

Les douleurs scrotales chroniques

Dr B CUZIN, Formations Sans Frontières - International Health Care Education

- Motif de consultation entre 5 à 10 % des cas en urologie, avec toutefois une incidence peu précise, la douleur testiculaire chronique nécessite un interrogatoire précis :
 - Caractéristique de la douleur : profonde, superficielle, brûlure, rythmicité, paresthésies, effleurement pénible,
 - Signes associés : symptômes urinaires, sexuels, digestifs.....
 - Antécédents : cure de hernie, de vasectomie, de varicocèle, de traumatisme des bourses, de lithiases urinaires, d'orchite-épididymite, tuberculose.....
 - Pratique de sport : cyclisme, aviron
 - Métier

- Différentes étiologies peuvent alors être évoquées :
 - douleurs projetées : lithiases urétrales, hernie inguinale
 - douleurs iatrogènes : embolisation, hernie inguinale, vasectomie
 - douleurs avec lésions organiques : tumeur, séquelles traumatisme, infection, varicocèle
 - douleur « essentielle »
 - un auteur (Duchek 1991) évoque la responsabilité de lithiases testiculaires, toutefois ceci n'est pas retrouvé ailleurs dans la littérature.

- Le diagnostic para clinique fait appel à l'échographie testiculaire en cas d'anomalie la palpation ou systématiquement ; éventuellement couplée à un doppler des vaisseaux spermatices.
En cas de doute pour une lithiase urétrale, une échographie rénale, vésicale, un ASP voire une urographie intraveineuse sont réalisés.

Les douleurs liées à une hernie inguinale ou à une lithiase urétrale ne seront pas développées dans ce chapitre de même que les douleurs en relation avec une tumeur ou un varicocèle.

- Trois types de douleurs seront plus particulièrement développées :
 - Les douleurs iatrogènes
 - Les douleurs séquentielles post-traumatiques ou post-infectieuses
 - Les douleurs « essentiels »

Les douleurs iatrogènes

L'incidence des douleurs testiculaires post cure de hernie est fréquente rapportée toutefois en fonction des séries entre 2 et 8,5 % (Rapport ANAES, mai 2000, le traitement par coelioscopie des hernies inguinales).

Les douleurs post-vasectomie ne sont pas rares, elles ont été rapportées jusqu'à 18 % dans les séries (Choe 1996, Schwingl PJ, 2000), de même que les douleurs post-embolisation de varicocèle qui posent la question de l'étiologie de la douleur testiculaire de départ. L'étiologie n'est pas forcément claire : il peut s'agir d'un varicocèle résiduel, d'une irritation de l'innervation du cordon spermatic, d'une neuropathie pudendale associée.....

Les douleurs séquentielles

L'incidence de la douleur testiculaire dans le cadre des épididymites chroniques n'est pas connue, il peut s'agir de nodules résiduels douloureux mais parfois de véritables dystonies végétatives pelviennes avec douleurs urétrales associées. Il

n'existe pas non plus de données précises sur les douleurs testiculaires post-traumatiques.

Les douleurs « essentielles »

Elles sont un diagnostic d'élimination, en fait depuis ces dernières années elles apparaissent comme des douleurs neurologiques essentiellement dans le cadre de la neuropathie pudendale (cf. cours C Baude). Classiquement, il existe un étirement du nerf honteux, soit dans certains sports (cyclisme, aviron essentiellement), soit dans des activités professionnelles comportant des mouvements d'accroupissement très fréquent. Un épisode viral mal étiqueté est parfois retrouvé faisant suggérer une neuropathie infectieuse. Toutefois, ceci est mal connu. Le diagnostic est établi par l'EMG avec la mesure de la latence distale du nerf honteux interne qui est allongée (cf. Cours JP Galaup). Il existe fréquemment des signes cliniques associés à la douleur testiculaire même si celle-ci est au premier plan.

- Le traitement est celui de la cause lorsque cela est possible :
 - Une lésion d'épididymite chronique sera traitée par antibiotiques puis en cas d'échec par une épидидymectomie.
 - Les neuropathies pudendales seront traitées dans un premier temps par le RIVOTRIL ou le LAROXYL puis par infiltration du nerf pudendal (cf. cours C Baude), de même que les douleurs séquellaires. Ce traitement permet d'améliorer 70 % des douleurs testiculaires chroniques.
 - Tout contexte psychopathologique sera pris en compte et les consultations de psychothérapie feront partie du traitement
 - Des dénervations du testicule ont été proposées par certaines équipes cependant les résultats sont mitigés et le traitement agressif (Heidenreich 1997, Choo 1992).

- En conclusion : depuis le développement de l'algologie, les patients atteints de douleurs testiculaires chroniques peuvent être améliorés dans 70 % des cas dans le cadre d'une prise en charge souvent multidisciplinaire. Ces patients étaient, il y a quelques années le plus souvent considérés comme souffrant de troubles psychologiques exclusifs. Même si de nombreux points d'interrogation subsistent, il existe un support organique. La réalisation d'EMG des nerfs pelviens met parfois en évidence un allongement de la latence du nerf honteux interne traduisant vraisemblablement la souffrance du nerf même si la cause n'est pas toujours évidente.

Quelques repères bibliographiques par ordre chronologique :

Safety and effectiveness of vasectomy.
Schwingl PJ, Guess HA
Fertil Steril 2000 May;73(5):923-36

Lau MW, Taylor PM, Payne SR.
The indications for scrotal ultrasound.
Br J Radiol. 1999 Sep;72(861):833-7.

Lopez Laur JD, Chiapetta Menendez J.
[Chronic orchialgia. A diagnostic and therapeutic hypothesis].
Actas Urol Esp. 1997 Sep;21(8):770-2. Spanish.

Heidenreich A, Zumbé J, Martinez F, Grozinger K, Engelmann UH.
[Microsurgical testicular denervation as therapy option in chronic testalgia].
Urologe A. 1997 Mar;36(2):177-80. German.

Ahmed I, Rasheed S, White C, Shaikh NA.

The incidence of post-vasectomy chronic testicular pain and the role of nerve stripping (denervation) of the spermatic cord in its management.

Br J Urol. 1997 Feb;79(2):269-70.

Choe JM, Kirkemo AK

Questionnaire-based outcomes study of nononcological post-vasectomy complications.

J Urol 1996 Apr;155(4):1284-6

McConaghy P, Paxton LD, Loughlin V.

Chronic testicular pain following vasectomy.

Br J Urol. 1996 Feb;77(2):328. No abstract available.

Baum N, Defidio L.

Chronic testicular pain. A workup and treatment guide for the primary care physician.

Postgrad Med. 1995 Oct;98(4):151-3, 156-8. Review.

Yamamoto M, Hibi H, Katsuno S, Miyake K.

Management of chronic orchialgia of unknown etiology.

Int J Urol. 1995 Mar;2(1):47-9.

Brooks JD, Moore RG, Kavoussi LR.

Laparoscopic management of testicular pain after embolotherapy of varicocele.

J Endourol. 1994 Oct;8(5):361-3.

Holland JM, Feldman JL, Gilbert HC

Phantom orchalgia.

J Urol 1994 Dec;152(6 Pt 2):2291-3

Hayden LJ.

Chronic testicular pain.

Aust Fam Physician. 1993 Aug;22(8):1357-9, 1362, 1365.

Choa RG, Swami KS.

Testicular denervation. A new surgical procedure for intractable testicular pain.

Br J Urol. 1992 Oct;70(4):417-9.

Hole R.

Re: Chronic testicular pain following vasectomy.

Br J Urol. 1992 Sep;70(3):338-9. No abstract available.

McMahon AJ, Buckley J, Taylor A, Lloyd SN, Deane RF, Kirk D.

Chronic testicular pain following vasectomy.

Br J Urol. 1992 Feb;69(2):188-91.

Costabile RA, Hahn M, McLeod DG.

Chronic orchialgia in the pain prone patient: the clinical perspective.

J Urol. 1991 Dec;146(6):1571-4.

Duchek M, Bergh A, Oberg L.

Painful testicular lithiasis.

Scand J Urol Nephrol Suppl. 1991;138:231-3.

Davis BE, Noble MJ, Weigel JW, Foret JD, Mebust WK.

Analysis and management of chronic testicular pain.

J Urol. 1990 May;143(5):936-9.

Innervation des organes urologiques pelviens et génitaux masculins

Dr B CUZIN, Service d'Urologie et de la Transplantation, Hôpital E Herriot, Lyon, France

1. La vessie et l'urètre

L'appareil vésico-sphinctérien reçoit une triple innervation sympathique, parasymphatique et somatique

- *Innervation sensitive* : la plupart des neurones sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs érecteurs ou des nerfs honteux internes ; seule la sensibilité extéroceptive de la région du trigone gagne la moelle lombaire par les nerfs hypogastriques. On connaît mal les voies sensitives ascendantes dans la moelle et le tronc cérébral, mais il semble que la voie extralemnisciale dans le cordon latéral soit fonctionnellement plus importante que la voie lemnisciale dans le cordon postérieur. Après ultime relai dans les noyaux du thalamus, les neurones sensitifs se projettent sur le cortex pariétal contro-latéral.
- *Innervation motrice somatique* : elle concerne le sphincter strié de l'urètre, les muscles du diaphragme pelvien et du périnée.
Les centres et voies centrales sont situés dans la corne antérieure de S2 à S4 (centre somatique sacré), dans le tronc cérébral (centre médian, centre latéral), dans le gyrus précentral (centre cérébral : aire somato-motrice).
Les voies périphériques : du plexus honteux, constitué par l'union des deuxièmes, troisièmes, et quatrième racines sacrées, émanent les nerfs de l'élévateur de l'anus, du muscle sacrococcygien, et le nerf pudendal qui quitte le bassin et y revient après avoir contourné l'épine sciatique ; il longe ensuite la paroi latérale de la fosse ischiorectale, dans un dédoublement de l'aponévrose recouvrant le muscle obturateur interne, le canal d'Alcock, au contact du prolongement falciforme du ligament sacrotubéral. L'existence de nerfs somatiques « extrapudendaux », généralement sus-lévatoriens, a été démontrée chez l'homme par dissection anatomique. Quelques fibres des nerfs hypogastriques de nature somatique se rendent également au sphincter strié.
- *Innervation végétative* :
Centres et voies centrales : corne latérale de la moelle pour le sympathique de D11 à L2 ; S2 à S4 pour le parasymphatique. Les centres supra médullaires exercent, du diencéphale au tronc cérébral, des influences alternativement facilitatrices et inhibitrices sur le detrusor.
Un centre detrusorien a été localisé à la face interne du lobe frontal.
Les voies périphériques : les neurones sont organisés de manière complexe multisynaptique. Les neurones sympathiques venus du centre dorsolombaire font synapse dans le plexus hypogastrique supérieur, forment les nerfs hypogastriques et traversent le plexus hypogastrique inférieur ; les neurones parasymphatiques venus du centre sacré forment les nerfs pelviens (ou érecteurs) et font synapse dans le ganglion hypogastrique inférieur au contact de la vessie.
Système nerveux intrinsèque : noradrénaline pour le sympathique, acétylcholine pour le parasymphatique. Il existe entre le sympathique et le parasymphatique, des contacts périphériques au sein des ganglions et notamment dans le plexus hypogastrique inférieur. Le dôme et la base sont richement innervés, il s'agit presque exclusivement de terminaisons cholinergiques ; les récepteurs sont principalement des récepteurs muscariniques et à un moindre degré, des récepteurs bêta adrénergiques. Le col et l'urètre sont pauvrement innervés par des terminaisons cholinergiques et adrénergiques (quelques récepteurs muscariniques et surtout récepteurs adrénergiques, principalement de type alpha.. Il existe également une innervation non adrénergique et non cholinergique faisant intervenir la sérotonine, le monoxyde d'azote, le vasoactive intestinal peptide (VIP).

2 *la prostate*

- Les nerfs caverneux, voie de l'érection, représentent les branches efférentes les plus basses du plexus nerveux hypogastrique. Ce dernier reçoit en arrière les fibres parasympathiques (les nerfs érecteurs issus des nerfs sacrés S2, S3, S4) et les fibres sympathiques amenées par les nerfs hypogastriques. Les plexus hypogastriques forment deux lames nerveuses antéropostérieures situées entre le péritoine en haut, le plancher pelvien en bas, les vaisseaux de l'espace pelvirectal supérieur en dehors, et le rectum en dedans. Ces plexus sont donc situés en arrière du plan frontal passant par la face postérieure de la prostate. La vésicule séminale est située en avant de la moitié inférieure du rebord antérieur du plexus. De la moitié inférieure du bord antérieur du plexus partent des rameaux qui se dirigent vers la vésicule séminale, puis des branches antérieures destinées à l'uretère terminal et à la vessie, et un ou deux gros rameaux qui pénètrent la prostate. Après avoir délivrer ces branches, les plexus se terminent en donnant naissance aux nerfs caverneux. Ces derniers cheminent sur le bord antéro-latéral du rectum dans le même plan frontal que la face postérieure de la prostate, en dehors des bords latéraux de l'aponévrose de Denonvilliers et plus bas en dehors du muscle uréthro rectal. Près de l'apex prostatique, les nerfs caverneux prennent un trajet discrètement antérieur et passent en dehors de l'apex prostatique, de l'urèthre membraneux, traversent le diaphragme uro-génital, se glissent entre l'artère et nerfs dorsaux de la verge avant de pénétrer directement le nerf caverneux sous la symphyse pubienne. Dans le court segment de ce trajet, ils donnent des branches antérieures vers la prostate. Des filets nerveux se dirigent également vers le sphincter strié prostatique.
- Ces structures nerveuses sont accompagnées intimement par des pédicules vasculaires destinés aux viscères formant des bandelettes neuro-vasculaires.
- Des nerfs cholinergiques et noradrénergiques innervent les bandelettes musculaires lisses du stroma et les fibres cholinergiques innervent de plus la capsule de la prostate. L'importance des fibres sympathiques dans le contrôle moteur de la musculature prostatique a été démontré in vivo et in vitro et les alpha bloquants constituent une thérapeutique efficace. La prostate contient également d'autres neuropeptides : le vasoactive intestinal peptide, le neuropeptide Y, de la somatostatine, etc.....

3 *Le testicule*

L'innervation du testicule vient des fibres sympathiques post ganglionnaires et des fibres afférentes viscérales. L'innervation suit généralement la vascularisation. L'innervation comporte un pédicule nerveux supérieur issu des nerfs mésentériques et du plexus rénal, un pédicule moyen issu du plexus hypogastrique supérieur et un pédicule spermatique inférieur issu du plexus hypogastrique inférieur.

Cystalgies et cystite interstitielle chronique

Dr B CUZIN, Service d'Urologie et de la Transplantation, Hôpital E Herriot, Lyon, France

➤ *Définition*

Bien que des critères de diagnostic aient été proposés en 1988 pour définir la cystite interstitielle par le NIDDK (National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases) sur le plan clinique et para clinique (cystoscopie, urodynamique)

Ces critères sont toutefois jugés trop restrictifs par certains auteurs (Hanno 1999) car excluant plus de 60 % des patients susceptibles d'avoir la pathologie

➤ *Épidémiologie*

Une étude récente a été réalisée chez la femme à l'aide d'un questionnaire envoyé chez 184583 femmes. La prévalence de la cystite interstitielle varie entre 52/10000 et 67/10000 selon le sous-groupe (Curhan 1999).

Dans d'autres études plus anciennes et n'ayant pas utilisé les critères du NIDDK, elle varie de 10/100000 cas à 510/100000 (Jones 1997).

La cystite interstitielle est également une maladie pouvant toucher l'homme (Novicki 1998) et dans une série de 29 patients, la moyenne d'âge était de 67,3 ans. Bien que remplissant les critères du NHI, les patients étaient plus âgés que dans les séries concernant les femmes d'autre part, il n'existait pas d'association évidente à des maladies allergiques ou auto-immunes. Au total, il s'agissait de patients traités sans succès pour troubles mictions obstructifs ou irritatifs étiquetés tout d'abord prostatite ou hypertrophie bénigne de prostate.

➤ *Physiopathologie*

La cause de la maladie est inconnue mais l'infiltration de la paroi musculaire par des lymphocytes T et des mastocytes, ainsi que les auto-anticorps chez la plupart des patients et l'association à des maladies systémiques auto-immunes suggère une nature auto-immune de la maladie ((Van de Merwe 2000)

L'association fréquente de la cystite interstitielle au syndrome de Sjögren fait penser que les deux maladies ont le même mécanisme. Des données récentes sur le syndrome de Sjögren suggèrent que l'anomalie initiale pourrait consister en des auto-anticorps contre les récepteurs M3 muscariniques responsable d'une altération de la stimulation nerveuse des glandes exocrines. Les transformations inflammatoires pourraient être la conséquence ultime de la liaison des anti-corps aux récepteurs. Les auto-anticorps de différents sous-types de récepteurs muscariniques sur le détrusor pourraient expliquer les symptômes mictionnels initiaux puis plus tard les inflammations vésicales ainsi que l'association de la cystite interstitielle au syndrome de Sjögren. . D'autres auteurs impliquent davantage le rôle d'un trouble de la perméabilité membranaire : lié soit l'épithélium, soit au protéoglycanes de surface. Le rôle du potassium urinaire serait fondamental : en grande quantité dans les urines, il pourrait en cas d'altération de la barrière vésicale dépolariser les cellules nerveuses sensibles situées dans l'espace sous épithélial et le muscle. Il pourrait exister également une insuffisance vasculaire également responsable de souffrance cellulaire d'où les symptômes. Des auteurs (Alagiri 1997) ont étudié à l'aide d'un questionnaire l'association entre la cystite interstitielle et 12 maladies chez 2405 patients atteints de cystites interstitielle : les allergies, le colon irritable, et la sensibilité cutanée.

Au total toutes ces théories représentent certainement une pièce du puzzle, mais il manque pour l'instant le « fil d'Ariane ».

➤ *Signes et symptômes*

Les symptômes cliniques associent pollakiurie, douleurs pelviennes, urgences mictionnelles, brûlures mictionnelles.

Il n'existe ni facteurs locaux pouvant expliquer les symptômes (pathologie prostatique chez l'homme, utérine ou vaginale chez la femme). Il n'existe pas de cystite microbienne ni pathologie tumorale vésicale, enfin pas de pathologie neurologique vésicale.

Dans une étude réalisée chez 225 patients :

18 % se levaient entre 1 et deux fois la nuit, 40 % entre 2 et quatre fois, 28 % de quatre à huit fois. La moyenne des mictions diurnes était de 16. Les urgences mictionnelles étaient considérées sévères dans 53 %, seuls 18 % des patients n'avaient pas de douleurs

➤ *Traitement*

Le traitement est d'abord médical :

Les traitements peuvent se diviser en trois grands groupes :

- ceux qui contrôlent la fonction nerveuse : narcotiques, antidépresseurs, antihistaminiques, anticholinergiques, antispasmodiques, analgésiques.
 - Ceux qui détruisent les cellules vésicales et provoquent une régénération vésicale et donc une rémission : DMSO, hydrodistension, nitrate d'argent, BCG.
 - Les techniques « cytoprotectrices » : ce sont des polysaccharides qui revêtent la vessie et contribuent à protéger le mucus vésical : héparine, pentosan, acide hyaluronique.
-
- Les antidépresseurs peuvent s'avérer utiles isolés ou en association : 25 à 30 % des patients s'amélioreraient de manière appréciable avec cette catégorie médicamenteuse : le LAROXYL (25 mg, 1 heure avant le coucher, augmenter progressivement les doses si nécessaires), le PROZAC (20mg à 40 mg) ; le ZOLOFT (50 à 100 mg/j)
 - Le DMSO : induit des rémissions dans 34 à 40 % des patients, mais il existe des rechutes fréquentes : 50 cc de DMSO à 50 % pendant 5 à 10 minutes, 1 fois par semaine, 6 à 8 semaines. Si les symptômes sont sévères le traitement peut être poursuivi plusieurs mois. Les douleurs causées par l'instillation peuvent être prévenues par l'instillation de 10cc de xylocaïne visqueuse, 15 mn avant l'instillation ou par l'injection d'un antalgique le TORADOL par exemple. Certains auteurs associent le DMSO et l'héparine.
 - Les antihistaminiques ont un intérêt théorique non validé par des études contrôlées. Ils doivent être réservés aux patients ayant un terrain allergique en association avec un autre traitement (ATARAX 25 à 50mg/j)
 - Le nitrate d'argent n'est plus presque plus utilisé de nos jours.
 - La BCG thérapie a une efficacité démontrée sur cependant peu d'études. Ses effets secondaires la font proposer en cas d'échec du DMSO.
 - L'héparine en instillation intra-vésicale aurait 50 % d'efficacité. Là encore les données sont issues d'études non contrôlées. La dose d'héparine est de 20 000 unités dans 20 cc de sérum salé, auto administré tous les jours pendant 3 à 4 mois, puis 3 à 4 fois/ semaine pendant 3 à 4 mois. En cas d'absence d'effet à 3 mois, la dose peut être augmentée à 40 000 unités. Les résultats commencent à apparaître au bout de 2 à 4 mois
 - Une méta analyse récente sur le Pentosan (Hwang 1997) a montré que le Pentosan était significativement plus efficace que le placebo dans le traitement de la douleur, des urgences mictionnelles et la pollakiurie diurne mais pas sur la pollakiurie nocturne. Le médicament est donné par voie orale à la dose de 100 à 200 mg/j. (effets secondaires : gastro-intestinaux, perte de cheveux réversible)
 - Cependant ce traitement n'est pas disponible dans tous les pays d'Europe
 - L'hydrodistension de la vessie est aussi un traitement historique de la cystite interstitielle. Des études non contrôlées ont montré 60 % d'amélioration. L'intervention doit être faite en deux phases, une première phase d'inspection. Une deuxième phase de distension lentement jusqu'à une pression de 80-100 cm d'eau laissée quelques minutes.

- L'intervention est souvent responsable d'une augmentation des douleurs pelviennes nécessitant parfois un traitement antalgique préventif et parfois des antalgiques majeurs.

Le traitement chirurgical ne concerne que 2 % des patients environ, présentant une résistance aux traitements médicaux. La cystectomie, dérivation urinaire est le traitement de choix, les agrandissements vésicaux et cystolyses ont été abandonnés. Toutefois 20 à 30 % des patients développeraient des douleurs pelviennes sur poche 6 à 36 mois après la chirurgie pouvant être traitées avec succès par des instillations d'héparine.

Quelques repères bibliographiques par ordre chronologique :

Hohenfellner M, Black P, Linn JF, Dahms SE, Thuroff JW.
Surgical treatment of interstitial cystitis in women.
Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2000;11(2):113-9.
Van De Merwe JP, Arendsen HJ.

Interstitial cystitis: a review of immunological aspects of the aetiology and pathogenesis, with a hypothesis.
BJU Int. 2000 May;85(8):995-9

Peeker R, Fall M.
Treatment guidelines for classic and non-ulcer interstitial cystitis.
Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2000;11(1):23-32.

Erickson DR.
Interstitial cystitis: update on etiologies and therapeutic options.
J Womens Health Gend Based Med. 1999 Jul-Aug;8(6):745-58.

Buffington CA, Chew DJ, Woodworth BE.
Feline interstitial cystitis.
J Am Vet Med Assoc. 1999 Sep 1;215(5):682-7.

Forbes P.
Diagnosis and treatment of chronic pelvic pain.
Practitioner. 1998 Feb;242(1583):120-3, 125

Sant GR, Theoharides TC.
Interstitial cystitis.
Curr Opin Urol. 1999 Jul;9(4):297-302

Burrell M, Hurm R.
Care of the patient with interstitial cystitis: current theories and management.
J Perianesth Nurs. 1999 Feb;14(1):17-22.

Khan MA, Thompson CS, Mumtaz FH, Jeremy JY, Morgan RJ, Mikhailidis DP.
Role of prostaglandins in the urinary bladder: an update.
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 1998 Dec;59(6):415-22

Curhan GC, Speizer FE, Hunter DJ, Curhan SG, Stampfer MJ.
Epidemiology of interstitial cystitis: a population based study.
J Urol. 1999 Feb;161(2):549-52.

Keay S, Warren JW.

A hypothesis for the etiology of interstitial cystitis based upon inhibition of bladder epithelial repair.
Med Hypotheses. 1998 Jul;51(1):79-83.

Allan E.
Interstitial cystitis.
Nurs Stand. 1998 Jun 10-16;12(38):43-6.

Novicki DE, Larson TR, Swanson SK.
Interstitial cystitis in men.
Urology. 1998 Oct;52(4):621-4.

Brett H, Barker S.
Beating the burn.
Nurs Times. 1998 Aug 12-18;94(32):75-6, 79.

Erickson DR, Davies MF.
Interstitial cystitis.
Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 1998;9(3):174-83.

Hwang P, Auclair B, Beechinor D, Diment M, Einarson TR
Efficacy of pentosan polysulfate in the treatment of interstitial cystitis: a meta-analysis.
Urology 1997 Jul;50(1):39-43

Jones CA, Nyberg L
Epidemiology of interstitial cystitis.
Urology 1997 May;49(5A Suppl):2-9

Parkin J, Shea C, Sant GR
Intravesical dimethyl sulfoxide (DMSO) for interstitial cystitis--a practical approach.
Urology 1997 May;49(5A Suppl):105-7

Alagiri M, Chottiner S, Ratner V, Slade D, Hanno PM
Interstitial cystitis: unexplained associations with other chronic disease and pain syndromes.
Urology 1997 May;49(5A Suppl):52-7

Bristow SE, Hasan ST, Neal DE.
TENS: a treatment option for bladder dysfunction.
Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 1996;7(4):185-90. Review.

Interstitial cystitis in The Netherlands: prevalence, diagnostic criteria and therapeutic preferences.
Bade JJ, Rijcken B, Mensink HJ
J Urol 1995 Dec;154(6):2035-7; discussion 2037-8

Prostadynies et prostatites chroniques

Dr B CUZIN, Service d'Urologie et de la Transplantation, Hôpital E Herriot, Lyon, France

➤ *Sur le plan épidémiologique :*

Les prostatites sont fréquentes et touchent essentiellement l'homme adulte de 40 à 60 ans. L'étude du National Center of Health statistics avait relevé entre 1977 et 1978 que 25% des hommes vus aux Etats-unis en consultation d'urologie présentaient une prostatite (soit 19/1000 hommes). Toujours aux Etats-unis en 1985, les prostatites ont constitué la première cause d'affection prostatique et en 1991 5,3 % des consultations d'urologie était avec des pathologies inflammatoires de la prostate. Enfin 5 à 10 % des prostatites sont d'origine bactérienne alors que 90 à 95 % sont des formes non bactériennes ou des prostatidynies

➤ *La classification* du national Institute of health a été proposée en 1995, elle a fait l'objet d'une conférence de consensus et est proposée comme référence pour les études cliniques ou fondamentales. Les prostatites chroniques non bactériennes et les prostatidynies sont réunies sous le terme « syndrome douloureux pelvien chronique » (groupe III) :

Type	Nom	Description
I	Prostatite aiguë bactérienne	Infection aiguë de la glande prostatique
II	Prostatite chronique bactérienne	Infection récidivante de la glande prostatique
III	Prostatite chronique non bactérienne (ou syndrome douloureux pelvien chronique)	Pas d'infection objectivable
IIIA	Syndrome douloureux pelvien chronique inflammatoire	Leucocytes dans les sécrétions prostatiques ou le sperme
IIIB	Syndrome douloureux pelvien chronique non inflammatoire	Pas de leucocytes dans les sécrétions prostatiques ou le sperme.
IV	Prostatite asymptomatique	Pas de symptomatologie, découverte histologique ou fortuite de leucocytes dans les sécrétions prostatiques ou le sperme dans le cadre d'une exploration demandée dans le cadre d'autres affections

➤ *Physiopathologie Étiologie*

L'infection impliquée dans certaines prostatites chroniques peut suivre différentes voies : uréthrale, rectale, hématogène, lymphatique. Les calculs de la prostate pour certains sont impliqués dans les prostatites chroniques bactériennes.

La réponse immunitaire en cas de prostatite chronique bactérienne comporte une élévation des Ig M sériques sans élévation des Ig A et G. Le taux d'IgM ne revient à la normale que chez les patients guéris. Dans le liquide prostatique, les Ig A et G sont élevées. Dans les cas où un agent pathogène est soupçonné d'être à l'origine de certaines prostatites chroniques non bactériennes, l'absence de réponse immunitaire à cet agent va à l'encontre de rôle réellement pathogène. Les agents pathogènes sont principalement des bactéries Gram négatif (95 %) des cas avec 80 % d'Escherichia Coli. Le rôle des bactéries atypiques (Chlamydia et Ureaplasma Urealyticum) reste controversé. Le rôle des virus a été évoqué dans les prostatidynies et prostatites chroniques non bactériennes.

Dans les mécanismes non infectieux le rôle d'un reflux urétroprostatique, le spasme du sphincter lisse uréthral et une hypertonie du plancher pelvien ont été également évoqués, de même que l'auto-immunité. L'importance des aspects psychologiques est également claire.

Dans les cas où il n'existait pas de signes infectieux nets et où les troubles douloureux, mictionnels et sexuels étaient associés, un EMG des nerfs périnéaux a été réalisée plus d'une fois sur deux, il existe un allongement de la latence du nerf honteux interne même sans notion de facteur mécanique d'étirement. Ces arguments vont dans le sens de neuropathies pelviennes

sans doute infectieuses réalisant de par la topographie de l'innervation des organes urologiques pelviens de véritables dystonies pelviennes.

➤ *Signes cliniques :*

Les signes généraux sont habituellement absents des prostatites chroniques bactériennes sauf en dehors des poussées aiguës.

Les troubles mictionnels sont au premier plan : dysurie, pollakiurie, brûlures impérieuses.

Les douleurs sont de topographie variable : hypogastriques, périnéales, inguinales, irradiant parfois vers les organes génitaux externes ou la racine de la cuisse.

Les signes cliniques des prostatites chroniques non bactériennes et prostadynies comportent également des douleurs pelvi-périnéales, des troubles mictionnels et parfois des troubles sexuels

➤ *Bilan para clinique :*

Une CBU, Epreuve de Meares et Stamey, parfois une spermoculture, une échographie prostatique endorectale, une UIV, un bilan urodynamique et une fibroscopie vésicale peuvent parfois s'avérer utiles. De même qu'un EMG des nerfs périnéaux.

➤ *Traitement :*

Les prostatites chroniques bactériennes sont traitées par les fluoroquinolones ou le triméthoprime-sulfaméthoxazole pour une durée qui selon les auteurs de 1 mois à 5 mois. En cas de récurrences quand il existe des poussées aiguës et des micro calcifications pouvant s'accompagner de micro abcès, la résection de prostate permet de traiter le patient.

Les prostatites chroniques non bactériennes sont plus difficiles à traiter : le traitement le mieux évalué est les alpha bloquants toutefois les séries restent limitées. Les anti inflammatoires peuvent s'avérer utiles de même que les benzodiazépines. Enfin quand il existe des signes neurologiques à l'EMG : le RIVOTRIL, le LAROXYL, une infiltration du nerf honteux peuvent améliorer le patient. De même, une prise en charge de psychothérapie n'est pas à négliger.

- Au total, les prostatites chroniques et prostadynies constituent une cause fréquente de consultation en urologie. Leur prise en charge nécessite une analyse soignée des symptômes dans la mesure où l'étiologie demeure mal connue, le traitement symptomatique ne doit pas négliger la composante neurologique quand elle existe.

Quelques repères bibliographique par ordre chronologique :

Burger B, Weidner W, Altwein JE.
Prostate and sexuality: An overview.
Eur Urol. 1999;35(3):177-84. Review.

Thin RN.
Prostatitis.
Hosp Med. 1999 Oct;60(10):710-3. Review.

Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M.
Research guidelines for chronic prostatitis: consensus report from the first
National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network.
Urology. 1999 Aug;54(2):229-33. Review.

Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler FJ Jr, Nickel JC, Calhoun EA, Pontari
MA, Alexander RB, Farrar JT, O'Leary MP.
The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: development

and validation of a new outcome measure. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network.
J Urol. 1999 Aug;162(2):369-75.

True LD, Berger RE, Rothman I, Ross SO, Krieger JN
Prostate histopathology and the chronic prostatitis/chronic pain syndrome: a prospective biopsy study.
J Urol. 1999 Dec;162(6):2014-18.

Nickel JC, Alexander R, Anderson R, Krieger J, Moon T, Neal D, Schaeffer A, Shoskes D.
Prostatitis unplugged? Prostatic massage revisited.
Tech Urol. 1999 Mar;5(1):1-7

Nickel JC.
Effective office management of chronic prostatitis.
Urol Clin North Am. 1998 Nov;25(4):677-84

Bjerkklund Johansen TE, Gruneberg RN, Guibert J, Hofstetter A, Lobel B, Naber KG, Palou Redorta J, van Cangh PJ.
The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement.
Eur Urol. 1998 Dec;34(6):457-66.

Domingue GJ Sr, Hellstrom WJ.
Prostatitis.
Clin Microbiol Rev. 1998 Oct;11(4):604-13.

Pewitt EB, Schaeffer AJ.
Urinary tract infection in urology, including acute and chronic prostatitis.
Infect Dis Clin North Am. 1997 Sep;11(3):623-46..

Thin RN.
Diagnosis of chronic prostatitis: overview and update.
Int J STD AIDS. 1997 Aug;8(8):475-81.

Egan KJ, Krieger JL.
Chronic abacterial prostatitis--a urological chronic pain syndrome?
Pain. 1997 Feb;69(3):213-8.

Mene MP, Ginsberg PC, Finkelstein LH, Manfrey SJ, Belkoff L, Ogbolu F, Osborne D.
Transurethral microwave hyperthermia in the treatment of chronic nonbacterial prostatitis.
J Am Osteopath Assoc. 1997 Jan;97(1):25-30..

Krieger JN, Egan KJ, Ross SO, Jacobs R, Berger RE.
Chronic pelvic pains represent the most prominent urogenital symptoms of "chronic prostatitis".
Urology. 1996 Nov;48(5):715-21; discussion 721-2.

Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE.
Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates.
J Urol. 1996 Mar;155(3):965-8.

Sibert L, Grise P, Boillot B, Loulidi S, Guerin JG.
[Diagnostic value of Stamey's test in chronic prostatitis].

Prog Urol. 1996 Feb;6(1):107-11.

Doble A.

Chronic prostatitis.

Br J Urol. 1994 Nov;74(5):537-41..

de la Rosette JJ, Ruijgrok MC, Jeuken JM, Karthaus HF, Debruyne FM.

Personality variables involved in chronic prostatitis.

Urology. 1993 Dec;42(6):654-62.

Schwager EJ.

Treatment of bacterial prostatitis.

Am Fam Physician. 1991 Dec;44(6):2137-41

Gillenwater JY.

The role of the urologist in urinary tract infection.

Med Clin North Am. 1991 Mar;75(2):471-9.

Baert L, Willemen P, Ameye F, Astrahan M, Langholz B, Petrovich Z.

Transurethral microwave hyperthermia: an alternative treatment for prostatic dysuria?

Prostate. 1991;19(2):113-9.

Ball P.

Long-term use of quinolones and their safety.

Rev Infect Dis. 1989 Jul-Aug;11 Suppl 5:S1365-70.

Batta AG, Gundian JC, Myers RP.

Neurofibromatosis presenting as perineal pain and urethral burning.

Urology. 1989 Feb;33(2):138-40.

Stewart C.

Prostatitis.

Emerg Med Clin North Am. 1988 Aug;6(3):391-402.

Weidner W, Schiefer HG, Krauss H.

Role of Chlamydia trachomatis and mycoplasmas in chronic prostatitis. A review.

Urol Int. 1988;43(3):167-73.

Meares EM Jr.

Acute and chronic prostatitis: diagnosis and treatment.

Infect Dis Clin North Am. 1987 Dec;1(4):855-73.

Douleurs pelvipérinéales et troubles sexuels chez l'homme

Dr B CUZIN, Service d'Urologie et de la Transplantation, Hôpital E Herriot, Lyon, France

➤ *Épidémiologie*

Courantes, mais non chiffrés précisément, pour quelques auteurs lors des prostatites chroniques abactériennes, les douleurs lors de l'éjaculation sont un motif de consultation en urologie. L'insuffisance érectile est rapportée à 34 % lors des mêmes prostatites chroniques et peut être au premier plan.

Les douleurs pelvipérinéales post-traumatiques associées à des troubles sexuels chez l'homme ont une incidence mal connue., de même que les neuropathies pudendales où les troubles sexuels peuvent aussi être au premier plan.

➤ *Anatomie :*

Classiquement, l'innervation périphérique contrôlant l'érection est issue des fibres parasympathiques sacrées pro-érectiles et du tronc sympathique thoraco-lombaire anti-érectile. Les nerfs caverneux sont les branches terminales du plexus pelvien conduisant les fibres parasympathiques au pénis. Les nerfs pudendaux véhiculent des fibres sensibles au pénis et des fibres somatiques aux muscles striés bulbo-spongieux et ischio-caverneux. Le nerf dorsal de la verge contient des fibres sympathiques issues de communications entre nerfs caverneux et nerf dorsal de la verge (Colombel 1999)

➤ *Étiologie*

Évoquées dans le premier paragraphe : se sont principalement :

- Les prostatites chroniques abactériennes
- Les neuropathies pudendales
- Les traumatismes pelviens et périnéaux

➤ *Signes cliniques :*

L'insuffisance érectile et/ou la douleur lors de l'éjaculation fait évoquer une prostatite chronique lorsqu'elle est associée à des douleurs pelviennes et à des troubles mictionnels ainsi parfois qu'à des brûlures de l'urèthre.

Une insuffisance érectile associée à une douleur testiculaire uni ou bilatérale ainsi qu'à une irradiation à la face interne de la cuisse est évocatrice de neuropathie pudendale.

L'interrogatoire permet de conforter les hypothèses :

Sports favorisant : cyclisme aviron (neuropathie pudendale), profession avec mouvements répétitifs de flexion extension (neuropathie pudendale), fracture réduite par traction cuisse sur table orthopédique (lésion pudendale iatrogène), antécédents de hernie discale, lumbago, traumatisme pelvien.

➤ *Examens para cliniques :*

- Échographie prostatique endorectale et vésicules séminales
- Dosage testostéronémie (éliminer hypotestostéronémie associée)
- Radio colonne lombaire et sacrum face et profil
- Électromyogramme nerfs pelviens particulièrement mesure de la latence distale du nerf honteux interne
- Pharmaco-doppler des vaisseaux péniens : traumatisme pelviens, sujets jeunes
- Rigidimétrie nocturne : traumatismes pelviens sujets jeunes.

➤ *Traitement :*

- Étiologique : neuropathie pudendale (antidépresseurs, infiltrations) discopathies (kinésithérapie, massages, chirurgie). Le traitement étiologique de certaines neuropathies pudendales permet de guérir l'ensemble des symptômes (environ 40 %), de même les lésions d'étirement du cycliste ou iatrogènes peuvent être

réversible. Toutefois l'importance de la lésion et sa réversibilité ne sont pas prévisibles.

- Symptomatiques :
(Yohimbine : donne rarement de bons résultats)
Viagra : donne plus de 50% de succès (pas guérison)
Injections intra-caverneuses : prostaglandines (EDEX ou CAVERJECT)
Prise en charge d'un facteur psychogène associé +++++

Quelques références bibliographiques par ordre chronologique :

Cherington M

Hazards of bicycling: from handlebars to lightning.
Semin Neurol 2000;20(2):247-53

Colombel M, Droupy S, Paradis V, Lassau JP, Benoit G

Caverno-pudendal nervous communicating branches in the penile hilum.
Surg Radiol Anat 1999;21(4):273-6

Krieger JN, Egan KJ, Ross SO, Jacobs R, Berger RE.

Chronic pelvic pains represent the most prominent urogenital symptoms of "chronic prostatitis".

Urology. 1996 Nov;48(5):715-21; discussion 721-2.

Baram DA.

Hypnosis in reproductive health care: a review and case reports.

Birth. 1995 Mar;22(1):37-42. Review.

PMID: 7741949; UI: 95260406

Browning JE.

Chiropractic distractive decompression in treating pelvic pain and multiple system pelvic organic dysfunction.

J Manipulative Physiol Ther. 1989 Aug;12(4):265-74.