

Prostatites : mise au point

Jean-Louis PARIENTE¹, Luc SOYEUR¹ et

les membres du Comité d'Andrologie de L'Association Française d'Urologie²

¹Service d'Urologie Andrologie et Transplantation rénale, Hôpital Pellegrin Bordeaux

² Edouard Amar, Pierre Bondil, Daniel Chevallier, Patrick Coloby, Pierre Costa, Florence Gour, Béatrice Cuzin, Dominique Delavierre, Manuel Demailly, Jean Philippe Dumas, Antoine Faix, François Giuliano, Jean Hermabessiere, Vincent Izard, Alain Jardin, Frédérique Kirsc-Noir, Michel Le Guillou, Philippe Mahe, Olivier Montaigne, Pierre Plante, Jean Marc Rigot, Dominique Rossi, Michel Schouman, Louis Sibert, Nicolas Thiounn, Laurent Wagner, Hervé Wallerand.

RESUME

Les prostatites sont des pathologies fréquentes. Elles apparaissent comme un groupe très hétérogène. Le diagnostic de prostatite aiguë a toujours été bien individualisé, alors que celui de prostatite chronique a toujours été beaucoup plus difficile.

La classification traditionnelle distingue les prostatites aiguës associant un syndrome infectieux général, accompagné d'une altération de l'état général, de troubles mictionnels et surtout, d'une prostate douloureuse au toucher rectal, et les prostatites chroniques regroupant toutes les autres pathologies associant des troubles mictionnels, des douleurs pelviennes ou périnéales ainsi qu'un éventuel écoulement urétral. Plus récemment, une classification plus objective, basée sur des critères histologiques et bactériologiques, reposant sur l'analyse des urines et du liquide prostatique a été proposée par le NIH (National Institutes of Health). Cette classification permet d'individualiser 4 cadres : prostatites bactériennes aiguës (catégorie 1), prostatites bactériennes chroniques (catégorie 2), prostatites non bactériennes (catégorie 3A), prostatodynies (catégorie 3B).

La nécessité d'un traitement bien conduit semble très importante pour éviter les récurrences et le passage à la chronicité. La recherche d'une sténose de l'urètre est indispensable. La prise en charge des tableaux chroniques est plus difficile et impose une analyse bactériologique. Enfin il faut vérifier le sta-

tut androgénique du patient car tout déficit peut favoriser l'infection.

Mots-clés : prostatite aiguë, prostatite chronique, *Chlamydia trachomatis*, androgènes, infertilité masculine.

I. INTRODUCTION

La première difficulté rencontrée lors du diagnostic des prostatites concerne justement la définition du cadre nosologique et de façon corollaire, l'association ou non, de différentes pathologies prostatiques ou plus généralement pelviennes, organiques ou fonctionnelles. En effet très fréquemment le diagnostic de prostatite est posé devant un simple syndrome irritatif urinaire plus ou moins fébrile.

Correspondance :

Dr Jean-Louis PARIENTE - Service d'Urologie Andrologie et Transplantation rénale, Hôpital Pellegrin - Le Tripode, Place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux Cedex. France - Tel 05.56.79.55.35 - Fax 05.56.79.56.51 - Email jean-louis.pariente@chu-bordeaux.fr

Le diagnostic de prostatite aiguë a toujours été bien individualisé, alors que celui de prostatite chronique connu depuis le début du XIX^{ème} siècle a toujours été beaucoup plus difficile, puisqu'il avait fallu attendre Félix Guyon pour distinguer l'adénome prostatique de la prostatite chronique. En 1935 Marion isolait les prostatites chroniques de la pseudo-prostatite baptisée à l'époque atonie prostatique, qui correspond aujourd'hui, à cette entité fonctionnelle appelée prostatose ou prostatodynie. Ceci a permis d'établir une classification traditionnelle qui distingue les prostatites aiguës associant un syndrome infectieux général, accompagné d'une altération de l'état général, de troubles mictionnels et surtout, d'une prostate douloureuse au toucher rectal, et les prostatites chroniques regroupant toutes les autres pathologies associant des troubles mictionnels, des douleurs pelviennes ou périnéales ainsi qu'un éventuel écoulement urétral.

Plus récemment, une classification plus objective, basée sur des critères histologiques et bactériologiques, reposant sur l'analyse des urines et du liquide prostatique a été proposée par le NIH (National Institutes of Health). Cette classification permet le calcul d'un index (chronic prostatitis symptom index - CPSI) autorisant la quantification des symptômes et l'étude de l'efficacité des traitements, mais de véritables études cliniques sont quasi inexistantes et aucune méta-analyse n'a été réalisée [6, 16].

Cette classification permet d'individualiser 4 cadres :

- Le premier correspond aux prostatites bactériennes aiguës (catégorie 1) : il s'agit d'un syndrome infectieux général aigu, des germes et des leucocytes sont retrouvés à l'analyse bactériologique des urines et à l'examen clinique on retrouve une douleur aiguë au toucher rectal. Il existe le plus souvent des troubles mictionnels associés.
- Le deuxième groupe correspond aux prostatites bactériennes chroniques (catégorie 2) : cette fois il n'y a pas de syndrome infectieux général, la prostate est rarement douloureuse mais plutôt hétérogène au toucher rectal, des bactéries et des leucocytes sont retrouvés dans le liquide prostatique ou dans l'urine.
- Le troisième cadre correspond aux prostatites non bactériennes (catégorie 3A) : le syndrome infectieux ou les douleurs ne sont pas retrouvés de façon constante et aucun germe n'est retrouvé au cours des examens biologiques. L'étiologie est souvent mal connue.
- Enfin, le dernier cadre, correspond aux prostatodynies (catégorie 3B) : il existe une prostate douloureuse associée à des douleurs périnéales et/ou péniennes. On n'observe pas d'inflammation ni d'infection au niveau des sécrétions prostatiques et des urines.

Ces classifications ne permettent pas de régler tous les problèmes. La classification uniquement clinique regroupe sous le terme de prostatites chroniques, des pathologies assez différentes et à l'opposé, la classification moderne peut être mise en défaut quand aucun germe ne peut être mis en évidence.

II. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE PROSTATIQUE

La Prostate est une glande du volume d'une châtaigne, d'un poids de 10 à 15 gr, située sous la vessie et traversée par l'urètre. On comprend aisément les conséquences sur la glande d'une pathologie urétrale. La prostate est partagée en plusieurs zones :

- La zone centrale située autour des canaux éjaculateurs représente 25 % du poids de la prostate.
- La zone périphérique, palpée au toucher rectal est le siège de 70 % des cancers. Elle représente 70 % du poids de la prostate.
- La zone de transition, latéro et péri urétrale comprend deux lobes. Elle est le siège de l'hypertrophie bénigne et de 20 à 25 % des cancers.
- La zone des glandes péri-urétrales correspond au lobe médian.
- Enfin à la partie antérieure de la glande, on retrouve la zone fibro-musculaire.

Les sécrétions prostatiques représentent 30 % du volume de l'éjaculat. Leur aspect est laiteux et leur pH légèrement acide (6,5 à 7). On y retrouve des ions (K^+ , Na^+ , Mg^+ , Ca^+ , Zn^+ , Cl^- , HO_3 , PO_3), des citrates (ce sont des chélateurs du calcium qui préviennent la formation des lithiases prostatiques), des polyamines (spermine), des lipides (cholestérol), des protéines (25,5 mg/ml : albumine, protéine de sécrétion prostatique, $\alpha 1$ -glycoprotéine acide, Zn - $\alpha 2$ -glycoprotéine), des enzymes (PSA, pepsinogène C, déshydrogénase, oxydases, catalase, diamine oxydase, nucléotidases, transférases, phosphatase acide prostatique).

Les principaux rôles des sécrétions prostatiques sont la protection des spermatozoïdes contre l'infection (zinc, polyamines) et la régulation de leur mobilité : dans les 3 minutes qui suivent l'éjaculation, le plasma séminal coagule en un gel (séménogéline et fibronectine) qui capte le zinc fixé sur la Zn - $\alpha 2$ -glycoprotéine et désinhibe l'activité du PSA, ce qui permet la liquéfaction du sperme. Le fluide prostatique améliore la mobilité des spermatozoïdes (albumine, spermine) et inhibe la capacitation jusqu'à l'ovule par stabilisation des membranes par la spermine, elle même captée plus tard par l'héparine, sécrétée dans les voies génitales féminines. La captation du zinc, qui se fixe sur les noyaux, induit la décondensation de la chromatine.

L'ensemble des fonctions prostatiques est sous contrôle hormonal (DHT, oestradiol, neurohormones), d'où l'importance de s'assurer qu'il n'existe pas de déficit androgénique chez le patient qui fait une prostatite récidivante ou chronique [8].

En cas de pathologies prostatiques et notamment de prostatites, il peut exister des modifications des sécrétions prostatiques. La concentration du zinc a été étudiée [3]. Le taux zinc est augmenté dans le noyau des cellules glandulaires et diminué dans le cytoplasme en cas de cancer ou d'hyperplasie bénigne. Lors d'une prostatite aiguë, le taux de zinc est augmenté aussi bien dans le noyau que dans le cytoplasme. D'autres modifications mal explorées sont certainement induites.

III. EPIDEMIOLOGIE

Les prostatites touchent l'homme le plus souvent entre 40 et 60 ans. Habituellement, les prostatites aiguës touchent plus volontiers l'homme jeune alors qu'il semble que les prostatites chroniques touchent plus facilement l'homme âgé. Il est très difficile de fixer une fréquence exacte, mais sur une série autopsique de plus de 500 hommes âgés de 20 à 90 ans, 6,3 % de lésions inflammatoires ont pu être retrouvées. La prévalence des prostatites aux Etats-unis est de 5 à 9 %. Ceci représente près de 2 millions d'hommes traités pour prostatite chaque année [18].

Des études récentes suggèrent l'existence de facteurs génétiques, comportementaux et environnementaux. L'inflammation semble jouer un rôle très important et une méta-analyse [5] a pu montrer un risque plus élevé de cancer de prostate chez les hommes présentant un antécédent de prostatite (odds ratio = 1,6).

Le lien entre les prostatites et l'infertilité masculine est beaucoup plus difficile à mettre en évidence, mais l'état inflammatoire qui en découle, l'infection du sperme, les modifications des sécrétions prostatiques, le risque de réaction immunitaire ont certainement une responsabilité dans ce domaine [19].

IV. MICROBIOLOGIE

Comme nous le verrons plus loin, la recherche d'un germe peut être réalisée en récupérant le premier jet d'urines pour les germes urétraux et le deuxième jet pour l'urine vésicale. La spermoculture ou l'étude des sécrétions prostatiques peuvent y être associées [7, 12]. Le seuil de significativité d'une bactériospermie est à 5×10^3 bactéries/ml de sperme pour les bactéries réputées pathogènes (*S. aureus*, *E. coli*, *streptocoque B*, *entérocoques*, *haemophilus*) et à 10^4 bactéries/ml de sperme pour les bactéries saprophytes ou commensales (*S. epidermidis*), la culture devant être monomicrobienne. *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* sont tou-

jours considérés comme pathogènes quelle que soit leur numération. Pour *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* qui sont des germes ubiquitaires vivant à l'état commensal au niveau des voies génitales (le pouvoir pathogène résulte de l'adhésion des mycoplasmes sur les cellules du tractus génital), une numération supérieure ou égale à 10^4 bactéries/ml de sperme pour *U. urealyticum* est considérée comme pathogène.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), une leucospermie supérieure à 10^6 leucocytes par ml d'éjaculat (peroxydase positive) doit orienter vers une étiologie infectieuse. Les granulocytes sont les leucocytes majoritairement représentés dans le sperme (50 à 60 %), suivi par les macrophages (20 à 30 %) et par les lymphocytes T (2 à 5 %). La recherche de leucocytes se heurte toutefois à plusieurs obstacles. A l'état physiologique d'autres types de cellules rondes peuvent être retrouvée dans le sperme et en particulier des cellules germinales immatures (spermatides). Les techniques de coloration traditionnelles (*Papanicolaou*, *Giemsa*) permettent difficilement de différencier les leucocytes des cellules germinales immatures dans le sperme. Les granulocytes peuvent ainsi être confondus avec les spermatides, et les lymphocytes ou les monocytes peuvent ressembler à des spermatocytes. La différenciation entre ces types cellulaires nécessite obligatoirement un marquage à la peroxydase. Cette méthode est fiable, demande quelques minutes et coûte moins de 0,01 euros par échantillon. Toutefois elle ne peut pas identifier les lymphocytes et les monocytes. Un anticorps monoclonal utilisé contre l'antigène commun aux leucocytes (CD45) permet d'identifier les granulocytes, les lymphocytes et les macrophages dans le sperme. L'inconvénient majeur étant le coût élevé et le temps nécessaire (3 euros et 26 minutes par échantillon). Il existe d'autres techniques plus compliquées et plus chères.

V. ASPECTS CLINIQUES

1. Prostatites aiguës

a) Clinique

Le début est souvent brutal, chez un homme jeune, avec un tableau fébrile à 39°C-40°C, des frissons, des courbatures. Il existe le plus souvent des douleurs pelviennes, un ténesme rectal associé à des signes urinaires : brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie voire une rétention aiguë d'urine. Il peut exister, de façon plus rare, un épisode d'hématurie initiale ou d'urétrorragie. Les urines sont troubles. Le toucher rectal retrouve une prostate nettement augmentée de volume, tendue, de consistance « succulente » et particulièrement douloureuse. Il existe le plus souvent, une altération de l'état général. L'examen cytobactériologique des urines retrouve une leucocyturie ou une pyurie avec

une bactériurie, mais attention un examen normal n'exclut pas le diagnostic [11].

b) Traitement

Le traitement antibiotique doit être institué rapidement, sans attendre le résultat de l'ECBU. Parmi les antibiotiques efficaces, les plus actifs sont les aminoglycosides, l'aztréoname, les céphalosporines de 3^e génération, le cotrimoxazole et les fluoroquinolones. Dans les formes graves, il est recommandé de débiter l'antibiothérapie par voie parentérale jusqu'à la rémission des signes infectieux. Le relais étant pris *per os* par une fluoroquinolone ou du cotrimoxazole. Dans les formes moins sévères le traitement peut être débuté d'emblée par voie orale, la durée du traitement est de 3 à 6 semaines afin d'éviter les récives. Une attention toute particulière doit être apportée devant l'émergence d'*Escherichia coli* résistantes aux quinolones [2, 9].

c) Evolution

La guérison sera confirmée par la disparition des signes cliniques et la normalisation de l'ECBU. En cas de dysurie extrême, voire de rétention aiguë, un drainage des urines doit être réalisé. La seule solution envisageable est la mise en place d'un cathéter sus-pubien. Le repos au lit est nécessaire pendant les premiers jours, un anti-inflammatoire non stéroïdien voire une corticothérapie peuvent éventuellement être associés.

- Une rechute peut survenir dès l'arrêt du traitement antibiotique ou plus tardivement quelques semaines ou quelques mois plus tard. Le tableau de cette rechute peut-être soit une prostatite aiguë soit une prostatite sub-aiguë. Il faut absolument éliminer tout facteur étiologique et en particulier une pathologie urétrale, à distance bien sûr de l'épisode infectieux.
- Une épидидymite aiguë peut survenir de façon synchrone ou plus tardivement. Cette épидидymite est quelques fois plus importante sur le plan clinique que la prostatite et le corollaire est donc de rechercher une prostatite devant un tableau d'épididymite.
- Une pyélonéphrite aiguë peut également compliquer une prostatite insuffisamment traitée.
- L'abcès de prostate est devenu beaucoup plus rare grâce à l'antibiothérapie. Cliniquement, l'abcès doit être suspectée devant une fièvre qui devient oscillante avec frissons, la douleur périnéale et le ténesme sont majorés et sur le plan biologique, l'hyper-leucocytose s'accroît. Le toucher peut retrouver une zone fluctuante et c'est l'échographie qui confirme le diagnostic d'abcès. Le traitement de cet abcès peut être réalisé par drainage et la voie trans-rectale est considérée actuellement comme la voie de drainage la plus simple en cas d'abcès unique. L'absence de traitement peut conduire à la fistulisation qui de nos jours est exceptionnelle.

La septicémie vraie d'origine prostatique est rare et il s'agit le plus souvent d'une simple bactériémie qui survient après une manœuvre instrumentale intempestive (sondage par voie urétrale). Le risque évolutif majeur de la prostatite aiguë reste le passage à la chronicité. Ceci est favorisé par un traitement insuffisant ou inadapté [15, 17].

Trois formes cliniques méritent d'être individualisées : les formes sub-aiguës pour lesquelles le tableau d'infection urinaire fébrile est au premier plan et chez l'homme le toucher rectal s'impose pour confirmer le diagnostic. Deuxièmement, les formes trompeuses, fébriles pures ou douloureuses pures, voire un accident de rétention aiguë d'urine isolée chez un homme jeune. Enfin la troisième forme est l'adénomite qui peut compliquer un adénome déjà connu.

2. Prostatite chronique bactérienne

Il s'agit d'une infection chronique de la glande prostatique par des agents bactériens qui selon Mac-Neal siègent essentiellement dans la partie périphérique de la prostate. Le tableau clinique n'est absolument pas spécifique et le diagnostic de prostatite chronique bactérienne est en fait un diagnostic cytologique et micro-biologique qui repose sur l'étude des sécrétions prostatiques et des urines. Il s'agit de l'épreuve de Meares et Stamey, mise en avant dans la culture anglo-saxonne : une période de 3 jours d'abstinence est recommandée, puis, après désinfection soignée du gland, on recueille 4 prélèvements d'urine et de sécrétions prostatiques :

- les urines du premier jet,
- Les urines du milieu de miction dites vésicales,
- Les sécrétions prostatiques obtenues par massage lors du toucher rectal, et
- les urines de fin de miction.

L'analyse cytologique et microbiologique permet de confirmer l'infection prostatique et d'identifier le germe en cause. En France, l'association E.C.B.U. des premier et deuxième jets et spermoculture est plus facilement obtenue.

a) Clinique

Le tableau est assez variable, il peut exister des troubles mictionnels qui peuvent être au premier plan et associer une dysurie, une pollakiurie, des brûlures et des impériosités. Les urines sont souvent troubles, des douleurs pelviennes, hypo-gastriques ou périnéales peuvent être ressenties par le patient et il peut exister également des douleurs lors de l'éjaculation. Des signes rectaux peuvent être associés. Des signes généraux sont habituellement absents en dehors des poussées aiguës. On retrouve assez souvent dans les antécédents la notion de cathérisme urétral, d'urétrite ou d'infection des organes génitaux externes. L'examen clinique peut retrouver un noyau épидидymaire, le toucher

rectal est souvent normal, quelques fois un nodule peut être individualisé.

b) Examens complémentaires

L'échographie prostatique peut retrouver quelques calcifications et précise la taille de la prostate et l'état des vésicules séminales. L'urétrocystographie rétrograde peut objectiver des calcifications dans l'aire prostatique. L'injection de glande prostatique ou des images d'addition plus importantes traduisent des séquelles d'abcès. Il faut bien sûr s'assurer de l'absence de rétrécissement urétral. La spermoculture doit être réalisée après analyse du premier jet d'urine permettant l'analyse cytologique et bactériologique quantitative de la flore urétrale. La leucospermie est significative quand elle est supérieure à $10^6/ml$, elle peut donc être un complément de l'épreuve de Meares et Stamey en cas de difficulté à recueillir des sécrétions prostatiques. Le dosage de l'antigène prostatique spécifique (PSA) est transitoirement élevé dans les prostatites aiguës et peut être légèrement élevé dans les prostatites chroniques, posant le problème du diagnostic différentiel avec un cancer prostatique, imposant éventuellement une ponction biopsie prostatique.

c) Evolution

Elle se fait par poussées, séparées de périodes de rémissions plus ou moins longues. La récurrence pouvant survenir de façon assez imprévisible, souvent lors d'un stress ou d'une fatigue importante. La recherche d'un foyer infectieux paraît impérative, que ce foyer soit urinaire, digestif, dentaire ou ORL. A noter, une forme clinique particulière correspondant à la prostatite chronique lithiasique se manifestant par de nombreux calculs logés dans les glandes prostatiques même et favorisant l'infection.

d) Traitement

Le traitement repose également sur l'antibiothérapie ; l'antibiotique utilisé doit pouvoir franchir la membrane lipidique de l'épithélium prostatique et doit donc être liposoluble, peu lié aux protéines plasmatiques et sa dissociation doit se faire sous forme ionisée et non ionisée dans le liquide interstitiel. Cette dissociation doit avoir lieu à pH élevé ($pK_a > 7$). Le choix de l'antibiotique est donc orienté par le germe isolé, l'antibiogramme et la bonne pénétration prostatique. Les tétracyclines ont été utilisées en raison de leur efficacité sur les *Chlamydiae*, mais il s'agit d'antibiotiques bactériostatiques et non bactéricides. Le trimetoprime-sulfaméthoxazole possède un taux d'efficacité variant de 32 à 71 % selon les études. Les fluoroquinolones donnent également de très bons résultats.

Les récurrences sont particulièrement fréquentes malgré l'antibiothérapie. La résection endoscopique prostatique peut être proposée chez un patient âgé notamment s'il existe de nombreuses lithiases, mais ceci est bien sûr inenvisageable chez le sujet plus jeune [10, 13, 14].

3. Prostatites non bactériennes

Les prostatites non bactériennes répondent à des critères cytologiques et microbiologiques stricts selon la classification de Meares et Stamey : il existe une inflammation au sein de la glande prostatique, comme en témoignent le nombre élevé de leucocytes dans les sécrétions prostatiques et l'absence de bactéries pathogènes aux examens microbiologiques répétés. La fréquence de ces prostatites non bactériennes est particulièrement élevée ; le problème principal reste leur cause, certains agents pathogènes d'origine mycosique ou parasitaire ont pu être évoqués. Le rôle pathogène de *Chlamydiae trachomatis* serait important chez ces patients avec une corrélation étroite dans plus de 50 % des cas entre la présence de *Chlamydiae* et l'augmentation significative du nombre de leucocytes dans les sécrétions prostatiques. Ainsi la recherche d'anticorps voire du germe lui-même par des techniques de PCR permettrait de confirmer sa présence [4, 21].

a) Clinique

Il s'agit rarement d'une forme aiguë superposable au tableau de la prostatite aiguë pour laquelle aucun germe habituel n'est isolé. La forme clinique chronique est, de loin, la plus fréquente associant des signes fonctionnels à type de troubles mictionnels, de douleurs pelviennes, voire de troubles sexuels. Il n'existe pas de signes généraux. Des examens complémentaires permettent d'éliminer une cause favorisante (rétrécissement urétral). Seuls les examens biologiques permettent le diagnostic. L'épreuve de Meares et Stamey objective la présence de leucocytes.

b) Traitement

Le traitement est d'abord symptomatique associant benzodiazépines, anti-histaminiques, voire anti-cholinergiques ou alpha-bloquants. Un soutien psychologique, des bains de siège, des massages prostatiques ont été proposés mais leur efficacité est très largement discutée. L'antibiothérapie peut être proposée en ciblant l'éventuel rôle pathogène de *Chlamydiae trachomatis* et d'*Ureaplasma urealyticum* justifiant, pour certains, une antibiothérapie systématique.

4. Prostatodynie

les prostatodynies correspondent éthymologiquement à des douleurs prostatiques ; elles regroupent en fait l'ensemble des patients présentant des symptômes cliniques communs aux prostatites chroniques sans qu'aucun critère d'inflammation ou d'infection de la glande n'ait été retrouvé. La physiopathologie des prostatodynies reste inconnue et l'origine psychogène est souvent évoquée. Sur le plan clinique, les douleurs sont souvent au premier plan, souvent pelviennes, hypogastriques, pelvi-périnéales, gênant fréquemment la vie sexuelle du patient. Il existe également des troubles mictionnels à type de dysurie, pollakiurie et aucun syndrome infectieux n'est retrouvé. Les explorations

radiologiques et biologiques sont normales. On peut retrouver à l'examen urodynamique une hypotonie vésicale, une instabilité vésicale. Sur le plan thérapeutique, les alpha-bloquants, les myorelaxants, la phytothérapie [20] et les anti-cholinergiques peuvent être proposés. Une prise en charge psychologique paraît indispensable. Enfin, l'hydrothérapie et la rééducation périnéale ont été proposées [1].

VI. CONCLUSION

Les prostatites sont des pathologies fréquentes. Elles apparaissent comme un groupe très hétérogène. Le diagnostic des prostatites aiguës doit être précoce car la nécessité d'un traitement bien conduit semble très important pour éviter les récurrences et le passage à la chronicité. La recherche d'une sténose de l'urètre est indispensable. La prise en charge des tableaux chroniques est plus difficile et impose une analyse bactériologique. Enfin il faut vérifier le statut androgénique du patient car tout déficit peut favoriser l'infection.

REFERENCES

1. ARVIS G., SELLEM G. : Prostatites. In : Arvis G. ed. Andrologie. Paris, Maloine, 1989.
2. BARTOOV B., OZBONFIL D., MAAYAN M.C., OHAD E., NITZAN Y. : Virulence characteristics of male genital tract *Escherichia coli* isolata from semen of suspected infected men. *Andrologia*, 1991, 2 : 387-394.
3. BATAINEH Z.M., BANI HANI I.H., AL-ALAMI J.R. : Zinc in normal and pathological human prostate gland. *Saudi Med. J.*, 2002, 23 : 218-220.
4. DE BARBEYRAC B., BEBEAR C., MATHIEU C. : Inflammation de l'appareil génital masculin et reproduction : le point de vue du bactériologiste. *Andrologie*, 1998, 8 : 245-253.
5. DENNIS L.K., LYNCH C.F., TORNER J.C. : Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer. *Urology*, 2002, 60 : 78-83.
6. DOBLE A. : An evidence-based approach to the treatment of prostatitis : is it possible ? *Curr. Urol. Rep.*, 2000, 1 : 142-147.
7. FOWLER J.E.Jr., MARIANO M. : Difficulties in quantitating the contribution of urethral bacteria to prostatic fluid and seminal fluid cultures. *J. Urol.*, 1984, 132 : 471-473.
8. HOLMÄNG S., MARIN P., LINDSTEDT G. et al. : Effect of long-term oral testosterone undecanoate treatment on prostate volume and serum prostate-specific antigen concentration in eugonadal middle-aged men. *Prostate*, 1993, 23 : 99-106.
9. HORCAJADA J.P., VILA J., MORENO-MARTINEZ A., RUIZ J., MARTINEZ J.A., SANCHEZ M., SORIANO E., MENSA J. : Molecular epidemiology and evolution of resistance to quinolones in *Escherichia coli* after prolonged administration of ciprofloxacin in patients with prostatitis. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2002, 49 : 55-59.
10. JIN B., TURNER L., WALTERS W.A. et al. : The effects of chronic high dose androgen or estrogen treatment on the human prostate. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996, 81 : 4290-4295.
11. KRIEGER J.N., RILEY D.E. : Prostatitis : what is the role of infection. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2002, 19 : 475-479.
12. LEE J.C. : Microbiology of the prostate. *Curr. Urol. Rep.*, 2000, 1 : 159-163.
13. MANGIN P., FOURNIER G. : Prostatites. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France)* 12-1988.
14. MOLDWIN R.M. : Predictors of patient response to antibiotic therapy for the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome : a prospective multicenter study. *Curr. Urol. Rep.*, 2002, 3 : 269-275.
15. NABER K.G., BERGMAN B., BISHOP M.C. et al. : EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections. *Eur. Urol.*, 2001, 40 : 576-588.
16. POTTS J.M. : Diagnosing the prostatitis patient : the dilemma continues. *Curr. Urol. Rep.*, 2002, 3 : 319-322.
17. REID G., SOBEL J.D. : Bacterial adherence in the pathogenesis of urinary tract infection : a review. *Rev. Infect. Dis.*, 1987, 9 : 470-487.
18. ROBERTS R.O., JACOBSEN S.J. : Epidemiology of prostatitis. *Curr. Urol. Rep.*, 2000, 1 : 135-141.
19. SCHOOR R.A. : Prostatitis and male infertility : evidence and links. *Curr. Urol. Rep.*, 2002, 3 : 324-329.
20. SHOSKES D.A. : Phytotherapy and other alternative forms of care for the patient with prostatitis. *Curr. Urol. Rep.*, 2002, 3 : 330-334.
21. 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.

ABSTRACT

Prostatitis: a review

Jean-Louis PARIENTE, Luc SOYEUR

et les membres du Comité d'Andrologie de L'Association Française d'Urologie

Prostatitis is frequent and appears to corresponds to a very heterogeneous group of diseases. The diagnosis of acute prostatitis has always been well defined, while that of chronic prostatitis has always been much more difficult.

The conventional classification distinguishes acute prostatitis comprising a systemic infectious syndro-

me, accompanied by alteration of the general state, voiding disorders and especially a painful prostate on digital rectal examination, and chronic prostatitis corresponding to all other diseases associating voiding disorders, perineal or pelvic pain and possible urethral discharge. More recently, a more objective classification, based on bacteriological and histological criteria derived from analysis of urine and prostatic liquid was proposed by the NIH (National Institutes of Health). This classification defines 4 categories: acute bacterial prostatitis (category 1), chronic bacterial prostatitis (category 2), non-bacterial prostatitis (category 3A), prostatodynia (category 3B).

Well conducted treatment appears to be very important to prevent recurrence and the development of chronic prostatitis. The presence of an urethral stricture must be excluded. The management of chronic prostatitis is more difficult and requires bacteriological examination. Finally the patient's androgen status must be verified, as androgen deficiency can promote infection.

Key Words: *acute prostatitis, chronic prostatitis, Chlamydia trachomatis, androgens, male infertility.*

Manuscrit reçu : avril 2003 ; accepté juillet 2003.