

Índice

Índice	1
Resumo	5
Abstract.....	7
Introdução.....	9
Material e métodos	10
Resultados.....	10
Anatomia	10
Prostatite	11
Prostatite Bacteriana Aguda	12
Epidemiologia.....	12
Etiologia	14
Factores de Virulência.....	15
Factores de Risco.....	16
Fisiopatologia	18
Avaliação e Diagnóstico.....	18
Tratamento.....	25
Casos especiais	28

Prostatite bacteriana aguda

Prostatite Aguda após Biópsia Prostática	30
Prognóstico	35
Prevenção.....	36
Prostatite e a Actividade Física	36
Prostatite e Infertilidade Masculina	37
Conclusões.....	38
Referências	39

AGRADECIMENTOS

Ao Co-orientador, Dr. Pedro Simões, pela disponibilidade, elevado sentido crítico e estímulo para a melhoria contínua,

*

Ao Orientador, Professor Doutor Arnaldo Figueiredo, pela elevada qualidade científica com que premeia todos os projectos,

*

E à minha família, pelo apoio incondicional.

Prostatite bacteriana aguda

Resumo

Objectivos

A prostatite bacteriana aguda (PBA) é uma afecção potencialmente perigosa. Desta forma este trabalho tem o objectivo de resumir uma série de artigos promovendo uma fácil compreensão da doença, de modo a facilitar o seu diagnóstico e tratamento.

Material e métodos

Realizou-se uma revisão da literatura sobre PBA, seleccionada através da pesquisa na PubMed utilizando combinações das palavras-chave “acute”, “prostatitis”, “complications”.

Foram consultados 78 artigos e 2 capítulos de livros, tendo sido seleccionada a informação mais relevante.

Resultados

A prostatite bacteriana aguda é uma patologia génito-urinária que afecta 1% dos homens. A *E. coli* é o agente patogénico mais frequente, contudo em indivíduos imunocomprometidos é importante ter em conta microrganismos incomuns. Infecções urinárias, condições de estase urinária, instrumentação das vias urinárias ou biópsia transrectal estão associadas a um risco maior de prostatite aguda. O diagnóstico é clínico e laboratorial, estando os exames de imagem indicados em caso de complicações

Prostatite bacteriana aguda

clínicas ou de dúvidas de diagnóstico. O tratamento baseia-se maioritariamente em antibioterapia oral em ambulatório e decorre sem complicações. Em casos mais severos é necessária a hospitalização. Cerca de 10% dos doentes desenvolvem prostatite crónica, sendo o risco mais alto entre os que apresentam comorbilidades.

Conclusão

A prostatite bacteriana aguda (PBA) é uma entidade clinicamente importante sendo considerada uma urgência médica. A sua apresentação clínica é ampla, sendo o seu diagnóstico e tratamento atempados fundamentais para prevenir complicações potencialmente letais.

Abstract

Objectives

Acute bacterial prostatitis is a potentially severe affection. In order to promote its understanding and facilitate its diagnosis and treatment, this paper will summarize the current literature published on this subject.

Methods

A review of the literature concerning acute bacterial prostatitis was performed, through a search in PubMed using combinations of the keywords “acute”, “prostatitis” and “complications”.

Relevant information was selected from 78 papers and 2 books.

Results

Acute bacterial prostatitis is a clinical condition that affects 1% of men. *E. coli* is the most frequent pathogen, however immunocompromised patients can have uncommon infections. Risk factors include urinary infections, urinary obstruction, urinary tract procedures and trans-rectal prostate biopsy. The diagnosis is established by clinical presentation and laboratory findings. Imaging should be used whenever in doubt of the diagnosis or when complications are suspected. Treatment is usually made with outpatient oral antibiotic schemes, and in most cases there are no complications. In

Prostatite bacteriana aguda

serious cases hospitalization is required. About 10% of patients develop chronic prostatitis, and this risk is higher if there are other pathologies.

Conclusions

Acute bacterial prostatitis is a clinically important condition, requiring urgent evaluation and treatment. The clinical presentation is variable and a timely diagnosis is fundamental to prevent serious complications.

Introdução

A prostatite bacteriana aguda (PBA) é uma condição nosológica génito-urinária multifactorial que afecta 1% dos homens e constitui uma urgência médica.

A sua apresentação clínica é variável, pelo que é importante conhecer o espectro de sintomas associados e aprimorar o diagnóstico e tratamento.

Habitualmente causada por uma infecção ascendente, pode também ocorrer como complicação de biópsia prostática transrectal. Os organismos etiológicos habitualmente envolvidos são a *Escherichia coli* e *Enterococcus spp.* Grupos específicos de doentes a ter em conta, como diabéticos, imunodeprimidos e doentes com insuficiência hepática crónica, são particularmente susceptíveis a esta patologia, sendo habitualmente infectados por agentes patogénicos mais específicos, necessitando de terapêutica específica. O diagnóstico é em regra clínico e laboratorial, sendo os exames de imagem apenas usados em caso de suspeita de complicações. A antibioterapia oral ou endovenosa é habitualmente eficaz para debelar a infecção e evitar a progressão da doença. A falta de eficácia da terapêutica está relacionada com uma taxa superior de complicações, como o abscesso prostático.

A prevenção de complicações é fundamental na sobrevivência do doente, assim como na racionalização dos custos desta patologia.

A correlação entre PBA e infertilidade também foi alvo de estudo e é sempre um factor importante a ter em conta.

Material e métodos

Foi realizada uma pesquisa da literatura sobre PBA, através da PubMed utilizando combinações das palavras-chave “acute”, “prostatitis”, “complications”.

Os resultados foram limitados temporalmente aos anos de 1991 a 2012. Da pesquisa resultaram 587 artigos. Por necessidade de esclarecimento de alguns pontos foi necessário alargar a pesquisa até ao ano de 1982.

No total foram seleccionados 78 artigos e consultados 2 livros.

Resultados

Anatomia

A próstata é uma glândula ímpar com características fibro-musculares cuja forma se assemelha a um cone de vértice inferior. Encontra-se situado entre a sínfise púbica e os ossos púbicos (à frente), e o recto (atrás). Superiormente à sua localização encontra-se a bexiga. O seu maior eixo está dirigido obliquamente para baixo e para frente.[76]

Pesa aproximadamente 20g e tem um comprimento de 3 cm num adulto saudável.[77]

Está dividida em três zonas distintas: a zona central, zona de transição e zona periférica, sendo formada por cinco lobos: o anterior (à frente da uretra), o médio (entre a uretra e os canais ejaculadores), o posterior (atrás dos canais ejaculadores) e dois lobos laterais (de cada lado dos lobos médios). É atravessada pela uretra e por dois canais ejaculadores que abrem no *verum montanum*.

Prostatite bacteriana aguda

É constituída por músculo liso, glândulas e uma camada adventícia. A quantidade de glândulas não se distribui de forma homogénea, isto é, o lobo anterior é quase todo ele tecido muscular, estando a maior parte das glândulas nos lobos laterais e posterior.[76]

A próstata é vascularizada pela artéria prostática (ramo da artéria vesical inferior que, por sua vez, é ramo da artéria ilíaca interna), ramos da artéria rectal média e ramos da artéria pudenda interna (ramos pertencentes à artéria ilíaca interna). [76]

No que diz respeito à drenagem venosa a próstata possui um riquíssimo plexo periprostático que drena para as veias ilíacas internas através das veias pudendas internas.[76]

A drenagem linfática é feita para os gânglios ilíacos externos e internos, assim como para gânglios do promontório.[76]

A inervação da próstata está dependente do plexo hipogástrico inferior (inervação vegetativa).[76]

Prostatite

A prostatite é uma condição multifactorial, de largo espectro clínico, podendo a sintomatologia ser aguda ou apresentar-se de uma forma complexa quando crónica.[35]

É definida como um processo inflamatório da glândula prostática, normalmente traduzido por um infiltrado linfocítico no estroma aquando da análise histológica.[51] A prevalência de sintomas de prostatite foi estimada em 8,2%, com uma variação de 2,2 a 9,7%, num conjunto de 5 inquéritos envolvendo 10617 homens.[35] Corresponde a 8% das visitas ao urologista e 1% das visitas aos cuidados primários de saúde.[13]

Prostatite bacteriana aguda

Um estudo de revisão da Medicare concluiu que o custo inicial do diagnóstico da prostatite ascende aos 85 milhões de dólares excluído o custo implícito no seu tratamento assim como os custos indirectos relacionados com o doente. Cerca de 14% dos doentes viram diminuir a sua capacidade de trabalho.[58] Está relacionada com alterações na qualidade de vida como resultado da redução da capacidade sexual, disfunção erétil e ejaculação precoce.[3]

Segundo o National Institute of Health (NIH) pode ser classificada em quatro categorias:

- I - Prostatite bacteriana aguda;
- II - Prostatite bacteriana crónica;
- III - Prostatite abacteriana crónica / Síndrome de dor pélvica crónica:
 - IIIa – Síndrome de dor pélvica crónica inflamatória,
 - IIIb – Síndrome de dor pélvica crónica não inflamatória:
- IV – Prostatite inflamatória assintomática.[36]

Prostatite Bacteriana Aguda

A próstatite bacteriana aguda, NIH tipo I, corresponde à infecção bacteriana da próstata.

Epidemiologia

Muitos estudos foram realizados no sentido de estudar a prevalência de prostatite, mas verificam-se algumas limitações nos resultados obtidos quer por erros de diagnóstico, quer por defeitos de informação subjacente que contribuem para as variações da sua prevalência.

Prostatite bacteriana aguda

A prostatite apresenta uma distribuição bimodal, com um pico de maior incidência entre os 20 e os 40 anos e um segundo pico, inferior, em homens de idade superior a 60 anos.[62] Constitui a infecção urinária parenquimatosa mais frequente entre a segunda e quarta década de vida com uma prevalência de 2% a 10% e a terceira mais comum em homens de idade superior a 50 anos, a seguir à hiperplasia benigna da próstata e ao cancro próstatico, correspondendo a 8,5%.[21, 34] Em estudos de prevalência circunscritos a 30.000 profissionais de saúde entre os 40 e os 75 anos, a prevalência revelou-se superior, situando-se nos 16%.[12]

Dados de 1998 sugeriam que era responsável por cerca 8% das visitas ao urologista e 1% das visitas aos cuidados primários de saúde.[13] Em média e à escala global, cerca de 8,2% dos homens tem sintomas compatíveis com prostatite, sendo que apenas 1% dos casos corresponde a PBA.[32]

Estudos populacionais determinaram que a afecção entre diferentes populações é bastante variável sendo 8% na Malásia, 9,7% no Canadá e 2,7% em Singapura. Este intervalo de valores poder estar relacionado com a escolha das populações, factores culturais, alterações genéticas e com a presença ou não de determinados factores de risco mais específicos dessas regiões.[35]

Estes aspectos mostram que a prevalência é alta quando comparada com doenças como doença isquémica cardíaca e a diabetes. Os estudos epidemiológicos são importantes por permitirem uma diminuição do risco e das consequências que advêm da prostatite, mas face ao exposto recomenda-se a realização de estudos populacionais.[35]

Etiologia

Os organismos que estão envolvidos na PBA são geralmente os mesmos responsáveis pela maioria das infecções do tracto urinário (ITUs)[30]. Bactérias gram-negativas nomeadamente da família das *Enterobacteriaceae* são os mais frequentemente implicados, causando cerca de 87% dos casos.[46] Desta família destaca-se com maior prevalência a *Escherichia coli*, seguida por outros microrganismos como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp* e *Pseudomonas aeruginosa*.[46]

Cinco a 10% dos casos de PBA estão relacionados com *Enterococcus spp*, bactérias gram-positivas do grupo D de Lancefield. De entre elas destacam-se *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* e *Enterococcus avium*. A infecção por *Staphylococcus aureus* está associado a casos de cateterização prolongada.[5]

Neisseria gonorrhoeae, *Chlamydia*, *Trichomonas* e *Ureaplasma urealyticum* deverão apontar para uma possível causa de transmissão sexual, especialmente em homens de idade inferior a 35 anos, sexualmente activos.[53]

Mycobacterium tuberculosis é também uma causa, embora rara, de PBA e que deverá levar o clínico pensar num estado de imunodeficiência. Na tuberculose prostática as cavitações formadas na próstata poderão comunicar por meio de uma fístula com o períneo. Num estudo de 514 doentes com tuberculose génito-urinária, 58, apresentaram afecção prostática e 25 destes, também, afecção perineal.[37]

Dois casos foram ainda reportados de PBA associada a *Brucella melitensis* em Espanha e na Turquia. A brucelose é uma doença crónica e granulomatosa, endémica em alguns pontos do mundo (Espanha, Turquia e em certas zonas de Portugal, como no Interior). É causada por um organismo intracelular, *Brucella*, sendo a mais comum a *Brucella melitensis*. [45] A infecção ocorre pela ingestão de leite não pasteurizado, assim como dos seus derivados. Pode ser considerada uma doença ocupacional nomeadamente em pastores, veterinários, industriais do leite e trabalhadores de laboratórios de microbiologia. Os sintomas mais comuns são sistémicos (perda de peso, cansaço, cefaleias) e associados ao sistema osteoarticular (mialgias e artralgias). [20] O segundo sistema mais afectado é o sistema reprodutivo, normalmente através de epididimorquite no homem, sendo a PBA uma afecção rara, mas possível. [56]

A maioria das PBA (82%) estão relacionadas com infecção por um único género bacteriano, mas nalguns casos podem estar presentes dois ou três tipos diferentes de bactérias. [77]

Factores de Virulência

Uma das características fundamentais para a infecção bacteriana está intimamente ligada à sua capacidade de penetrar e colonizar os tecidos, ou seja, aos seus factores de virulência. [6]

No que diz respeito à *E.coli*, os seus factores de virulência são conhecidos e foram analisados em variados estudos. Este facto é importante, visto que a maioria das infecções urinárias são causadas por este agente. [29]

Prostatite bacteriana aguda

A *E.coli* promove a aderência ao urotélio através de um apêndice na sua superfície chamado fímbria ou *pili*, importante também na colonização e inflamação em indivíduos imunocompetentes.[71]

A maioria das *E.coli* secreta uma proteína citolítica, a alfa hemolisina que, para além de promover a lise dos eritrócitos, tem um papel importante na inflamação e na lesão dos tecidos pela via do hidrogénio peroxidase e com a libertação de histamina.[70] São revestidas por uma cápsula de polissacaridos (antigénio K) que a protege contra fagócitos e agentes da cascata de complemento.[71] Outro factor importante que condiciona a virulência é a capacidade da formação de um biofilme, que é constituído por estruturas bacterianas embebidas numa matriz polissacárida que a protege da penetração dos antibióticos, tornando-os menos eficazes.[6]

Estudos demonstraram que 63% dos pacientes com PBA tinham na sua etiologia bactérias com a capacidade de produção de biofilme ao contrário de outras patologias urinárias como a cistite ou a pielonefrite (40%).[70]

Factores de Risco

Os factores de risco para PBA são amplos e incluem a ocorrência de infecções urinárias, podendo seguir-se a um episódio de cistite, uretrite ou epididimo-orquite, assim como infecções sistémicas.[77] Outros factores de risco são relações sexuais não protegidas, nomeadamente entre indivíduos do mesmo sexo e contacto com substâncias contaminadas, tal como a infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, relacionada com água não potável.

Prostatite bacteriana aguda

Existe um caso documentado de infecção por *Pseudomonas aeruginosa* num indivíduo saudável de 38 anos que desenvolveu PBA e urosépsis após relações sexuais num jacuzzi.[16] As *Pseudomonas aeruginosas* encontram-se na maior parte dos ambientes, visto possuírem uma elevada capacidade de adaptação, suportando temperaturas entre os 4 e os 42°C. São inactivadas por níveis de cloro de 2-3 ppm. Contudo, em jacuzzis, devido às elevadas temperaturas e aos jactos de ar, o cloro pode baixar para níveis inferiores a 1 ppm, o que permite a proliferação bacteriana.[59] Além das infecções urinárias, podem causar pneumonias, sendo um importante factor de risco de PBA.[15, 44, 59]

A presença de algália (37%), cirurgia ou instrumentação do tracto urinário como cistoscopia ou biópsia prostática transuretral também estão associadas a um maior risco no desenvolvimento de PBA.[78] Indivíduos sujeitos a biópsia transrectal da próstata guiada por ecografia têm um risco de desenvolver PBA de 2,1%, segundo um estudo feito com recurso a 1339 pacientes.[55]

Condições que podem condicionar estase urinária podem também ser causa de PBA. Aqui incluem-se estenoses distais da uretra, hiperplasia benigna da próstata e a existência de um tumor prostático.[13]

Indivíduos com episódio anterior de prostatite têm maior probabilidade de desenvolver novamente esta condição: 20%, 38% e 50% em indivíduos com 40, 60 e 80 anos respectivamente.[61]

Fisiopatologia

Várias teorias existem acerca da fisiopatologia da prostatite, incluindo:

- Refluxo urinário intraprostático;
- Infecção uretral ascendente;
- Invasão directa;
- Disseminação linfogénica a partir do recto;
- Disseminação hematológica, no caso de sépsis.[5]

O refluxo urinário intraprostático é a hipótese mais frequente. A urina infectada reflui para os ductos ejaculatórios e prostáticos da uretra prostática posterior. Devido à anatomia da próstata, os ductos que drenam a glândula na maioria da zona periférica estão horizontalmente localizados em relação aos outros ductos, facilitando a ocorrência de refluxo e posteriormente de infecção nessas zonas periféricas.[76]

Avaliação e Diagnóstico

História e Exame Físico

Uma história clínica e um exame físico minucioso constituem o primeiro e principal método de diagnóstico de uma PBA. Os pacientes podem apresentar um espectro alargado de sinais e sintomas que mais frequentemente se podem incluir em dois grandes grupos: sistémicos e urinários.

Os sintomas urinários incluem dor à ejaculação, disúria, urgência miccional, incapacidade de esvaziar completamente a bexiga e retenção urinária, poliaquiúria,

Prostatite bacteriana aguda

hematúria, diminuição e/ou alteração do jacto urinário e alteração do cheiro da urina.[46]

A dor lombar está presente em 25% dos casos. Dores suprapúbica, perineal, testicular ou dor à defecação, também podem estar presentes. A dor peritoneal está presente em caso de septicemia, e poderá ser acompanhada por rigidez muscular (abdómen em madeira) e por paragem na emissão de gases e de fezes.[2]

Os sintomas sistémicos incluem febre (com temperaturas iguais ou superiores a 38,0°C), mal-estar, síndrome pseudo-gripal (arrepios, astenia, anorexia, perda de força), náuseas, vômitos, artralguas e mialgias, hipotensão, taquipneia e taquicardia em casos de septicémia.[6]

Dor e irritabilidade suprapúbica assim como a existência de uma massa nesta localização poderão indicar uma retenção urinária devendo ser alvo de estudo, nomeadamente através da realização de uma ecografia vesical.[6]

A realização do toque rectal deve ser feita de uma forma cuidadosa, verificando-se dor e tumefacção em mais de 90% dos pacientes.[46] A próstata está tensa e dolorosa.[41] A massagem prostática está contraindicada por risco de disseminação bacteriana.[7]

No exame físico também é importante avaliar o corrimento uretral, os gânglios linfáticos (principalmente os inguinais) e os testículos.[53]

Testes Laboratoriais

A avaliação laboratorial deve incluir a realização inicial de uma contagem completa das células sanguíneas. Várias alterações no hemograma são observadas nos quadros

Prostatite bacteriana aguda

infecciosos, dependendo do agente etiológico, extensão e local da infecção. As possíveis alterações observadas quanto à composição e morfologia dos leucócitos correspondem à cinética e função das células envolvidas nos processos de defesa contra um determinado agente infeccioso. Perante bactérias extracelulares, que são responsáveis pela maioria das infecções, verifica-se uma mobilização intensa dos neutrófilos, o que explica a neutrofilia, principalmente na infecção por bactérias gram-positivas. No caso das bactérias gram-negativas, particularmente nos casos em que se verifica bacteriemia, verifica-se uma neutropenia particularmente devido a uma maior aderência dos neutrófilos ao endotélio dos vasos ou uma maior utilização no local da infecção. No caso de bactérias intracelulares, como o *M. tuberculosis*, é sabido que essas bactérias penetram nos macrófagos e estimulam tanto linfócitos T CD4+ como CD8+. As células T CD4+ são estimuladas a desenvolver uma resposta do tipo Th1, com secreção de IFN- γ que activa os macrófagos e aumenta a produção de óxido nítrico (NO) com destruição bacteriana. Assim, nas infecções por bactérias intracelulares, a neutrofilia não é esperada como regra. Especificamente, na tuberculose vão apresentar uma neutrofilia marcada, caracterizando as chamadas reacções leucemóides, principalmente nas formas mais avançadas da doença. Pacientes com esplenomegália podem apresentar neutropenia.[27] Uma leucocitose imatura pode ser encontrada no caso de indivíduos imunocomprometidos.[6] Perante uma infecção bacteriana, observamos normalmente características de anemia hemolítica, podendo no entanto ser macrocítica/macrocrômica ou normocítica/normocrômica.[27]

Prostatite bacteriana aguda

A realização de uma sumária de urina poderá mostrar a existência de piúria, leucocitúria, hematúria e proteinúria, assim como a presença de nitritos.[6] A presença de hematúria macroscópica é habitual e não deve ser considerada um factor de gravidade ou de complicação.[53]

Todos os pacientes devem realizar uma urocultura do jacto médio, preferencialmente antes do recurso aos antibióticos. A realização de um exame com coloração gram poderá ajudar à identificação do microorganismo em causa, o que irá permitir uma proposta terapêutica mais adequada.[14] O gérmen mais frequente (85%) é a *E. coli*. Em doentes sexualmente activos deverão ter-se em conta agentes como a *Chlamydia trachomatis* ou a *Neisseria gonorrhoeae*. Zaragatoas uretrais e culturas da urina inicial com amplificação de DNA são úteis nestes casos. Uma urocultura negativa não exclui o diagnóstico visto que 25-30% das prostatites bacterianas apresentam esta característica.[2]

Outro exame com possível interesse diagnóstico é a realização de uma hemocultura. A hemocultura é um exame realizado com o objectivo de isolar e identificar microorganismos patogénicos no sangue de um paciente que se supõe ter uma infecção. É um exame auxiliar relevante, pois o seu resultado influencia directamente a terapêutica a seguir. Devem ser solicitadas duas amostras de sangue colhidas em diferentes locais de punção. A colheita deve ser realizada antes do início da antibioterapia preferencialmente durante o pico febril. Colher amostras repetidas num intervalo inferior a 72 horas não acrescenta benefícios, com aumento injustificado do

Prostatite bacteriana aguda

custo. No entanto, não é necessária a colheita de hemoculturas perante todo e qualquer quadro infeccioso.[18]

Um estudo retrospectivo estudou o valor diagnóstico e prognóstico das hemoculturas em 347 doentes com PBA. Nesse estudo 21% dos doentes apresentou hemocultura positiva sendo que em 5% contribuiu para o diagnóstico microbiológico em doentes com urocultura negativa ou positiva para outro agente. Dos 79% de doentes com hemocultura negativa, 26% realizaram antibioterapia antes da colheita sanguínea. Assim, verificou-se que pacientes tratados previamente com antibiótico ou com temperatura inferior a 38.4°C apresentam hemoculturas estéreis.

Uma hemocultura positiva está associada a uma temperatura corporal mais elevada e a maior carga bacteriana. A idade e o grau de comorbilidade nada influencia no seu valor. Numa fase inicial o tratamento deve ser guiado pelos sintomas, visto que as culturas estão frequentemente pendentes. São necessários estudos prospectivos para definir se perante uma hemocultura positiva é necessária a utilização de uma terapêutica antibiótica de associação e/ou de maior duração, visto que estes dados são difíceis de avaliar retrospectivamente. A maioria dos doentes deste estudo foram medicados mais frequentemente com combinação de antibiótico. Contudo, o factor da escolha continua incerto, faltando saber se foi motivada pelo resultado da hemocultura ou pelo curso clínico. Assim, as hemoculturas são recomendáveis nos pacientes com febres altas que não receberam tratamento antibiótico.[18]

Prostatite bacteriana aguda

O estudo da função renal poderá ser importante, principalmente se nos depararmos com um caso de sépsis ou de retenção urinária.[6] Deverá avaliar-se a clearance da creatinina.

Os marcadores inflamatórios nomeadamente a Proteína C Reactiva (PCR) e a velocidade de sedimentação encontram-se elevados na maioria dos doentes. Contudo são testes cuja utilidade clínica é mínima.[6]

O PSA, ou antígeno específico da próstata, está geralmente elevado na PBA e pode atingir níveis similares aos de pacientes com metástases de cancro da próstata.[41] Foi descrita elevação em cerca de 70% dos doentes com PBA como consequência do aumento da permeabilidade vascular e da disrupção epitelial. O nível de PSA está relacionado com a agressividade da inflamação do parênquima prostático.[67] Pode manter-se elevado em 39% dos doentes 3 meses após o episódio de PBA. Demonstrou-se que a inflamação aguda aumenta o nível de PSA total mas não influencia a percentagem de PSA livre em pessoas sem neoplasia.[8, 48] A sua dosagem não transmite nenhum ganho a nível do diagnóstico, mas poderá ser um dado interessante no seguimento de doentes, principalmente na identificação de doentes com neoplasia prostática concomitante.[33]

A diminuição do PSA após o tratamento tem sido correlacionada com a diminuição da PCR.[41]

Estudos de Imagem

Estudos imagiológicos não são habitualmente utilizados, a menos que haja suspeita de abcesso prostático.[28] Neste caso, a realização de uma ultrassonografia transrectal (TRUST) ou tomografia computadorizada (TC) são as úteis para a avaliação clínica. Em casos duvidosos de prostatite aguda a cintigrafia com radionuclídeos poderá detectar inflamação localizada na próstata.[75] A realização de uma ecografia vesical está indicada perante uma retenção urinária permitindo a avaliação do volume residual.[41]

Pacientes com infecção génito-urinária previamente submetidos a cirurgia para colocação de prótese após hérnia inguinal devem realizar uma ecografia testicular com estudo *doppler*. Estudos clínicos e experimentais demonstraram que a colocação de próteses induz uma resposta contra corpo estranho com formação de tecido cicatricial, responsável pela compressão do cordão espermático. Na maioria dos casos a perfusão testicular não está comprometida, mas um processo inflamatório concomitante, como uma funiculite secundária a prostatite, pode condicionar a supressão sanguínea levando a necrose do testículo.[57, 69]

Biópsia prostática

A biópsia da próstata está contra-indicada devido ao risco de disseminação bacteriana podendo contribuir para a ocorrência de urosépsis. A análise anátomo-patológica pode revelar um infiltrado leucocitário no estroma que poderá ser acompanhado de aumento da secreção prostática ou de um padrão leucocitário com espaços glandulares.[51] Quando acompanhado de abcesso observam-se áreas necróticas.[7]

Prostatite bacteriana aguda

Deste modo, perante um doente com prostatite aguda, poderemos considerar três fases fundamentais de diagnóstico:

A 1ª fase é clínica. Analisam-se sinais e sintomas associados à condição clínica, assim como factores de gravidade e eventuais complicações associadas.

A 2ª fase é biológica. Clarifica-se o diagnóstico através do recurso a exames laboratoriais.

A 3ª etapa é imagiológica. Apenas se recorre a esta em caso de complicações e/ou falhas terapêuticas. É útil na avaliação de eventual retenção vesical ou pielonefrite, assim como perante a suspeita de um abscesso prostático.

Tratamento

A prostatite aguda é responsável por cerca de 9% das urgências infecciosas urinárias no hospital.[7]

A PBA define-se como não complicada ou simples quando não existem sinais de complicações (tais como retenção vesical, pielonefrite aguda ou abscesso prostático), bem como quando se verificam anomalias funcionais, anatómicas, bem como em situações de imunodeficiência, recorrência sistemática do quadro ou presença de outras comorbilidades, tais como, insuficiência hepática, renal, neoplasia ou *diabetes mellitus*. [7]

Perante uma PBA simples o tratamento ambulatorio é suficiente.[32] A terapia oral é uma opção em casos não complicados quando há boa tolerância oral e não há retenção urinária.[6] A antibioterapia é o tratamento de referência para a PBA. Inicialmente

Prostatite bacteriana aguda

deverá usar-se terapêutica empírica com um antibiótico de largo espectro até se conhecerem os testes de sensibilidade aos antibióticos da estirpe envolvida, altura em que se deverá fazer o ajuste terapêutico com vista a eliminar eventuais resistências. O antibiótico deverá ter uma boa difusão prostática e uma boa eficácia para os germens potencialmente presentes.

A difusão é fraca para os beta-lactâmicos, moderada para os aminoglicosídeos e ciclinas e boa para o co-trimoxazole e para as fluoroquinolonas, ainda que perante a inflamação a difusão seja melhorada para todos os antibióticos.[32]

Está recomendado o uso de fluoroquinolonas (como a ciprofloxacina, levofloxacina ou enoxacina) ou uma associação de trimetoprima com sulfametoxazole (160-800mg por dia), por via oral.[6] As quinolonas apresentam boa cobertura tanto para gram-negativos, como para gram-positivos assim como para organismos atípicos como *Pseudomonas*, *Chlamydia* e *Mycoplasma*. [49] As quinolonas acumulam-se no tecido prostático em concentrações 3 a 4 vezes superiores às dos beta-lactâmicos.[23] A ciprofloxacina 500mg bid é a mais utilizada. Contudo a levofloxacina 500mg id mostrou-se igualmente eficaz.[23]

Em caso de necessidade de hospitalização devido a complicações e/ou falta de eficácia da terapêutica oral e sempre que se verifiquem sinais de gravidade, a terapêutica antibiótica sistémica é fundamental. Contudo, não existe consenso sobre o melhor esquema a seguir, sendo muito importante a avaliação das resistências antibióticas. Um procedimento que demonstrou eficácia é a combinação de uma fluoroquinolona com um

Prostatite bacteriana aguda

aminoglicosídeo, como a gentamicina 3-5mg/Kg/dia, podendo associar-se uma penicilina, como a ampicilina 500mg 6/6h.[6]

Outra alternativa é o uso de uma cefalosporina de 2ª ou 3ª geração, como a cefuroxima 750 mg 12/12h. Assim que o paciente se encontra estável e apirético inicia-se a terapêutica antibiótica oral baseada nos resultados da hemo e urocultura.[50]

A duração da terapêutica na maioria dos casos deve respeitar um mínimo de 2 semanas, contudo é normalmente indicada o tratamento entre 4-6 semanas.[66, 74] Em casos não complicados, 10 dias de tratamento com uma fluroquinolona podem ser suficientes. [65]

Efeitos adversos associados às fluroquinolonas incluem interações medicamentosas relacionadas com o metabolismo hepático, mialgias, fototoxicidade e neurotoxicidade.

Em caso de contra-indicação às fluroquinolonas (alergia ou utilização recente), a utilização de trimetoprim e sulfametoxazole é a preferida.[6]

O tratamento preventivo dos parceiros sexuais não é necessário, a não ser em casos de infecção por germens de transmissão sexual.[53] Infecções por *Chlamydia trachomatis* e a *N. gonorrhoeae* devem ser tratadas com azitromicina ou doxiciclina.

Tratamento adicional

Para além do tratamento da infecção, também é muito importante o alívio dos sintomas.

O uso de anti-inflamatórios não esteróides está indicado para alívio da dor e inflamação.

Os bloqueadores alfa-1 selectivos, tal como a prazosina, ou os de acção longa, como a terazosina, doxazosina, e os mais usados actualmente: alfuzosina, tansulosina, silodosina são importantes na resolução dos sintomas urinários.[52] Inibem a

Prostatite bacteriana aguda

vasoconstrição reflexa, podendo causar hipotensão postural em virtude do acúmulo do sangue nas veias dos membros inferiores durante a mudança da posição supina para a ortostática. A nível da próstata diminuem o tónus da musculatura lisa da região prostática melhorando a micção. A tansulosina e a silodosina, recentemente introduzida no mercado, revelam maior afinidade pelo subtipo de receptor alfa-1a tendo portanto menor risco de hipotensão postural.[26]

Deve evitar-se o uso de agentes irritantes do tracto urinário, tais como álcool, cafeína, citrinos, devendo aconselhar-se uma boa ingestão de fluidos.[53]

Em certos casos de PBA pode ocorrer retenção urinária aguda com necessidade de cateterismo vesical. Preferencialmente este deve ser realizado por via supra-púbica. Em alternativa, menos aconselhada, poder-se-á realizar o cateterismo por via uretral com sondas de baixo calibre.

Casos especiais

Tuberculose Prostática

O tratamento de uma prostatite aguda associada à tuberculose urogenital deverá ter duração inferior ao tratamento da tuberculose pulmonar, visto que os fármacos atingem maiores concentrações no tracto génito-urinário.[65] É recomendado um esquema de dois meses com isoniazida, rifampicina e pirazinamida, com ou sem etambutol ou estreptomicina. Seguidamente institui-se durante 4 meses tratamento com isoniazida e rifampicina 2 a 3 vezes por semana.[38] Em casos complicados de tuberculose génito-

Prostatite bacteriana aguda

urinária, como em pacientes com HIV ou SIDA, a terapia deverá ser estendida para 9-12 meses.[9]

Brucelose

Devido ao número reduzido de casos observados não estão estabelecidas recomendações para o tratamento da PBA por *Brucella*.

No entanto, para a brucelose, a OMS recomenda um tratamento de 6 semanas que deverá ser prolongado até aos 6 meses em casos de envolvimento focal tais como espondilite, endocardite ou meningoencefalite. De forma similar, perante uma PBA, o tratamento deverá ser prolongado sendo aconselhado utilizar uma associação de doxiciclina e rifampicina por um período mínimo de 3 meses.[25]

Imunodepressão e Prostatite Aguda

Os doentes imunodeprimidos são mais susceptíveis ao desenvolvimento de PBA tanto por agentes convencionais, como por microorganismos atípicos. Este grupo de pacientes inclui doentes com HIV ou SIDA, doentes sob quimioterapia ou transplantados. Para além dos microorganismos uropatogénicos mais comuns, os indivíduos imunodeprimidos estão mais susceptíveis a outras espécies tais como: *Serratia marcescens*, *Salmonella typhi*, *M tuberculosis*, *M avium* bem como por fungos, tais como *Candida*, *Aspergillus*, *Criptococcus* e *Histoplasma*. [4, 43]

Um estudo de pacientes com HIV e SIDA detectou prostatite bacteriana aguda em 17 de 206 doentes com HIV e em 14% dos doentes com SIDA.[39] Dos 17 pacientes que realizaram ecografia, 11 tinham um abscesso prostático. Os abscessos prostáticos são

Prostatite bacteriana aguda

causados essencialmente por *M tuberculosis*, *Actinomyces spp*, *M avium*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp*, e *Bacteroides fragilis*. [31, 73] Contudo *Criptococcus*, *Aspergillus* e adenovírus podem também ser responsáveis pela PBA.

A infecção por citomegalovírus foi também descrita como agente etiológico. [31, 80]

O tratamento de pacientes com HIV está centrado em restaurar a imunidade através de uma terapia com antiretrovirais (esquema HAART). O diagnóstico de um abscesso prostático deve ser rápido, visto existir uma probabilidade acrescida de sépsis. [39]

Prostatite Aguda após Biópsia Prostática

A prostatite aguda pode ocorrer em 0,6 a 2,1% dos doentes submetidos a biópsia prostática transrectal. [47, 72]

Uma série reportou frequências de 0,5% após a primeira biópsia de próstata e de 4,1% após nova biópsia, mesmo com a utilização de antibioterapia profiláctica. [80]

Stoica *et al* reportou a presença de *E. coli* resistentes às fluoroquinolonas em 88% dos pacientes que realizaram uma biópsia prostática. [47] O tratamento de uma PBA relacionada com uma biópsia transrectal depende dos resultados da cultura urinária e sanguínea, sendo importante o início rápido da antibioterapia empírica.

Um outro estudo retrospectivo com 1339 doentes que realizaram uma biópsia prostática transrectal demonstrou que dos 28 pacientes que desenvolveram prostatite aguda, em 14 casos, isolou-se a *E. coli*, sendo que, em 6, estavam presentes estirpes produtoras de beta lactamases. Estudos de resistências aos antibióticos demonstraram resistências a

Prostatite bacteriana aguda

ciprofloxacina, ceftriaxona, ampicilina e cefazolina. O imipenem e a piperacilina-tazobactam mostraram-se eficazes.[55]

Foram feitos estudos também para avaliar a influência da esterilização rectal antes da realização da biópsia transrectal.[31] Um grupo de 100 pacientes foram submetidos a clíster rectal no dia antes da realização da biópsia seguido de 500 mg de ciprofloxacina em toma única após o procedimento. Metade dos pacientes recebeu desinfecção rectal com iodopovidona imediatamente após o procedimento. Os doentes que realizaram desinfecção rectal apresentaram uma frequência de bacteriemia de 4% na hemocultura, comparada com 16,5% dos controlos.[6]

Abcesso Prostático

Um abcesso prostático é uma acumulação focal de material purulento no interior da próstata em resultado de um quadro infeccioso grave e não controlado e condiciona uma morbilidade e mortalidade importantes quando não tratado. Esta patologia é mais frequente entre a 5ª e 6ª década de vida e deve ser considerada em pacientes cujo curso clínico não apresente melhoria com a terapêutica padrão ou quando há deterioração do seu estado geral. Os factores predisponentes incluem instrumentação das vias urinárias, algiação crónica, obstrução urinária infravesical, PBA, compromisso do sistema imunitário associado a insuficiência renal crónica, neoplasias, *diabetes mellitus* e HIV.[23] Na série de Collado e Cols verificou-se, em 28%, história prévia de infecção urinária e em 29% *diabetes mellitus*.[42]

O abcesso prostático é hoje uma patologia pouco frequente na prática clínica, no entanto grave e cujo atraso no diagnóstico e na terapêutica acarreta uma taxa de mortalidade que

Prostatite bacteriana aguda

pode atingir 18%. [24] Quando não tratado, pode ainda ocorrer envolvimento vesical e dos tecidos perirectais podendo originar um abscesso pélvico.

Classicamente o diagnóstico era efectuado com base no toque rectal, com demonstração de zonas de flutuação na próstata. No entanto, o mais frequente, é a identificação de uma próstata dolorosa, podendo até ser normal. Na série de 31 casos publicada por Collado e cols. o sinal clínico mais característico foi a dor à palpação em 55% dos casos, enquanto que a flutuação ocorreu em apenas a 29%, o que é consistente com outras séries actuais. [42]

A ecografia prostática trans-rectal (EPTR) é o exame auxiliar de diagnóstico de primeira linha para diagnóstico e seguimento dos abscessos prostáticos, devido à sua alta sensibilidade e baixo custo. [60] Os achados mais comuns são áreas anecogénicas ou hipocogénicas irregulares, por vez multiloculadas, rodeadas de um halo periférico hiperecogénico e hipervascular no estudo *doppler*, com distorção da normal anatomia da glândula. [72] É importante, face a estes achados, também considerar outras entidades que apresentam imagens ecográficas similares tais como lesões quísticas, granulomas e neoplasias. [42] A TC ou a ressonância magnética nuclear não desempenham um papel de primeira linha no diagnóstico, devendo ser reservados para casos em que surjam dúvidas ou suspeitas de complicações, tais como a extensão extraprostática. [42]

A maioria dos abscessos prostáticos localiza-se na periferia da glândula. Este facto relaciona-se com o factor etiopatogénico mais prevalente, o refluxo de urina contaminada para os ácidos prostáticos.

Prostatite bacteriana aguda

Com a introdução de antibioterapia dirigida mais eficaz ocorreu uma mudança radical na etiologia dos agents infecciosos, passando-se, no início do século XX, de uma maior prevalência de *Neisseria gonorrhoea* (75% dos casos) para agentes Gram negativos, como *Escherichia coli* ou outras enterobacteriaceas, ou *Staphylococcus*, nas séries recentemente publicadas.[24, 40] É importante a identificação do agente etiológico, embora 33 a 46% das uroculturas iniciais sejam negativas. A microbiologia do exsudato, a repetição da urocultura, hemocultura e a análise de fragmentos do tecido próstático, podem auxiliar na identificação de agentes menos comuns como o *Mycobacterium tuberculosis* ou a *Candida spp*, de forma a orientar a terapêutica específica.[64]

Vários esquemas empíricos de antibioterapia são utilizados, nomeadamente ceftriaxona (1g ev 12/12h) associada ao metronidazol (500mg ev 8/8h) ou ciprofloxacina (400mg ev 12/12h) associada a vancomicina (1g ev 12/12h) durante a fase aguda. No ambulatório a terapêutica é continuada com ciprofloxacina (500 mg PO 12/12h) ou levofloxacina (500mg PO 24/24h) durante 4 semanas.[11] O tratamento conservador, apenas com antibioterapia sistémica, tem sido utilizado com bons resultados em doentes estáveis com abscessos de tamanho inferior a 1,5 cm, embora com risco de necessidade de procedimentos adicionais. Ludwig, em 9 doentes com colecções purulentas de 1 cm submetidos a antibioterapia verificou a resolução do quadro em 6 casos e a necessidade de drenagem em apenas 3 por persistência da febre e aumento da área do abscesso.[42]

A técnica cirúrgica preferencial é a drenagem ecodirigida, uma vez que tem baixa morbilidade e pode ser executada sob anestesia local. A via de abordagem preferencial tem sido a transrectal, havendo autores que pela possibilidade de ocorrer fistulização

Prostatite bacteriana aguda

para o recto defendam a via transperineal.[10, 11, 42] A taxa de cura após a primeira punção é de 75% e após a segunda de 8,3%, sendo ineficaz em 12,5% dos casos.[42] Em caso de falência da drenagem ecodirigida pode-se optar pela incisão transuretral (ansa de Collings), ressecção transuretral da próstata ou drenagem cirúrgica aberta. A incisão transuretral é preferencial por apresentar menor índice de complicações (ejaculação retrógrada, bacteriémias, estenoses uretrais e incontinência urinária) quando comparada com a ressecção transuretral.[24, 42] A ressecção transuretral da próstata será o procedimento adequado face à falência da punção/drenagem, se a simples incisão permitir a drenagem completa da loca [42]. A drenagem cirúrgica aberta é usada em próstatas de grandes dimensões, desestruturadas ou com afecção extraprostática, sendo por vezes necessária a colocação de dreno para lavagens subsequentes.[24, 42]

As complicações nas séries publicadas variam entre a ruptura espontânea do abscesso para a uretra, períneo ou recto, incontinência urinária, infertilidade, prostatite crónica e sépsis generalizada com evolução fatal. O seguimento destes doentes deve ser orientado para controlar os factores de risco e evitar a recorrência do abscesso.[24, 42]

Prognóstico

Perante uma resposta médica inicial positiva o prognóstico é muito favorável, ficando a maioria dos pacientes totalmente curados e sem sequelas. Contudo, pode ocorrer recorrência da infecção e existência de complicações como a evolução para prostatite crónica, retenção urinária ou desenvolvimento de um abscesso prostático.[77]

Um estudo retrospectivo foi realizado para avaliar os factores de risco implicados na progressão de uma PBA para infecção crónica e síndrome pélvico crónico doloroso (CPPS IIIa). Estudaram-se 480 casos confirmados com PBA entre 2001 e 2010. A frequência de infecção crónica foi de 10.2% (49 doentes) e de CPPSIIIa foi de 9.6% (46 doentes). Concluiu-se que os factores que contribuíram para a evolução para a cronicidade foram a presença de *diabetes mellitus* e a realização de procedimentos invasivos. A identificação e a caracterização destes factores são importantes para acelerar o desenvolvimento de estratégias preventivas, de diagnóstico e de tratamento da infecção crónica e CPPSIIIa.[79]

Outro aspecto que influencia o prognóstico é a existência simultânea de um carcinoma prostático. O PSA pode manter-se elevado em 39% dos doentes 3 meses após PBA, o que pode dificultar o diagnóstico de neoplasias prostáticas concomitantes. Doentes com relação de PSA livre/PS total inferior ou igual a 18%, têm maior probabilidade de desenvolverem um carcinoma prostático, sendo aconselhada a realização de biópsia prostática. É importante avaliar o PSA de 3 em 3 meses até normalizar.[54]

Prevenção

Apenas as infecções resultantes de DST podem ser alvo de medidas preventivas.

A profilaxia antibiótica é eficaz na prevenção de complicações infecciosas após biópsia prostática. Diversas classes de antibióticos são eficazes profilaticamente, mas a classe das quinolonas foi a melhor analisada, com o maior número de estudos e de pacientes. Não há dados definitivos para confirmar que os esquemas antibióticos de longa duração (três dias) sejam superiores aos tratamentos de curta duração (um dia), ou que o tratamento com doses múltiplas seja superior ao de uma dose única.[53]

Prostatite e a Actividade Física

A patologia prostática é um importante condicionante do bem estar, sendo frequentemente correlacionada por parte dos pacientes com actividades físicas com compressão perineal. Um artigo de revisão não verificou nenhuma ligação directa etiológica entre a prostatite e os desportos físicos. Ainda assim, actividades que causam compressão perineal (como o ciclismo) podem exacerbar sintomas de prostatite aguda, devendo ser descontinuados aquando do processo patológico.

O mesmo artigo refere que a durante a prática destes desportos, pode ocorrer aprisionamento do nervo podendo o que pode provocar sintomas que mimetizam uma prostatite, um quadro de dor perineal e disfunção erétil. A compressão do nervo podendo repretar o problema urogenital mais comum em ciclistas.[63]

Prostatite e Infertilidade Masculina

A prostatite e a infertilidade são patologias com alguma frequência no homem e muitas investigações se têm desenvolvido para estudar as suas ligações.[68]

A infertilidade afecta 20% dos casais e tal como a prostatite implica elevados custos económicos e psicológicos tanto a nível individual, como social. É conhecido que 50% dos casos de infertilidade se devam a factores masculinos. História de vasectomia e varicocele estão presentes em 50%-60% das causas masculinas. Outras causas, embora mais raras, poderão ser alterações congénitas, disfunção erétil, endocrinopatias, alterações genéticas e condições inflamatórias.[17, 22]

Devido à facilidade de diagnóstico e tratamento é sabido que, na generalidade dos doentes, a PBA não cursa com a infertilidade. Contudo 10,2% dos doentes podem progredir para prostatite crónica.[79]

Boas evidências sugerem que a prostatite crónica de causa infecciosa é responsável por cerca de 10% dos casos de infertilidade. Deste modo, perante uma infecção bacteriana, é necessário o seu tratamento, assim como a correcção dos factores associados à infertilidade. A associação de prostatite não bacteriana é mais ténue e pode dever-se a fenómenos de stress oxidativo, formação de anticorpos anti-esperma, alterações bioquímicas iónicas e a existência de leucospermia.[68]

Conclusões

Embora a PBA esteja relacionada mais frequentemente com uma ITU, as biópsias transrectais da próstata são outro factor causal importante. *E. coli* e *Enterococcus spp* são os microorganismos mais frequentemente envolvidos, contudo outros microorganismos mais raros podem ser identificados em indivíduos imunocomprometidos. *N. gonorrhoea* e *C. trachomatis* devem ser considerados nos indivíduos sexualmente activos. Uma avaliação clínica completa que deverá incluir a anamnese e exame físico, o estudo da urina, urocultura e em alguns casos hemocultura, é imprescindível. A maioria dos casos é tratada em ambulatório com antibioterapia oral, preferencialmente com fluroquinolonas, com duração de 2 a 4 semanas. Em casos mais severos é necessário a hospitalização e administração de antibioterapia parental. As resistências antibióticas têm-se tornado mais frequentes, bem como a existência de casos de PBA após a realização de biópsia transrecal da próstata.

No que diz respeito ao tratamento do abscesso prostático são necessários mais estudos randomizados para comparar métodos, taxas de complicações e esquemas terapêuticos.[1, 19]

Descobertas futuras, principalmente na área de estudo dos biofilmes bacterianos poderão ajudar a melhorar a eficácia do tratamento da PBA, visto que este representa um importante factor de virulência encontrado em 63% dos doentes.[70]

Referências

1. Aravantinos E, Kalogeras N, Zygoulakis N, et al. (2008) Ultrasound-guided transrectal placement of a drainage tube as therapeutic management of patients with prostatic abscess. *J Endourol* 22:1751-1754.
2. Auzanneau C, Manunta A, Vincendeau S, et al. (2005) [Management of acute prostatitis, based on a series of 100 cases]. *Prog Urol* 15:40-44.
3. Bartoletti R, Mondaini N, Pavone C, et al. (2007) Introduction to chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *Arch Ital Urol Androl* 79:55-57.
4. Benson PJ, Smith CS (1992) Cytomegalovirus prostatitis. *Urology* 40:165-167.
5. Bergman B (1994) On the relevance of gram-positive bacteria in prostatitis. *Infection* 22 Suppl 1:S22.
6. Brede CM, Shoskes DA (2011) The etiology and management of acute prostatitis. *Nat Rev Urol* 8:207-212.
7. Bruyere F (2010) [Acute bacterial prostatitis in adult men]. *Prog Urol* 20:815-817.
8. Catalona WJ, Smith DS, Wolfert RL, et al. (1995) Evaluation of percentage of free serum prostate-specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. *JAMA* 274:1214-1220.
9. Cek M, Lenk S, Naber KG, et al. (2005) EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. *Eur Urol* 48:353-362.
10. Chou YH, Tiu CM, Liu JY, et al. (2004) Prostatic abscess: transrectal color Doppler ultrasonic diagnosis and minimally invasive therapeutic management. *Ultrasound Med Biol* 30:719-724.
11. Collado A, Palou J, Garcia-Penit J, et al. (1999) Ultrasound-guided needle aspiration in prostatic abscess. *Urology* 53:548-552.
12. Collins MM, Meigs JB, Barry MJ, et al. (2002) Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort. *J Urol* 167:1363-1366.
13. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, et al. (1998) How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 159(4):1224-1228.
14. Cornia PB, Takahashi TA, Lipsky BA (2006) The microbiology of bacteriuria in men: a 5-year study at a Veterans' Affairs hospital. *Diagn Microbiol Infect Dis* 56:25-30.
15. Crnich CJ, Gordon B, Andes D (2003) Hot tub-associated necrotizing pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis* 36:e55-57.

16. Dulabon LM, LaSpina M, Riddell SW, et al. (2009) *Pseudomonas aeruginosa* acute prostatitis and urosepsis after sexual relations in a hot tub. *J Clin Microbiol* 47:1607-1608.
17. El-Bayoumi MA, Hamada TA, El-Mokaddem HH (1982) Male infertility: etiologic factors in 385 consecutive cases. *Andrologia* 14:333-339.
18. Etienne M, Pestel-Caron M, Chapuzet C, et al. (2010) Should blood cultures be performed for patients with acute prostatitis? *J Clin Microbiol* 48:1935-1938.
19. Faris G, Metz Y, Friedman B, et al. (2008) [Prostatic abscess--diagnosis and treatment]. *Harefuah* 147:594-596, 663.
20. Fosgate GT, Carpenter TE, Chomel BB, et al. (2002) Time-space clustering of human brucellosis, California, 1973-1992. *Emerg Infect Dis* 8:672-678.
21. García-Ortells D, Navío S, Sanz E, et al. (2000) Epidemiología y demografía de la prostatitis. *Urol Integr Invest* 9:99-104.
22. Giamarellou H, Tympanidis K, Bitos NA, et al. (1984) Infertility and chronic prostatitis. *Andrologia* 16:417-422.
23. Goto T, Makinose S, Ohi Y, et al. (1998) Diffusion of piperacillin, cefotiam, minocycline, amikacin and ofloxacin into the prostate. *Int J Urol* 5:243-246.
24. Granados EA, Riley G, Salvador J, et al. (1992) Prostatic abscess: diagnosis and treatment. *J Urol* 148:80-82.
25. Hakko E, Ozdamar M, Turkoglu S, et al. (2009) Acute prostatitis as an uncommon presentation of brucellosis. *BMJ Case Rep* 2009:.
26. Heinz L, Klaus M, Lutz H (2008) *Color atlas of pharmacology*. Thieme 1:108. 282.
27. Hoofbrand AV, Moss PAH, Pettit JE (2006) *Essential Haematology*. Oxford: Blackwell Publishing 5th ed:100-110.
28. Horcajada JP, Vilana R, Moreno-Martinez A, et al. (2003) Transrectal prostatic ultrasonography in acute bacterial prostatitis: findings and clinical implications. *Scand J Infect Dis* 35:114-120.
29. Johnson JR (1991) Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* 4:80-128.
30. Kanamaru S, Kurazono H, Terai A, et al. (2006) Increased biofilm formation in *Escherichia coli* isolated from acute prostatitis. *Int J Antimicrob Agents* 28 Suppl 1:S21-25.
31. Kanjanawongdeengam P, Viseshsindh W, Santanirand P, et al. (2009) Reduction in bacteremia rates after rectum sterilization before transrectal, ultrasound-guided prostate biopsy: a randomized controlled trial. *J Med Assoc Thai* 92:1621-1626.

32. Kinghorn GR, Abbott M, Ahmed-Jushuf I, et al. (2004) BASHH survey of additional genitourinary medicine-targeted allocations in 2003 and 2004. *Int J STD AIDS* 15:650-652.
33. Kravchick S, Cytron S, Agulansky L, et al. (2004) Acute prostatitis in middle-aged men: a prospective study. *BJU Int* 93:93-96.
34. Krieger JC, Riley DE, Cheah PY, et al. (2003) Epidemiology of prostatitis: new evidence for a world-wide problem. *World J Urol* 2:70-74.
35. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, et al. (2008) Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents* 31 Suppl 1:S85-90.
36. Krieger JN, Nyberg L, Jr., Nickel JC (1999) NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA* 282:236-237.
37. Kulchavenya E, Khomyakov V (2006) Male genital tuberculosis in Siberians. *World J Urol* 24:74-78.
38. Langemeier J (2007) Tuberculosis of the genitourinary system. *Urol Nurs* 27:279-284, 321; quiz 285.
39. Leport C, Rousseau F, Perronne C, et al. (1989) Bacterial prostatitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Urol* 141:334-336.
40. Liu KH, Lee HC, Chuang YC, et al. (2003) Prostatic abscess in southern Taiwan: another invasive infection caused predominantly by *Klebsiella pneumoniae*. *J Microbiol Immunol Infect* 36:31-36.
41. Ludwig M (2008) Diagnosis and therapy of acute prostatitis, epididymitis and orchitis. *Andrologia* 40:76-80.
42. Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Schiefer HG, et al. (1999) Diagnosis and therapeutic management of 18 patients with prostatic abscess. *Urology* 53:340-345.
43. Marans HY, Mandell W, Kislak JW, et al. (1991) Prostatic abscess due to *histoplasma capsulatum* in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Urol* 145:1275-1276.
44. McNeil AC (2003) *Pseudomonas aeruginosa* urosepsis from use of a hot-water spa. *Am J Med* 115:592-593.
45. Mert A, Ozaras R, Tabak F, et al. (2003) The sensitivity and specificity of *Brucella* agglutination tests. *Diagn Microbiol Infect Dis* 46:241-243.
46. Millan-Rodriguez F, Palou J, Bujons-Tur A, et al. (2006) Acute bacterial prostatitis: two different sub-categories according to a previous manipulation of the lower urinary tract. *World J Urol* 24:45-50.
47. Miura T, Tanaka K, Shigemura K, et al. (2008) Levofloxacin resistant *Escherichia coli* sepsis following an ultrasound-guided transrectal prostate biopsy: report of four cases and review of the literature. *Int J Urol* 15:457-459.

48. Morote J, Lopez M, Encabo G, et al. (2000) Effect of inflammation and benign prostatic enlargement on total and percent free serum prostatic specific antigen. *Eur Urol* 37:537-540.

49. Naber KG, Sorgel F (2003) Antibiotic therapy--rationale and evidence for optimal drug concentrations in prostatic and seminal fluid and in prostatic tissue. *Andrologia* 35:331-335.

50. Neal DE (1999) Treatment of acute prostatitis. In *Textbook of Prostatitis* (ed. Nickel J.C.) Isis Medical Media, Oxford,:279-284.

51. Nickel JC (1999) 5 alpha reductase therapy for chronic prostatitis. In: Nickel JC, ed. *Textbook of Prostatitis* Oxford, UK: ISIS Medical Media; 1999:333-7

52. Nickel JC (2006) Alpha-blockers for the treatment of prostatitis-like syndromes. *Rev Urol* 8 Suppl 4:S26-34.

53. Nickel JC (2007) Inflammatory conditions of the male genitourinary tract: prostatitis and related conditions, orchitis, and epididymitis. In: Wein AJ, ed. *Campbell Walsh Urology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; chap 9:.

54. Okada K, Kojima M, Naya Y, et al. (2000) Correlation of histological inflammation in needle biopsy specimens with serum prostate- specific antigen levels in men with negative biopsy for prostate cancer. *Urology* 55:892-898.

55. Ozden E, Bostanci Y, Yakupoglu KY, et al. (2009) Incidence of acute prostatitis caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* after transrectal prostate biopsy. *Urology* 74:119-123.

56. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, et al. (2005) Brucellosis. *N Engl J Med* 352:2325-2336.

57. Peiper C, Junge K, Klinge U, et al. (2005) The influence of inguinal mesh repair on the spermatic cord: a pilot study in the rabbit. *J Invest Surg* 18:273-278.

58. Pontari MA, Joyce GF, Wise M, et al. (2007) Prostatitis. *J Urol* 177:2050-2057.

59. Price D, Ahearn DG (1988) Incidence and persistence of *Pseudomonas aeruginosa* in whirlpools. *J Clin Microbiol* 26:1650-1654.

60. Rabii R, Rais H, Joual A, et al. (1999) [Prostatic abscesses. A review]. *Ann Urol (Paris)* 33:271-273.

61. Roberts RO, Jacobson DJ, Girman CJ, et al. (2002) Prevalence of prostatitis-like symptoms in a community based cohort of older men. *J Urol* 168:2467-2471.

62. Roberts RO, Lieber MM, Rhodes T, et al. (1998) Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. *Urology* 51:578-584.

63. Sacco E, Totaro A, Marangi F, et al. (2010) [Prostatitis syndromes and sporting activities]. *Urologia* 77:126-138.

64. Sanz MB, Argente VG, Marti JLP, et al. (2005) Absceso prostático: revision de la literatura y presentación de un caso. *Actas Urol Esp* 29 (1):100-104.

65. Schaeffer AJ (1999) Prostatitis: US perspectiv. *Int. J. Antimicrob. Agents* 11:205-2011.

66. Schaeffer AJ, Datta NS, Fowler JE, Jr., et al. (2002) Overview summary statement. Diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *Urology* 60:1-4.

67. Schatteman PH, Hoekx L, Wyndaele JJ, et al. (2000) Inflammation in prostate biopsies of men without prostatic malignancy or clinical prostatitis: correlation with total serum PSA and PSA density. *Eur Urol* 37:404-412.

68. Schoor RA (2002) Prostatitis and male infertility: evidence and links. *Curr Urol Rep* 3:324-329.

69. Shin D, Lipshultz LI, Goldstein M, et al. (2005) Herniorrhaphy with polypropylene mesh causing inguinal vasal obstruction: a preventable cause of obstructive azoospermia. *Ann Surg* 241:553-558.

70. Soto SM, Smithson A, Martinez JA, et al. (2007) Biofilm formation in uropathogenic *Escherichia coli* strains: relationship with prostatitis, urovirulence factors and antimicrobial resistance. *J Urol* 177:365-368.

71. Sreejith P, Jha V, Kohli HS, et al. (2010) Allograft and prostatic involvement in a renal transplant recipient with disseminated tuberculosis. *Indian J Nephrol* 20:40-42.

72. Stoica G, Cariou G, Colau A, et al. (2007) [Epidemiology and treatment of acute prostatitis after prostatic biopsy]. *Prog Urol* 17:960-963.

73. Trauzzi SJ, Kay CJ, Kaufman DG, et al. (1994) Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome. *Urology* 43:629-633.

74. Ulleryd P, Sandberg T (2003) Ciprofloxacin for 2 or 4 weeks in the treatment of febrile urinary tract infection in men: a randomized trial with a 1 year follow-up. *Scand J Infect Dis* 35:34-39.

75. Velasco M, Mateos JJ, Martinez JA, et al. (2004) Accurate topographical diagnosis of urinary tract infection in male patients with (111)indium-labelled leukocyte scintigraphy. *Eur J Intern Med* 15:157-161.

76. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al. (2005) *Campbell-Walsh Urology* 9th ed Philadelphia Chapter 9.

77. Wyllie MG (2005) Promise for prostatitis? *BJU Int* 96(7):1137-1138.

78. Wyndaele JJ (2002) Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. *Spinal Cord* 40:536-541.

Prostatite bacteriana aguda

79. Yoon BI, Kim S, Han DS, et al. (2012) Acute bacterial prostatitis: how to prevent and manage chronic infection? J Infect Chemother.

80. Yoon GS, Nagar MS, Tavora F, et al. (2010) Cytomegalovirus prostatitis: a series of 4 cases. Int J Surg Pathol 18:55-59.