretral a nivel del esfínter externo. Al existir una normalidad en el resto del sistema nervioso, es posible que la causa de esta alteración neurológica sea un trastorno funcional adquirido.

Existen otros tipos de prostatitis como la gonocócica, tuberculosa, parasitaria o micótica, cuya incidencia variará según el área geográfica donde se estudie a los pacientes portadores de estos procesos. Los síntomas clínicos que presentan son muy similares a los descritos anteriormente y el diagnóstico se confirmará mediante el cultivo de la secreción prostática. La prostatitis granulomatosa inespecífica se puede presentar como una variedad eosinófila o no eosinófila; ambas formas no son frecuentes en la práctica diaria, sin embargo tienen una gran importancia clínica, ya que se pueden confundir fácilmente con un carcinoma de próstata.

La uretritis, orquitis y/o epididimitis son otros procesos que suelen presentarse de una forma secundaria a una infección urinaria por gérmenes gramnegativos y más raramente por bacterias grampositivas. Recientemente se ha observado que la *Chlamydia trachomatis* y el *Mycoplasma urealyticum* son responsables de una forma de uretritis y epididimitis no gonocócica (pacientes menores de 35 años) que están alcanzando niveles de frecuencia muy elevados en los países desarrollados y con niveles socioeconómicos altos.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLONA, A. A. y NAVÍO, N. S.: *Revisión completa de las prostatitis*, Ed. Médica Internacional, 1988.
2. DALET, F.; DEL RÍO, G.: *Infecciones urinarias*, Ed. Pulso, 1987.
3. JIMÉNEZ CRUZ, J. F. y VERA DONOSO, C. D.: «Infección urinaria», *Medicine*, 5.ª Edición, 1990, 2.316-2.324.
4. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: «Infección urinaria», *Monografías clínicas en enfermedades infecciosas*, Ed. Doyma, 1991.
5. JIMÉNEZ CRUZ, J. F. y BROSETA, E.: «Nuevas tendencias en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario», *Drugs of Today*, vol. 30, Supl. 2, Ed. J. R. Proust, 1994.
6. KUNIN, C. M., *Diagnóstico, prevención y tratamiento de las infecciones urinarias*, Ed. Médica Panamericana, 1982.
7. MEARES, E. (h): «Prostatitis y trastornos relacionados», *Campbell Urología*, 6.ª Edición, Ed. Walsh, P.; Retik, A.; Stamey, T.; Vaughan, E., Ed. Panamericana, 1992, 797-813.
8. PÁRAMO, G. P.: *Infecciones urinarias. Tratamiento I y II*. Tribuna Médica. Mesa Redonda, 1983.

9. RESEL, L.; DE ALDAMA, J. y SILMI, A.: «Enfermedad de Heitz-Boyer», *Toco-Ginecología Práctica*, 1971, 298: 733-738.
10. RESEL, L.; BLANCO, E.; CANO, F. y MOHAMMED, Z.: «Cistopatías endocrinas: Metaplasia trigonal», *Actas Urol. Esp.*, 1977, 1: 25-30.
11. ROMERO, R. y CARALPS, A.: *Infecciones Urinarias*, Ed. Doyma, 1987.
12. SCHAEFFER, A.: «Infecciones del tracto urinario», *Campbell Urología*, 6.ª Edición, Ed. Walsh, P.; Retik, A.; Stamey, T.; Vaughan, E., Ed. Panamericana, 1992, 719-796.
13. SILMI, A.: *Cistitis*, Jarpyo Editores, 1984.
14. SILMI MOYANO, A. y BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.: «Infecciones urinarias», *Protocolos*, Ed. Idepsa, 1991.
15. SILMI MOYANO, A. y BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.: «Infecciones del tracto urinario», *Programa de formación continuada en Urología Práctica* Ed. Idepsa, 1991.
16. VELA NAVARRETE, R. y ALES REINLEIN, J. M.: *Infección urinaria de alto riesgo*, Salvat Editores, 1982.
17. VELA NAVARRETE, R.: «Infección del aparato urinario», *Medicine*, 4.ª Edición, 1986, 2.339-2.353.
18. WALSH, P.; GITTES, R.; PERLMUTTER, A. y STAMEY, T.: «Infecciones del tracto urinario», *Campbell Urología*, 5.ª Edición, Ed. Panamericana, 1988, 792-974.