

Les prostatites chroniques : Microbiologie ; Thérapeutique.

Adel BEN ALI

Service de Microbiologie Médicale, Fondation Hôpital Saint-Joseph, Paris

RESUME

La prostatite chronique est une pathologie qui englobe un groupe hétérogène de pathologies infectieuses et non infectieuses, la plupart étant insuffisamment explorées pour déterminer l'étiologie. C'est la cause urologique de consultation la plus commune chez les moins de 50 ans et la troisième chez les plus de 50 ans. Le système de classification pour les syndromes de prostatite a été mis à jour récemment afin de faciliter une classification de référence concernant les affections prostatiques sans adopter une méthodologie diagnostique claire concernant les moyens d'identification d'un éventuel agent microbien.

Il existe actuellement plusieurs outils diagnostiques microbiologiques peu utilisés par les urologues dans cette indication. L'analyse du premier jet d'urine et des sécrétions prostatiques avant et après massage prostatique dans le cadre de l'épreuve de Meares Stamey reste le meilleur outil diagnostique pour retrouver les bactéries à croissance facile.

Le développement de la recherche de matériel génétique (biologie moléculaire) apporte aujourd'hui une aide considérable, en cas d'épreuve de Meares Stamey négative, pour la recherche des bactéries à développement intracellulaire. Les bactéries les plus fréquemment en cause restent les entérobactéries, *Escherichia coli* en premier, mais selon l'histoire de la maladie d'autres bactéries sont retrouvées. Les bactéries intra-cellulaires (*Chlamydia*, *Mycoplasma*,...) sont retrouvées grâce aux nouvelles méthodes diagnostiques sans pouvoir les incriminer de façon certaine dans la physiopathologie du syndrome prostatique chronique.

L'association Sulfaméthoxazole / Triméthoprime, les fluoroquinolones, en particulier les nouvelles ayant une activité anti-streptocoque et anti-anaérobies, les macrolides, ainsi bien sur que les β -lactamines à bonne diffusion intra-prostatique donnent des bons résultats dans cette entité nosologique.

Au vu de l'histoire clinique, de la documentation bactériologique ou en son absence et en faisant intervenir les

paramètres pharmacodynamiques et pharmacocinétiques, un de ces antibiotiques sera retenu pour un traitement prolongé (10 à 12 semaines). C'est pourquoi et afin d'optimiser le choix entre ces différentes molécules, il est très important d'associer à la décision thérapeutique un microbiologiste.

Mots clés : prostatite chronique, syndrome prostatique, épreuve de Meares Stamey, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, fluoroquinolones

I. INTRODUCTION

« The physician must individualize a rational diagnostic strategy for each patient. There is no 'gold standard' for the diagnosis and evaluation of patients presenting with prostatitis », Nickel J.C. [24].

La prostatite est une pathologie qui englobe un groupe hétérogène de pathologies infectieuses et non infectieuses, la plupart étant insuffisamment explorées pour déterminer l'étiologie [18, 22]. Approximativement la moitié de la population masculine développera des symptômes compatibles avec une prostatite et environ un quart des consultations d'orientation urologique sera attribué à l'un ou l'autre des syndromes de prostatite [12].

Correspondance :

Dr Adel BEN ALI - Service de Microbiologie Médicale, Fondation Hôpital Saint-Joseph, 185, rue Raymond Losserand 75674 PARIS CEDEX 14 - Tel 01. 44. 12. 36. 37 - Fax 01. 44. 12. 32. 34 - Email abenali@hopital-saint-joseph.org

Il s'agit là de la cause urologique la plus commune chez les moins de 50 ans et la troisième chez les plus de 50 ans.

Le système de classification pour les syndromes de prostatite a été mis à jour récemment [28], où a été adoptée une classification de référence concernant les affections prostatiques.

Contrairement à l'ancienne classification qui ne comportait que la différenciation de prostatite chronique et aiguë, on fait appel ici à des analyses bactériologiques diverses. Une faiblesse de cette classification relève du fait qu'il n'existe pas de consensus précis comportant les diverses méthodes d'examen. De plus, la plupart des cliniciens font rarement appel à ces genres d'examens complémentaires, procédant plutôt à un traitement empirique après une simple analyse du deuxième jet d'urine (ECBU), les examens plus spécifiques ne venant qu'après échecs d'une ligne, voire de deux lignes de traitement.

Depuis la classification du NIH [9], la prostatite chronique regroupe quatre situations physiopathologiques différentes et mieux identifiées :

- Prostatite inflammatoire chronique symptomatique bactérienne : II ;
- Prostatite inflammatoire chronique symptomatique abactérienne : III A ;
- Prostatite non inflammatoire chronique symptomatique abactérienne : III B ;
- Prostatite inflammatoire chronique asymptomatique : IV.

Jusqu'à cette classification, les études microbiologiques ont donc omis de préciser la catégorie de prostatite sélectionnée ce qui rend l'épidémiologie bactérienne de cette entité nosologique difficile.

La documentation microbiologique de la prostatite va donc dépendre d'un triptyque constitué par LE PATIENT/LA BACTERIE/LES CIRCONSTANCES DE LEUR RENCONTRE.

Cette équation à trois inconnues associée aux nouveaux mécanismes de résistances aux antibiotiques des bactéries concernées et à la pharmacocinétique prostatique assez variable des antibiotiques « urinaires » rendent la prise en charge autant diagnostique que thérapeutique difficile.

II. MOYENS DIAGNOSTIQUES MICRO-BIOLOGIQUES

1. Prostatite Aiguë

La documentation micro biologique d'une prostatite aiguë permet de mieux adapter l'antibiothérapie en cas de rechute sous la forme de prostatite chronique.

Dans la plupart des cas une analyse classique des urines

(**analyse du milieu de jet**) semble suffire pour documenter ce type de présentation [30]. En cas d'absence de leucocyturie (< 5 à 10 leucocytes/mm³) dans ce premier prélèvement, l'**analyse du premier jet** d'urine permet de confirmer l'inflammation génitale et/ou urétrale qui serait à interpréter selon le tableau clinique.

Pour la prostatite aiguë l'association de ces deux examens a la meilleure sensibilité et spécificité.

L'hémoculture, demandée dans le cadre d'un syndrome infectieux, permet d'isoler le germe responsable dans 30% des cas en l'absence d'antibiotique.

Le massage prostatique est à proscrire dans ce cas.

2. Prostatite Chronique

En dehors d'une présentation de prostatite chronique en phase aiguë, la prostatite chronique paucisymptomatique nécessite donc des investigations plus détaillées :

a) Le test de Meares-Stamey (« test of four cup ») [16, 36] ne semble pas être de réalisation aisée en pratique courante. Néanmoins, il reste utile si les ECBU sont restés négatifs ou après échec d'une première ligne d'antibiotique adapté. Cinquante pour cent des urologues déclarent y procéder systématiquement en cas de « prostatite chronique » et seule la moitié d'entre eux prennent en compte le résultat pour la prise en charge antibiotique [15].

b) L'analyse du premier jet d'urine avant et après un massage prostatique : cette technique diagnostique semble être aussi sensible et spécifique que le test de Meares-Stamey [21]. Elle est de réalisation plus facile.

c) La spermoculture après un massage prostatique ; cet examen serait très pertinent s'il était fait à distance d'une antibiothérapie et s'il était bien interprété (élimination d'une bactérie contaminante).

Ces différentes investigations permettent d'authentifier le caractère infectieux et/ou inflammatoire devant des signes évoquant une « prostatite chronique ».

Dernièrement, devant l'accumulation de cas de prostatites abactériennes, en plus des cultures bactériennes en milieux usuels, des techniques moléculaires (PCR) ont permis de mettre en évidence du matériel génétique bactérien sans pour autant confirmer l'implication certaine des bactéries concernées [38, 40, 32].

III. MICROBIOLOGIE

L'agent étiologique prédominant dans la prostatite aiguë et la prostatite chronique (90%) est l'*Escherichia coli*, suivi de *Proteus* et de *Providentia*, et moins fréquemment, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* en cas de manœuvre uro-génitale.

Les entérocoques peuvent être les bactéries pathogènes primaires, mais ils sont généralement d'importance mineure. Quelques études suggèrent que la prostatite puisse être causée par des staphylocoques [41].

Le rôle d'autres cocci Gram positifs est discuté, mais la plupart des investigateurs croient qu'ils sont des organismes commensaux de l'urètre antérieur, et qu'ils causent rarement l'infection d'appareil urinaire de l'homme, et donc rarement une prostatite bactérienne [18].

De même quelques bactéries inhabituelles en rapport avec les circonstances de rencontre patient/bactérie (MST, transplantation rénale, ...) par exemple *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Haemophilus influenzae* ou *Nocardia* ont été à l'origine de prostatite [12, 27, 33].

Le calcul prostatique, qui se développe chez la plupart des hommes âgés [25], peut renfermer des bactéries et causer une prostatite bactérienne chronique. Dans ces cas les bactéries sécrétrices d'uréase sont fréquemment en cause : *Proteus*, *Staphylococcus saprophyticus*. A noter le cas particulier de *Corynebacterium urealyticum* qui se développe en cas d'immuno-dépression locale (radiothérapie, néoplasie, ...) ou générale pouvant être à l'origine de prostatite avec présence de calculs associée à une cystite incrustante [39].

En pays d'endémie tuberculeuse, en cas de BCGthérapie ou bien lors d'une immuno-dépression, les mycobactéries peuvent être à l'origine de prostatites. Elles sont fréquemment associées à une atteinte d'autres organes uro-génitaux [37, 11].

L'infection par *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* et d'*Ureaplasma urealyticum* semble se préciser avec les nouveaux moyens diagnostiques de détection d'ADN bactérien.

Comme le laissait déjà deviner l'étude moléculaire des spécimens de biopsie de la prostate à la recherche d'ADN bactérien, plusieurs études semblent confirmer que ce dernier groupe de bactéries est présent dans de nombreux cas de prostatites chroniques en particulier lors de l'absence de bactérie au premier bilan microbiologique [11, 29, 3]. Dans une étude concernant 165 patients avec une prostatite chronique abactérienne (IIIA et IIIB), la PCR a confirmé la présence de *Chlamydia trachomatis* et/ou d'*Ureaplasma urealyticum* dans 42 % des prélèvements d'urines après massage prostatique [1].

IV. TRAITEMENT

1. Modalités

Plusieurs paramètres intervenant dans les modalités du traitement vont être décisifs dans les chances de succès d'une antibiothérapie en cas de prostatite chronique [26, 13, 5] :

- La ou les bactérie(s) en cause ou suspectées avec leurs caractéristiques vis à vis de la prostate : formation de calculs, développement intracellulaire.
- L'origine de l'infection : MST avec risque d'antibio-résistance, reflux et polymicrobisme.
- Etat de la prostate : inflammation/fibrose dont dépend la pharmacocinétique des antibiotiques.

- Antibiotique utilisé : pharmacocinétique (diffusion intra-prostatique), pharmacodynamie (concentration minimale inhibitrice : CMI) et bonne tolérance pour une molécule prévue pour une durée longue.

2. Choix de la molécule

La pharmacocinétique des antibiotiques dans le cadre de la pénétration des antibiotiques tant au niveau du parenchyme prostatique que des sécrétions prostatiques a été étudiée principalement chez le chien sain. Même si ces études ne reflètent pas exactement la distribution de ces molécules chez l'homme lors d'une prostatite chronique, elles ont permis de clarifier plusieurs facteurs affectant la pénétration intra-prostatique. En effet, celle-ci semble dépendre de la liposolubilité de la molécule, de son degré d'ionisation dans le plasma, de sa liaison aux protéines plasmatiques et de sa taille en cas de molécule hydrosoluble [6, 17, 20].

Plusieurs familles d'antibiotiques ont été sélectionnées pour le traitement des prostatites « chroniques » :

a) L'association Sulfaméthoxazole (Sulf)/Triméthoprime (TMP) a une très bonne diffusion intra-prostatique : respectivement 3 à 7 fois et 0,5 à 2 fois les concentrations sériques pour le TMP et le Sulf, ce qui représente 10 à 50 fois la CMI des bactéries cibles (entérobactéries, staphylocoques, entérocoque) [42, 7].

b) Les fluoroquinolones ont supplanté définitivement dans cette indication les quinolones de première génération depuis dix ans vu leur meilleure activité bactéricide vis-à-vis de la plupart des bactéries concernées y compris celles à développement intracellulaire (*Chlamydia trachomatis*, d'*Ureaplasma urealyticum*). Leur diffusion intra-prostatique 2 à 3 fois supérieure à la concentration sérique leur assure un *Quotient Inhibiteur* (QI = Concentration prostatique/CMI) très intéressant [19, 4]. La prise d'autres médicaments potentiellement chélateurs des fluoroquinolones est à chercher systématiquement avant le début de traitement (Fer, Sulfate de Magnesium).

c) Les macrolides, en particulier l'azithromycine, qui ne sont pas utilisés habituellement comme antibiotiques urinaires, ont une diffusion intra-prostatique et une activité anti-chlamydia et mycoplasme satisfaisante avec un succès thérapeutique lors des atteintes prostatiques à bactéries intra-cellulaires [35, 34].

d) En dehors de quelques molécules, les familles des pénicillines et des céphalosporines ont une pénétration prostatique faible et ne peuvent être utilisées que dans la phase aiguë. Vu la durée de traitement longue, seule la ceftriaxone peut prétendre, en cas de résistance à des molécules disponibles par voie orale, à être retenue vu sa diffusion intra-prostatique : 300 fois la CMI des bactéries sensibles concernées après 1g par voie intra-musculaire [14].

Actuellement et en l'absence d'études prospectives randomisées comparant les différentes familles de molécules dans le cadre de l'atteinte prostatique chronique, les fluoroquinolones semblent être les premières à remplir les conditions de succès [23].

Même s'il faut éviter d'utiliser le Cotrimoxazole (Sulf/TMP) dans le traitement de première intention d'une prostatite aiguë (résistance d'*E. coli* en ville variable de 25 à 40%), cette molécule garde pleinement son indication après documentation. Ce traitement peu coûteux a le même taux de réponse thérapeutique que les fluoroquinolones quand il est bien toléré [10].

Devant la réapparition de la symptomatologie avec un prélèvement positif ou négatif plusieurs attitudes ont été relatées dans la littérature avec ou sans études randomisées mais avec une réponse thérapeutique qu'on ne peut ignorer :

- massage prostatique trihebdomadaire associé à l'antibiothérapie [31] ;
- injection d'antibiotique intra-prostatique [8, 2].

V. CONCLUSION

L'infection uro-génitale chez l'homme, en particulier l'atteinte chronique de la prostate, pose incontestablement une difficulté autant diagnostique que thérapeutique.

L'urologue reconnu comme expert dans cette entité nosologique peut aujourd'hui bénéficier de nouvelles techniques diagnostiques et, avec l'aide du microbiologiste, décider de la meilleure attitude thérapeutique.

REFERENCES

1. BADALAYAN R.R., FANARJYAN S.V., AGHAJANYAN IG. : *Chlamydia* and *Ureaplasma* infections in patients with non-bacterial chronic prostatitis. *Andrologia*, 2003, 35 : 263-265.
2. BAHK J.Y., HYUN J.S., LEE J.Y. et al. : Concentration of ofloxacin in canine prostate tissue and prostate fluid after intraprostatic of biodegradable sustained-releasing microspheres containing ofloxacin. *J. Urol.*, 2000, 163 : 1560-1564.
3. BERGER R.E., KRIEGER J.N., ROTHMAN I. et al. : Bacteria in the prostate tissue of men with idiopathic prostatic inflammation. *J. Urol.*, 1997, 157 : 863-865.
4. BUNDRICK W., HERON S.P., RAY P., KAHN J.B. : Levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis : a randomized double-blind multicenter study. *Urology*, 2003, 62 : 537-541.
5. FOWLER J.E. Jr. : Antimicrobial therapy for bacterial and non-bacterial prostatitis. *Urology*, 2002, 60 (6 Suppl) : 24-26, discussion 26.
6. FRIMODT-MOLLER N. : Correlation between pharmacokinetic / pharmacodynamic parameters and efficacy for antibiotics in the treatment of urinary tract infection. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2002, 19 : 546-553.
7. HOFSTETTER A., FRIESEN A., BISHOP-FREUDLING G.B., VERGIN H. : Co-trimoxazole concentration in the prostatic fluid of patients with subacute and chronic prostatitis. *Fortschr. Med.*, 1984, 102 : 244-246.
8. HU W.L., ZHONG S.Z., HE H.X. : Treatment of chronic bacterial prostatitis with amikacin through anal submucosal injection. *Asian J. Androl.*, 2002, 3 : 163-167.
9. KRIEGER J.M., NYBERG L., NICKEL J.C. : NIH consensus definition and classification of prostatitis. *J. Am. Med. Ass.*, 1999, 282 : 236-237.
10. KURZER E., KAPLAN S. : Cost effectiveness model comparing trimethoprim sulfamethoxazole and ciprofloxacin for the treatment of chronic bacterial prostatitis. *Eur. Urol.*, 2002, 42 : 163-166.
11. LAMM D.L., STODGILL V.D., STODGILL B.J., CRISPEN R.G. : Complications of bacillus Calmette-Guerin immunotherapy in 1,278 patients with bladder cancer. *J. Urol.*, 1986, 135 : 272-274.
12. LIPSKY B.A. : Urinary tract infections in men. *Ann. Intern. Med.*, 1989, 110 : 138-150.
13. LIPSKY B.A. : Prostatitis and urinary tract infection in men : what's new ; what's true ? *Am. J. Med.*, 1999, 106 : 327-334.
14. MARTIN C., VIVIAND X., COTTIN A., MALLET M.N. : Concentration of Ceftriaxone (1,000 milligrams intravenously) in abdominal tissues during open prostatectomy. *Antimicrob. Agents Chemoter.*, 1996, 40 : 1311-1313.
15. McNAUGHTON COLLINS M., FOWLER F.J. Jr, ELLIOTT D.B., ALBERTSEN P.C., BARRY M.J. : Diagnosing and treating chronic prostatitis : do urologists use the four-glass test ? *Urology*, 2000, 55 : 403-407.
16. MEARES E.M. Jr, STAMEY T.A. : Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest. Urol.*, 1968, 5 : 492-518.
17. MEARES E.M. Jr : Prostatitis : review of pharmacokinetics and therapy. *Rev. Infect. Dis.*, 1982, 4 : 475-483.
18. MEARES E.M. Jr : Prostatitis and related disorders. In : Walsh P.C., Gittes R.F., Perlmutter A.D., Stamey T.A. eds. *Campbell's Urology*. 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992 : 807-822
19. NABER K.G. : Role of quinolones in treatment of chronic bacterial prostatitis. In : Hooper D.C., Wolfson J.S. eds. *Quinolones Antimicrobial Agents*. 2nd ed. Washington, DC, American Society for Microbiology, 1993 : 285-297.
20. NABER K.G., SORGEL F. : Antibiotic therapy : rationale and evidence for optimal drug concentrations in prostatic and seminal fluid and in prostatic tissue. *Andrologia*, 2003, 35 : 331-335.
21. NICKEL J.C. : The pre and post massage test (PPMT) : a simple screen for prostatitis. *Tech. Urol.*, 1997, 3 : 38-43.
22. NICKEL J.C. : Prostatitis ; myths and realities. *Urology*, 1998, 51 : 362-366.
23. NICKEL J.C., DOWNEY J., CLARK J., ZADRA J. : Levofloxacin for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in men : a randomized placebo-controlled multicenter trial. *Urology*, 2003, 62 : 614-617.
24. NICKEL J.C. : Classification and diagnosis of prostatitis : a gold standard? *Andrologia*, 2003, 35 : 160-167.
25. PEELING W.B., GRIFFITHS G.J. : Imaging of the prostate by ultrasound. *J. Urol.*, 1984, 132 : 217.
26. PFAU A. : The treatment of chronic bacterial prostatitis. *Infection*, 1991, 19 (Suppl 3) : S160-164.
27. QU L., STROLLO D., BOND G., KUSNE S. : *Nocardia* prostatitis in a small intestine transplant recipient. *Transpl. Infect. Dis.*, 2003, 5 : 94-97.

Chronic prostatitis: microbiology and treatment.

Adel BEN ALI

28. Research guidelines for chronic prostatitis : consensus report from the first National Institut of Health International. Prostatitis Collaborative Network in Washington, November 1998. Nickel J.C. and al. *Urology*, 1999, 54 : 229-233.
29. RILEY D.E., BERGER R.E., MINER D.C., KRIEGER I.N. : Diverse and related 16S rRNA-encoding DNA sequences in prostate tissues of men with chronic prostatitis. *J. Clin. Microbiol.*, 1998, 36 : 1646-1652.
30. ROBERTS R.O., LIEBER M.M., BOSTWICK D.G., JACOBSEN S.J. : A review of clinical and pathological prostatitis syndromes. *Urology*, 1997, 49 : 809-821.
31. SHOSKES D.A., ZEITLIN S.I. : Use of prostatic massage in combination with antibiotics in the treatment of chronic prostatitis. *Prostate Cancer Prostatic Dis.*, 1999, 2 : 159-162.
32. SKERK V. et al. : Aetiology of chronic prostatitis. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2002, 19 : 471-474.
33. SKERK V., SCHONWALD S., GRANIC J., ZELJKO Z. : Chronic prostatitis caused by *Trichomonas vaginalis* : diagnosis and treatment. *J. Chemother.*, 2002, 14 : 537-538.
34. SKERK V., SCHONWALD S., KRHEN I., CAJIC V. : Comparative analysis of azithromycin and clarithromycin efficacy and tolerability in the treatment of chronic prostatitis caused by *Chlamydia trachomatis*. *J. Chemother.*, 2002, 14 : 384-389.
35. SKERK V., SCHONWALD S., KRHEN I., TOMAS M. : Comparative analysis of azithromycin and ciprofloxacin in the treatment of chronic prostatitis caused by *Chlamydia trachomatis*. *Int. J. Antimicrob. Agents.*, 2003, 21 : 457-462.
36. STAMEY T.A. : Pathogenesis and treatment of urinary tract infections. Baltimore, Williams and Wilkins, 1980.
37. STOLLER J.K. : Late recurrence of *Mycobacterium bovis* genitourinary tuberculosis : case report and review of literature. *J. Urol.*, 1985, 134 : 565-566.
38. TAKAHASHI S., RILEY D.E., KRIEGER J.N. : Application of real-time polymerase chain reaction technology to detect prostatic bacteria in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *World J. Urol.*, 2003, 21 : 100-104.
39. TANNER M.A., SHOSKES D., SHAHED A., PACE N.R. : Prevalence of corynebacterial 16S rRNA sequences in patients with bacterial and "nonbacterial" prostatitis. *J. Clin. Microbiol.*, 1999, 37 : 1863-1870.
40. WEIDNER W., DIEMER T., HUWE P., RAINER H., LUDWIG M. : The role of *Chlamydia trachomatis* in prostatitis. *Int. J. Antimicrob. Agents.*, 2002, 19 : 466-470.
41. WEIDNER W. : Prostatitis-diagnostic criteria, classification of patients and recommendations for therapeutic trials. *Infection*, 1992, 20 (suppl 3) : S227-231.
42. WRIGHT W.L., LARKING P., LOVELL-SMITH C.J. : Concentrations of trimethoprim and sulphamethoxazole in the human prostate gland after intramuscular injection. *Br. J. Urol.*, 1982, 54 : 550-551.

Chronic prostatitis / Chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS) represents an important health problem resulting in considerable morbidity and of health care expenditure. CP/CPPS is a multifactorial problem affecting men of all ages and all demographic characteristics. Over recent years, progress has been made in the epidemiology and diagnosis of CP/CPPS. A new universally accepted classification system has become the gold standard in the contemporary literature.

Men with CP/CPPS have significantly higher leukocyte counts in all segmented urine samples and expressed prostatic secretion (EPS) but not in semen. In segmented cultures, the urethral culture (first 10 ml of urine), EPS and first 10 ml of urine avoided immediately after prostatic massage are the "optimal" samples to detect the microbial agent.

According to the four-glass test with polymerase chain reaction testing (PCR), *Chlamydia* and/or *Ureaplasma* infection can be suspected in several cases, but their role in the pathogenesis of prostatitis remains speculative. However, testing for these infections is highly recommended in non-documented infections. Quantification, speed and specificity make real-time PCR a promising approach for the quantitative detection and identification of prostatic bacteria from CP/CPPS patients. Several antibiotics have a good correlation between pharmacokinetic/pharmacodynamic parameters and efficacy for antibiotics in the treatment of chronic prostatitis. Fluoroquinolones, cotrimoxazole and ceftriaxone have a bactericidal concentration to the main pathogens in the prostatic fluid of patients with subacute and chronic prostatitis and in prostatic tissue.

Key words: *chronic prostatitis, prostatic syndrome, Meares Stamey test, Chlamydia, Mycoplasma, fluoroquinolones*

Communication au XX^e Congrès de la Société d'Andrologie de Langue Française, Orléans, 11 – 13 décembre 2003.

Manuscrit reçu : juillet 2004 ; accepté juillet 2004.