

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de Docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 08 mars 2022

Par NJOMNANG SOH Patrice

Né le 13 janvier 1975

Profils de patients atteints de prostatites bactériennes récidivantes : étude
observationnelle rétrospective dans un centre de cure Thermale du Sud-Ouest
de la France

Thèse dirigée par le Pr HUYGHE Éric

Examineurs :

Mme le Pr DUMOITIER Nathalie, CHU de Limoges

Mr le Pr HUYGHE Éric, CHU de Toulouse

M. le Pr BERRY Antoine, CHU de Toulouse

Mme le Dr FAYE PICHON Marie Agnès, CHU Toulouse

Président du jury

Directeur de thèse

jury

Jury

2 Rue du Docteur Marcland

87025 LIMOGES CEDEX

T. 05 55 43 58 07

F. 05 55 14 91 01

www.unilim.fr

Faculté de Médecine

DOYEN DE LA FACULTE

:

Monsieur le Professeur Pierre-Yves ROBERT

ASSESEURS :

Madame le Professeur Marie-Cécile PLOY

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Monsieur le Professeur Philippe BERTIN

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor

(CS)

CARDIOLOGIE

ACHARD Jean-Michel

PHYSIOLOGIE

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

ALAIN Sophie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

AUBARD Yves

(CS)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

AUBRY Karine

(CS)

O.R.L.

BALLOUHEY Quentin

CHIRURGIE INFANTILE

BERTIN Philippe

(CS)

THERAPEUTIQUE

CAIRE François

(CS)

NEUROCHIRURGIE

CHARISSOUX Jean-Louis CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE (départ au
01/12/2021)

CLAVERE Pierre

RADIOTHERAPIE

(CS)

CLEMENT Jean-Pierre

PSYCHIATRIE D'ADULTES

(CS)

CORNU Elisabeth
VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-

COURATIER Philippe

NEUROLOGIE

(CS)

DAVIET Jean-Christophe

MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION

DESCAZEAUD Aurélien

UROLOGIE

(CS)

DES GUETZ Gaëtan

CANCEROLOGIE

DRUET-CABANAC Michel

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

(CS)

DURAND-FONTANIER Sylvaine

ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)

FAUCHAIS Anne-Laure

MEDECINE INTERNE

(CS)

FAUCHER Jean-François

MALADIES INFECTIEUSES

(CS)

FAVREAU Frédéric

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FEUILLARD Jean

HEMATOLOGIE

(CS)

FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud (CS)	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme (CS)	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian (CS CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE)	ANATOMIE

MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARIN Benoît 31/08/2022)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION (en détachement jusqu'au
MARQUET Pierre (CS)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE (disponibilité jusqu'au 15/02/2022)
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel (C.S.)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François (CS)	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves (CS)	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves (CS)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre METABOLIQUES	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES
TOURE Fatouma (CS)	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis (CS)	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS) (faisant fonction de CS en CANCEROLOGIE)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe (CS)	REANIMATION
VINCENT François (CS)	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE (CS)

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël (du 01-09-2021 au 31-08-2022) CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et
STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani (du 01-09-2021 au 31-08-2022) MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane (du 01-09-2021 au 31-08-2022) EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BOURTHOUMIEU Sylvie CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme CHIRURGIE PLASTIQUE (nomination au
01/11/2021)

LE GUYADER Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
VASCULAIRE

LIA Anne-Sophie BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David HEMATOLOGIE

TERRO Faraj BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

SALLE Laurence (du 01-09-2021 au 31-08-2022) ENDOCRINOLOGIE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01-09-2018 au 31-08-2021
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2021
BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2022
DARDE Marie-Laure	du 01-09-2021 au 31-08-2023
DESSPORT Jean-Claude	du 01-11-2020 au 31-10-2022
MERLE Louis	du 01-09-2017 au 31-08-2022
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2021 au 31-08-2022
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01-09-2019 au 31-08-2022
VIROT Patrice	du 01-09-2021 au 31-08-2022

Remerciements

Il me semble très difficile de remercier tout le monde, tant il y a de personnes qui m'ont soutenu pour mener à bien ma thèse.

Je voudrais tout d'abord remercier grandement mon directeur de thèse Monsieur le Professeur Eric HUYGHE, pour son encadrement, sa bienveillance, sa disponibilité, et pour les nombreux encouragements qu'il m'a toujours prodigués.

J'adresse tous mes remerciements à Monsieur le Professeur BERRY Antoine, pour son soutien infailible tout au long de mon cursus en Médecine, et qui me fait l'honneur d'être membre du Jury.

De même, je tiens à remercier Madame le Professeur Nathalie DUMOITIER, qui a accepté de présider ce jury, qui m'a toujours encouragé dans mes perspectives médicales, pour sa disponibilité dans l'apprentissage de la médecine générale. Elle me fait l'honneur d'être présente dans ce jury.

Un immense merci à Madame le Docteur Marie Agnès Faye Pichon qui m'accompagne depuis le début des études de Médecine, et qui me propose aujourd'hui de travailler avec elle dans le projet de la MSP et CPTS sur Saint Gaudens. Merci pour cette confiance et cette amitié.

Je remercie tout particulièrement les équipes médicales, collègues internes et paramédicales que j'ai pu côtoyer, notamment des services de Gynécologie CH de Brive, de la Médecine gériatrique du CH de Tulle, et enfin des Urgences du CH de USSEL, pour le partage des bons comme des mauvais moments, mais toujours dans la bonne humeur.



En signe de reconnaissance

Mon amie, mon amour, ma chérie

Je ne sais point comment te rendre le trésor de sollicitude manifesté par ta personne pour me soutenir durant ces années d'études de Médecine.

Tes grandes attentions et ta disponibilité ont été une aide précieuse pour moi.

Par ces quelques mots je tiens à t'exprimer ma gratitude et ma reconnaissance sans failles.

Ensuite tu m'as donné les plus beaux trésors de notre vie.

Que ce **sincère message de remerciement** te dise combien je te suis reconnaissant et combien tu es placé haut sur l'échelle de mon estime personnelle.

Mille Mercis à toi Mon Amie mon amour, ma chérie

Abréviations

- AINS : anti inflammatoire non stéroïdien
- BU : bandelette urinaire
- CPCRN : Chronic prostatitis collaborative research network study group
- ECBU : Examen cytbactériologique des urines
- HBP : Hyperplasie bénigne de la prostate
- NIDDK : National institute of diabetes and digestive and kidney diseases
- NIH : National institute of health
- PC : prostatite bactérienne chronique
- RUTI : infections urinaires récurrentes
- RTUP : résection Trans urétrale de la prostate
- SDPC : Syndrome douloureux pelvien chronique
- UPEC : *Escherichia coli* uropathogène
- VPP : valeur prédictive positive

Table des matières

Table des matières

Abréviations.....	12
INTRODUCTION	15
ANATOMIE DE LA PROSTATE.....	17
GENERALITES SUR LES PROSTATITES.....	21
ANALYSE.....	27
I- MATÉRIAUX ET MÉTHODES	28
1.1. Population.....	28
1.2. Critères d'inclusion	28
1.3. Critères d'exclusion	28
1.4. Questionnaire.....	29
1.5. Évaluation psychologique.....	29
1.6. Analyse statistique.....	30
1.7. Approbation éthique	30
II- RÉSULTATS	31
II.1. Patients	31
II.1.1. Organigramme	31
II.1.2. Données sociodémographiques.....	32
II.1.3. Statut marital et vie conjugale.....	32
II.1.4. Mode de vie.....	32
II.1.5. Antécédents et examens urologiques	32
II.2. Prostatite	35
II.2.1. Durée des symptômes.....	35
II.2.2. Événements survenus au cours de l'année précédente.....	36
II.2.3. Présence d'une prostatite	37
II.2.4. Comparaisons cliniques entre les 2 groupes	37
III- DISCUSSION	40
IV- CONCLUSION	45
REFERENCES.....	46
Annexe (Anatomie zonale prostatite)	53
Serment d'Hippocrate	64

Table des illustrations

Figure 1 : Anatomie de la prostate.....	16
Figure 2 : Anatomie et glandes prostatiques.....	18
Figure 3 : Vascularisation et innervation.....	20
Figure 4 : Flow chart	31
Figure 5 : Age at the first episode of prostatitis.....	37

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification of prostatitis according to the National Institute of Health, adapted from Krieger et al.3.....	23
Tableau 2 : Urological abnormalities and interventions (n = 60).....	33
Tableau 3 : Non-urological, medical and surgical data (n=154)	34
Tableau 4 : Causes of the first prostatitis.....	35
Tableau 5 : Significant urological anomalies between the two study groups.....	38
Tableau 6 : Medical history in the two study	39

INTRODUCTION [1]

La prostate est une glande exocrine impaire et médiane, qui a une grande importance physio-pathologique. Ses sécrétions constituent la majeure partie du plasma séminal, et son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction.

La prostate se situe au croisement de l'urètre et des canaux éjaculateurs (figure 1), ce croisement semble être à l'origine de sa double fonction urinaire et génitale. Avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle contribue plus indirectement au cycle miction-contenance par sa composante musculaire lisse. Enfin, la prostate est entourée par des pédicules vasculo-nerveux participant à la réponse sexuelle masculine (nerfs caverneux et spongieux, artères pudendales accessoires et plexus veineux de Santorini). Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles impactant la qualité de vie.

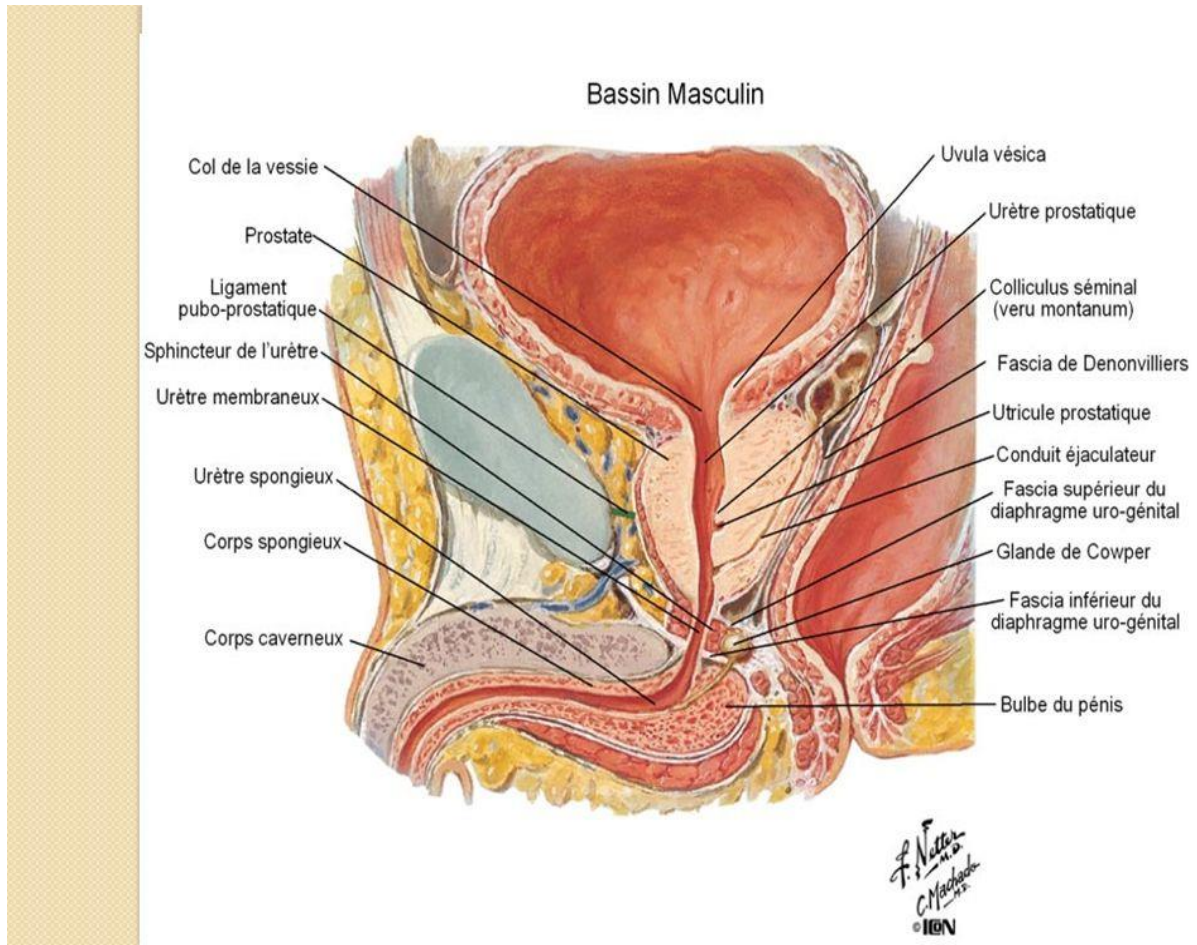


Figure 1 : Anatomie de la prostate

ANATOMIE DE LA PROSTATE

Le modèle anatomique actuellement accepté est celui proposé par McNeal et al. en 1968 [2]. C'est une anatomie zonale établie en prenant pour repères l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs, illustrant ainsi la convergence prostatique de l'appareil urinaire et génital masculin. L'urètre prostatique proximal est entouré de fibres musculaires lisses constituant le sphincter lisse urétral qui, en se contractant lors de l'éjaculation, permet d'éviter l'éjaculation rétrograde. À l'apex prostatique, l'urètre est entouré de fibres musculaires lisses et striées du sphincter intrinsèque de l'urètre qui s'insinuent au niveau de la paroi distale de l'urètre prostatique.

Dans sa structure interne, la prostate est entourée d'une mince capsule conjonctive entourant un stroma fibro-musculaire, et des lobes glandulaires (figure 2) :

- Le stroma fibro-musculaire forme deux noyaux, en avant et en arrière de l'urètre, constitués de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif. En partent plusieurs cloisons radiaires qui vont rejoindre la capsule et isoler des lobes.
- Les lobes glandulaires: sont formés par 30 à 40 glandes prostatiques disposées en deux groupes:
 - Central: ou péri urétral, développé entre l'urètre et le sphincter lisse de la vessie,
 - Périphérique: dont les canaux excréteurs se jettent dans la paroi postérieure de l'urètre.

Ces glandes s'organisent en trois lobes principaux:

➤ Latéraux: les plus volumineux, entourant en fer à cheval les canaux éjaculateurs et l'urètre.

➤ Médian: ou lobe pré spermatique, enfoncé entre l'urètre et les canaux éjaculateurs ; le sphincter s'insinue dans le lobe et en isole les glandes péri-urétrales.

La dégénérescence du lobe médian constitue l'hypertrophie prostatique; qui refoule à la périphérie les canaux.

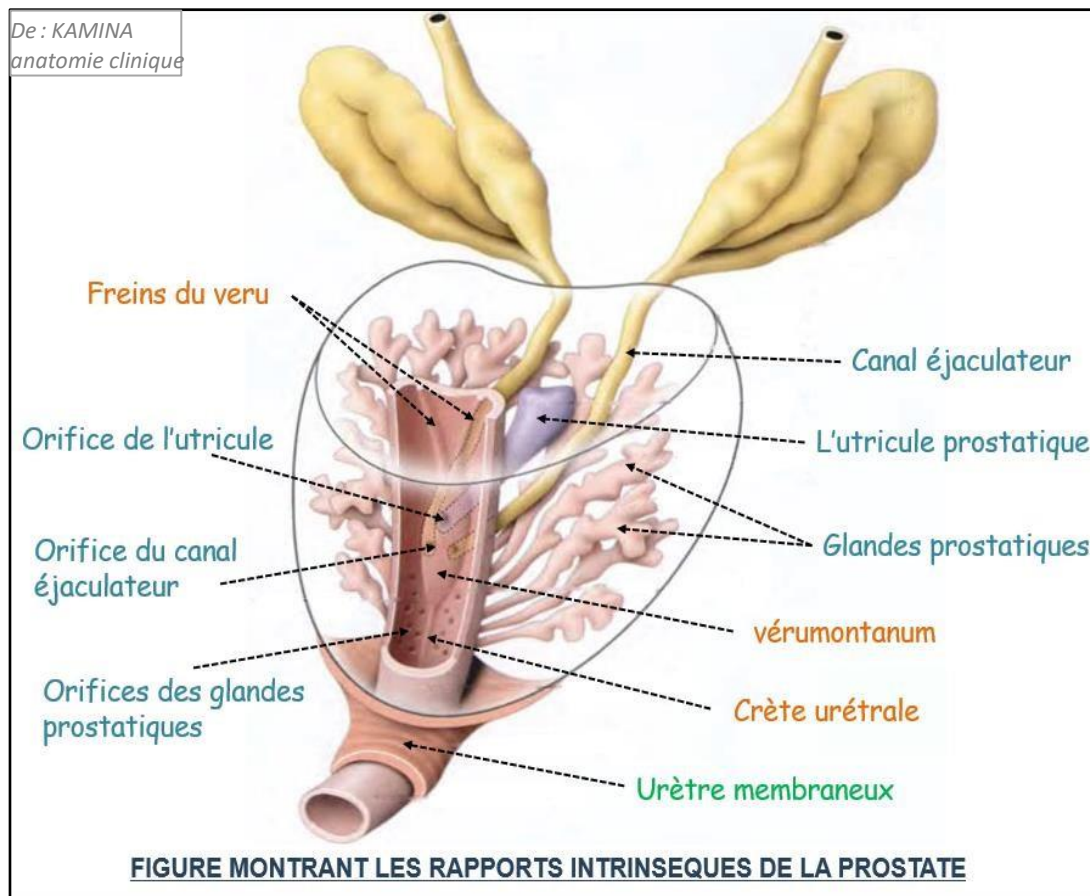


Figure 2 : Anatomie et glandes prostatiques

Vascularisation et innervation [3]

La vascularisation artérielle de la prostate est variable (figure 3), mais généralement assurée par l'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure. Celle-ci donne des branches capsulaires antérieures et postérieures qui vascularisent la prostate périphérique et des branches urétrales qui vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale. Il peut également y avoir de façon inconstante une vascularisation de la prostate par des branches collatérales de l'artère pudendale interne.

Lors d'hypertrophie ou de cancer de la prostate, la néo vascularisation peut entraîner une vascularisation par l'artère mésentérique inférieure par sa branche rectale supérieure.

Le drainage veineux de la prostate est assuré par les veines iliaques internes par l'intermédiaire du plexus de Santorini. La prostate est un organe richement innervé, par des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur, par les racines sacrées S2, S3 et S4. Elle reçoit son innervation du système autonome à la fois parasympathique (Cholinergique) et sympathique (nor adrénérique) :

1. Le parasympathique innerve le muscle lisse de la capsule et le stroma vasculaire. Cette innervation joue un rôle important dans la fonction sécrétoire de l'épithélium prostatique.
2. Le système sympathique contrôle les fibres musculaires qui sont responsables de l'occlusion du col vésical au cours de l'orgasme et de l'éjaculation.

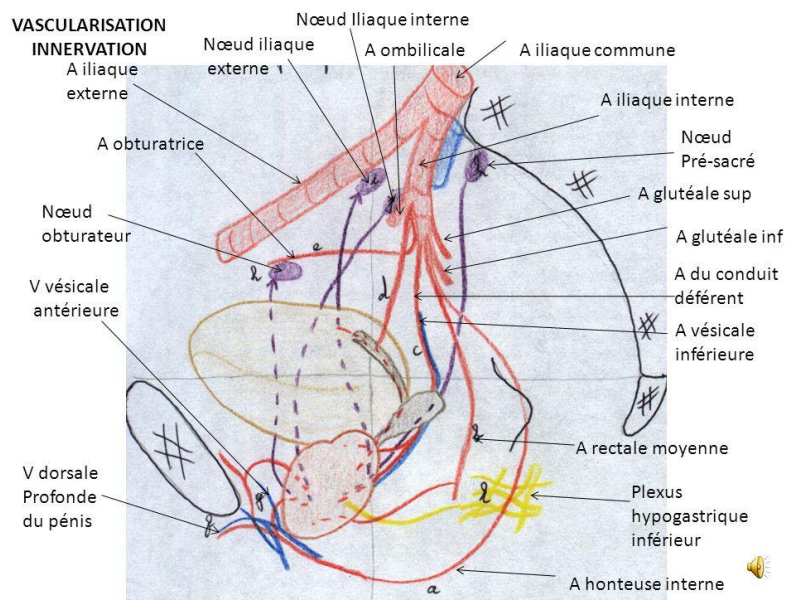


Figure 3 : Vascularisation et innervation

GENERALITES SUR LES PROSTATITES [4]

Les infections urinaires communautaires représentent le second site d'infection bactérienne chez l'homme, après les infections broncho-pulmonaires.

Sur le plan sémantique, certains termes ont changé :

- le terme d'infection urinaire à risque de complication remplace le terme d'infection urinaire compliquée ;
- l'infection urinaire masculine remplace la classique prostatite.

Sur le plan physiopathologie, l'arbre urinaire est physiologiquement stérile, en dehors de l'urètre distal qui est colonisé. Les infections urinaires communautaires sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale. Plus rarement, les pyélonéphrites peuvent être d'origine hématogène, dans le cadre d'une bactériémie (notamment à staphylocoque ou à Candida). Les infections urinaires masculines sont favorisées par l'existence d'un obstacle sous-urétral responsable d'une mauvaise vidange vésicale : hyperplasie bénigne de prostate (HBP), cancer de la prostate ou sténose urétrale. Elles peuvent également être d'origine vénérienne dans le cadre d'une infection génitale chez l'homme ou iatrogène après biopsies de la prostate.

Sur le plan diagnostique, une bandelette urinaire (BU) positive pour les leucocytes et/ou les nitrites a une bonne valeur prédictive positive (VPP > 90 %). En revanche, une BU négative ne permet pas d'éliminer une infection urinaire. L'ECBU permet le diagnostic bactériologique. Le seuil de bactériurie significatif dépend de l'espèce bactérienne en cause et du sexe du patient. Il est indispensable de connaître

l'épidémiologie de la résistance aux antibactériens pour prendre en charge les infections urinaires.

Les travaux de Drach [5] pour classifier les prostatites avaient été publiés en 1978, et regroupaient les prostatites en aiguës, chroniques, bactériennes ou non, et prostadynies. Cette classification reposant sur la clinique et l'épreuve microbiologique de Meares et Stamey [6], mettaient en exergue un besoin de clarification dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des prostatites chroniques.

En 1999, un groupe de travail sur la prostatite (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases/National Institute of Health (NIDDK/NIH)) [7] a proposé une nouvelle classification avec pour objectif de sortir du cadre strict de la prostate et de la recentrer sur la notion de douleur pelvienne, toujours basée sur la clinique et la microbiologie. Cette classification pour sa part distinguait la prostatite aiguë, la prostatite chronique bactérienne, le syndrome douloureux pelvien chronique (SDPC), inflammatoire ou non, et une nouvelle entité, la prostatite inflammatoire asymptomatique (Tableau 1).

Category	Name	Description
I	Acute bacterial prostatitis	Acute infection of the prostate gland with local and systemic symptoms. Responsive to antibacterial therapy.
II	Chronic bacterial prostatitis	Recurrent infection of the prostate gland with local symptoms only. Responsive to antibacterial therapy.
III	Chronic nonbacterial Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CP/CPSP)	Chronic pelvic pain, urinary disorders, sexual dysfunction, lack of urinary infection.
IV	Asymptomatic inflammatory prostatitis	Prostate inflammation on biopsy or surgical specimens in the absence of genitourinary disorder

Tableau 1 : Classification of prostatitis according to the National Institute of Health, adapted from Krieger et al.3

Depuis lors, de nombreuses enquêtes épidémiologiques récentes effectuées en Amérique du nord, en Europe et en Asie ont montré des prévalences non négligeables de diverses prostatites dans la population masculine. Ces enquêtes ont également souligné l'impact de ces pathologies sur la qualité de vie, la fonction sexuelle et la santé mentale [8].

Selon cette classification du NIH qui reste à ce jour la référence épidémiologique, la prostatite chronique bactérienne (PC) se définissant comme une infection chronique ou récidivante de la prostate par des agents bactériens, représente 5 à 10% des infections chroniques persistantes de la prostate. Son diagnostic normalement basé sur le test des trois verres, permet de différencier les prostatites chroniques bactériennes des autres.

Une enquête récente [8] de la société d'urologie française a montré que peu de médecins et urologues français connaissaient la nouvelle classification proposée par le NIH. Ensuite, bien que trouvant nécessaire la recherche d'un agent infectieux (en faveur d'une PC), ils n'effectuent pas le test diagnostic considéré théoriquement comme le plus performant (épreuve de stamey et Meares). Beaucoup restent fidèles à la prescription d'antibiotiques même en l'absence de preuve microbiologique, auxquels ils associent également des AINS, antalgiques, alpha bloquants et anxiolytiques.

Ce constat en France est comparable à ceux des enquêtes effectuées dans divers pays du monde (Europe, Etats-unis, Canada, Italie, Japon et Corée) [8].

Bien que les PC soient fréquentes, les stratégies thérapeutiques restent une antibiothérapie quasi continuellement prolongée. Le traitement des prostatites a été

classé selon les niveaux de preuve. La prostatite aiguë est traitée par la ciprofloxacine à la dose de 500 mg × 3/j per os, ou l'ofloxacine à 200 mg × 2/j ou le cotrimoxazole 960 mg × 2/j pendant 4 semaines. Dans les formes bactériémiques, l'association céphalosporines de 3e génération et gentamicine par voie intraveineuse est utilisée. Dans la prostatite chronique, la ciprofloxacine est donnée à la dose de 500 mg × 3/j per os, ou l'ofloxacine à 200 mg × 2/j per os, ou la norfloxacine à 400 mg × 2/j per os ou le cotrimoxazole 960 mg × 2/j per os pendant 4 semaines et plus [9].

La récurrence après un traitement antimicrobien oral est courante, en partie en raison des taux croissants de résistance aux antimicrobiens et de l'incapacité à éliminer complètement les bactéries incriminées de la prostate après une prostatite. La littérature récente a décrit diverses options de traitement pour la prostatite bactérienne chronique réfractaire aux agents antimicrobiens conventionnels, y compris l'utilisation d'agents alternatifs tels que la fosfomycine, les injections directes d'antimicrobiens dans la prostate, l'ablation chirurgicale des tissus prostatiques infectés, la suppression chronique d'antibiotiques oraux et une stratégie émergente concernant une thérapie utilisant des bactériophages pour cibler les bactéries résistantes aux antibiotiques.

A ce jour les causes de récurrences de PC ne sont pas clarifiées, ainsi que leur physiopathologie. De plus, le peu de données épidémiologiques, cliniques et microbiologiques de PC contribuent à une méconnaissance accentuant des erreurs sur son diagnostic et sa prise en charge [10].

L'antibiothérapie reste un traitement de référence de la PC/SDPC malgré les incertitudes sur l'origine infectieuse de cette pathologie et l'absence de preuves d'efficacité. L'enquête publiée en 2007 sur les pratiques des urologues en France avait

montré que, même en l'absence de preuve microbiologique d'infection, 41 % prescrivait souvent ou toujours des antibiotiques [11]. Deux études bien conduites sur le plan méthodologique ont mis en cause l'intérêt de l'antibiothérapie. En 2003 Nickel et al. ont comparé, chez 80 patients dont l'ancienneté moyenne des symptômes était de 6,5 ans, la levofloxacin et un placebo prescrits pendant six semaines [12]. Ils ont noté une amélioration des symptômes dans les deux groupes mais sans différence significative clinique ou statistique à la fin du traitement (six semaines) ou du suivi (12 semaines). En 2004, Alexander et al, en collaboration avec le Chronic Prostatitis Collaborative Research Network Study Group (CPCRN) ont comparé, chez 196 patients dont l'ancienneté moyenne des symptômes était de 6,2 ans, la ciprofloxacine seule ou associée à la tamsulosine, la tamsulosine seule et un placebo prescrits pendant six semaines [13]. Ils ont noté une réduction modeste des symptômes dans les quatre groupes sans différence significative, notamment entre la ciprofloxacine seule et le placebo. La critique faite à ce travail était que les patients avaient un long passé de symptômes, avaient déjà reçu divers traitements et n'ont été traités au cours de l'étude que pendant six semaines. Il ressort de la littérature qu'il n'existe actuellement aucune preuve d'efficacité de l'antibiothérapie et que ce traitement ne peut être recommandé.

ANALYSE

À la lecture de la littérature sur les prostatites, et les nombreux traitements proposés, il n'est pas possible de proposer un ou des traitements reconnus et validés de la PC/SDPC. Il est néanmoins possible de tirer certaines conclusions de l'analyse de la littérature :

- le placebo donne des résultats satisfaisants chez un nombre de patients non négligeable ;
- les antibiotiques ne sont pas recommandés ;
- les alpha bloquants pourraient être efficaces chez les patients récemment diagnostiqués, n'ayant jamais reçu de traitements, à la condition d'être prescrits pendant 12 semaines à six mois ;
- la phytothérapie pourrait être efficace ;
- la chirurgie invasive de la prostate et du col cervical n'est pas recommandée ;
- l'intérêt d'effectuer la distinction entre PC/SDPC inflammatoire ou non n'est pas démontré sur le plan thérapeutique.

Ce qui justifie globalement l'intérêt de nouveaux travaux de recherche fondamentale et clinique. Ainsi les futures études cliniques seraient certainement plus contributives si elles sélectionnaient des sous-groupes de patients.

L'objectif de cette étude était d'obtenir une description approfondie de la présentation clinique d'une grande série de patients souffrant de PC traités dans un centre de cure thermale, afin d'identifier les facteurs de risque et d'améliorer la compréhension de la physiopathologie et de l'épidémiologie de la PC.

I- MATÉRIAUX ET MÉTHODES

1.1. Population

L'étude a été menée au centre de La Preste, situé dans le sud-ouest de la France, qui est un établissement réputé pour fournir des cures thermales aux patients atteints de PC et d'infections urinaires récurrentes (rUTI). Les patients sont généralement adressés à ce centre quand plusieurs lignes de traitements antibiotiques ont échoué. Comme nous voulions nous focaliser sur la PC, nous avons étudié une série consécutive d'hommes traités dans cette institution entre 2000 et 2020.

1.2. Critères d'inclusion

Les critères de sélection des patients avec PC étaient basés sur ceux proposés par Scholes et al [14]. Ces critères d'inclusion consistent en trois épisodes de prostatite confirmés en laboratoire au cours de la période de 12 mois, ou deux épisodes au cours des six mois précédant l'inclusion.

1.3. Critères d'exclusion

Les patients qui ne maîtrisaient pas le français ou qui n'avaient pas rempli l'intégralité du questionnaire ont été exclus de l'analyse. En outre, nous avons exclu les patients qui souffraient d'une prostatite aiguë ou chronique non bactérienne, et ceux dont les résultats de laboratoire indiquaient l'absence d'intervalle sans bactéries dans l'analyse d'urine.

1.4. Questionnaire

Tous les patients ont été examinés par le même médecin pendant toute la durée de l'étude et ont reçu un questionnaire standardisé portant sur les données sociodémographiques, les antécédents médicaux, chirurgicaux et urologiques, les antécédents personnels de PC, la consommation de médicaments et les facteurs comportementaux. Les questions portaient également sur la période de 12 mois précédant la consultation (nombre d'épisodes de prostatite, traitements, imagerie et tests de laboratoire).

Après avoir rempli le questionnaire auto-administré, le médecin a vérifié avec le patient que celui-ci l'avait bien compris. Un indice de gêne urinaire a été calculé comme étant le nombre estimé de semaines avec douleur sur le nombre total de semaines de prostatite, multiplié par 100. Les patients ont subi un examen clinique et ont été invités à fournir une imagerie récente des voies urinaires et de la prostate. Sinon, les données sur la prévalence du diabète [14] et de l'hypertension [15] dans la population générale et selon le seuil d'âge : moins 50 ans et plus de 50 ans ont été utilisés pour être comparés à notre population d'étude. Enfin, nous avons décidé d'identifier les bactéries de patients sélectionnés par la dernière analyse de culture d'urine positive, car les résultats des analyses d'urine précédentes étaient trop inconstants. Toutes les variables étudiées étaient disponibles pour l'ensemble de la population.

1.5. Évaluation psychologique

Une évaluation psychologique a été systématiquement réalisée. L'état mental a été classé selon la classification de Fermanian [16], et l'état psychiatrique selon une échelle à 4 niveaux partant de normal à trouble psychiatrique majeur. Les éventuels traitements psychotropes pris par les patients lors de la première consultation ont également été classés entre absence de

traitement et traitement psychotrope (tels que antidépresseurs, neuroleptiques ou lithium etc...).

1.6. Analyse statistique

Les questionnaires remplis ont été saisis dans une base de données informatisée, et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel 8.0 STATA (Stata Corp., College Station, Texas). Le test du chi-deux (χ^2) a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives. Le test de Mann-Whitney, les tests de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis ont été utilisés pour la comparaison des distributions des variables quantitatives. La significativité statistique a été considérée comme $p < 0.05$.

1.7. Approbation éthique

Toutes les procédures effectuées dans les études impliquant des participants humains étaient conformes à la déclaration d'Helsinki de 1964 et à ses amendements ultérieurs. Conformément à la réglementation française sur la recherche clinique, il n'était pas nécessaire d'obtenir l'accord d'un comité d'éthique pour une telle étude rétrospective observationnelle de la PC.

II- RÉSULTATS

II.1. Patients

II.1.1. Organigramme

A partir d'une série de dossiers de 219 patients, présentant des résultats cliniques et bactériologiques urinaires en faveur d'une persistance bactérienne, nous avons exclu 36 patients qui présentaient une prostatite aiguë ou chronique non bactérienne. Sur 183 dossiers de patients atteints de PC, nous avons également dû exclure 29 patients car les résultats de laboratoire n'indiquaient pas d'intervalles sans bactéries urinaires. Enfin, nous avons sélectionné 154 patients qui répondaient à tous les critères pour l'analyse (Fig 4).

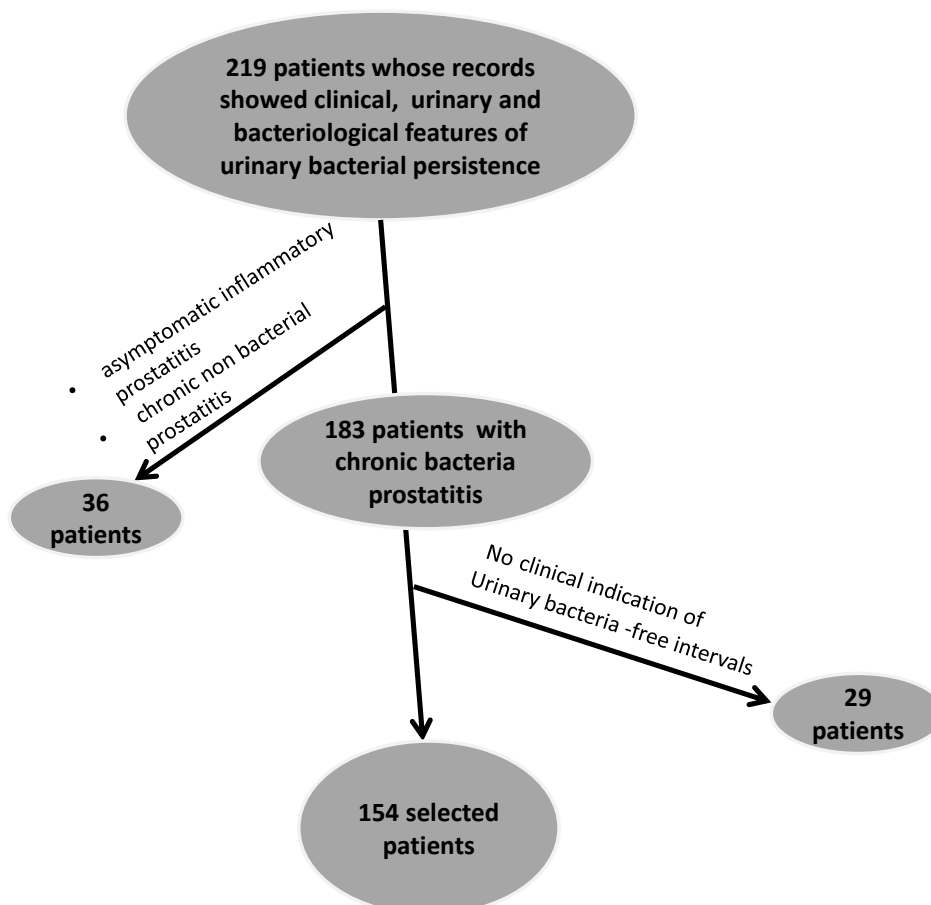


Figure 4 : Flow chart

II.1.2. Données sociodémographiques

Tous les patients étaient français et originaires de toutes les régions de France métropolitaine. L'âge médian au moment de la consultation était de 53.1 ± 13.1 ans (intervalle 26-81 ans). Parmi eux, 95 (61,7%) exerçaient une profession libérale et les 59 (38,3%) autres étaient sans emploi ou retraités.

II.1.3. Statut marital et vie conjugale

Cent quarante-six hommes (94,8 %) vivaient avec un partenaire et seulement 5,2 % étaient célibataires. Cent vingt-neuf (83,8 %) avaient eu des enfants, et le nombre médian d'enfants était de $1,9 \pm 1,4$ (intervalle 0-7). Dans l'ensemble de la population d'étude, 138 hommes (89,6 %) étaient sexuellement actifs.

II.1.4. Mode de vie

Au cours des six mois précédant la consultation, la quantité estimée d'eau bue quotidiennement chez 103 patients (66,8%) était de plus ou moins 1 litre pour 3 (1,9%) hommes, entre 1 et 1,5 litre pour 64 (41,6%) hommes et plus de 1.5 litres pour 36 (23,3%) hommes. Cent vingt-sept hommes (82,5%) n'avaient pas de régime alimentaire particulier, tandis que 20 (12,9%) suivaient un régime contre la constipation. 7 (4,6 %) un régime pauvre en graisses. Quatorze (9,1 %) patients étaient diabétiques. Neuf d'entre eux suivaient un régime, quatre recevaient des médicaments oraux contre le diabète et un était sous traitement par insuline.

II.1.5. Antécédents et examens urologiques

Soixante (39 %) hommes ont signalé 93 investigations ou procédures urologiques. Le nombre

médian d'examens ou d'interventions par patient était de 1 à 6. Les 94 patients restants (61 %) n'avaient aucun antécédent d'intervention urologique (tableau 2). Les interventions les plus fréquentes étaient la résection transurétrale de la prostate (RTUP) (n = 33), suivie des interventions urétrales (urétroplastie, urérostomie et dilatation) (n = 20). Six (8,1 %) patients avaient été opérés du méat urétral (hypospadias), cinq (6,8 %) vasectomie, trois varicocèles et une orchidectomie.

Urological investigations/procedures	93* among 60 patients
Bladder anomalies	8 (8.5%)
- Electrocoagulation	3 (3.2%)
- Instillations	2 (2.1%)
- Papilloma resection	2 (2.1%)
- Stone removal	1 (1.1%)
Ureteral, prostate and testicular anomalies	74 (79.5%)
- TURP	33 (35.4%)
- Ureteral interventions	20 (21.5%)
- Urethral interventions (hypospadias)	5 (5.3%)
- Epididymectomy	3 (3.2%)
- Varicocele surgery	2 (2.1%)
- Other	5 (5.3%)
Kidney and pelvic anomalies	11 (11.7%)
- Nephrectomy	5 (5.3%)
- Pelvic stones removal	3 (3.2%)
- Other	3 (3.2%)

* Number of procedures
TURP : Transurethral resection of the prostate

Tableau 2 : Urological abnormalities and interventions (n = 60)

Concernant les antécédents médicaux et chirurgicaux et les investigations en dehors de la sphère urologique, le tableau 3 en donne une présentation exhaustive.

Medical conditions	N (%)
Allergy	18 (10)
Lumbago	13 (7.2)
Psychiatric disorder	3 (1.7)
Stomach ulcer	11 (6.1)
Hiatal hernia	9 (5.0)
Viral hepatitis	5 (2.8)
Unknown urinary tract infection	3 (1.7)
High arterial blood pressure	5 (2.8)
Hepatic dyspepsia	5 (2.8)
Otitis/rhinitis/laryngitis	5 (2.8)
Phlebitis	5 (2.8)
Colonic amoebiasis	5 (2.8)
Dyslipidaemia	7 (3.9)
Gout	6 (3.3)
Myocardial infarctus	5 (2.8)
Gonorrhea	7 (3.9)
Viral hepatitis	5 (2.8)
Ophthalmological disorder	3 (1.7)
Surgical history	N (%)
Appendectomy	43 (26.5)
Orthopaedic surgery	35 (21.5)
ENT surgery	9 (5.6)
Cholecystectomy	5 (3.1)
Vascular surgery	6 (3.7)
Arterial surgery	6 (3.7)
Anus/haemorrhoids	14 (8.6)
Colon polyp resection	3 (1.9)
Segmental pneumonectomy	4 (2.5)
Stomach surgery	3 (1.9)
Partial colectomy	5 (3.1)
Hernia	14 (8.6)
Ophthalmological procedures	6 (3.7)
ENT : Ear, nose and throat	

Table 3 - Non-urological, medical and surgical data (n=154)

Tableau 3 : Non-urological, medical and surgical data (n=154)

II.2. Prostatite

II.2.1. Durée des symptômes

Le délai médian entre le premier épisode de prostatite et le début de l'enquête était de $9 \pm 9,2$ ans (intervalle 1-40). En ce qui concerne le premier épisode de prostatite, 81,2 % des hommes ont déclaré ne se souvenir d'aucun facteur causal. Vingt-deux (14,2%) hommes ont déclaré qu'une procédure endo-urétrale (souvent un cathétérisme urétral) avait précédé la prostatite. Pour les épisodes suivants, 9,1 % des hommes ont cité au moins un facteur causal potentiel (Tableau 4).

Causes of the first episode of prostatitis	N (%)
Unknown cause	125 (81·2)
Endourethral exploration	22 (14·2)
Urinary tract infections	5 (3·2)
Colonic dysfunction	2 (1·4)
Causes of subsequent episodes of prostatitis	N (%)
Unknown cause	140 (90·9)
Gastrointestinal disorders	5 (3·2)
Stress, emotion	3 (1·9)
Travel	3 (1·9)
Food	2 (1·3)
Sexual intercourse	1 (0·8)

Tableau 4 : Causes of the first prostatitis

II.2.2. Événements survenus au cours de l'année précédente

Au cours de l'année précédant la consultation, les 154 patients ont totalisé 398 épisodes de prostatite, avec un nombre médian d'épisodes de $2,6 \pm 1,5$ (intervalle 2-5). 508 cultures bactériennes d'urine (BCU) ont été réalisées. Parmi celles-ci, 359 BCU (70,6 %) étaient positives pour une ou plusieurs bactéries, 134 (26,3 %) étaient stériles et dans 15 cas, les bactéries responsables n'ont pas été identifiées en raison de l'absence de techniques avancées telles que la PCR ou la spectrométrie de masse. *E.coli* était la bactérie la plus représentée dans 221 cultures positives, suivie par *Proteus sp* avec 20 (7,2%), *Streptococcus sp* 20 (7,2%) et *Stapylococcus sp* 9 (3,2%). En ce qui concerne les 19 cultures de sperme, 10 ont identifié une ou plusieurs bactéries, sept étaient stériles et deux étaient douteuses. Deux infections urétrales ont été signalées. Au cours de l'année précédant la visite, tous les hommes ont reçu au moins un traitement antibiotique, avec une médiane de 109 ± 70 jours de traitement (intervalle 14 à 365 jours).

Les 154 patients ont subi un ou plusieurs examens d'imagerie. Il s'agit de la cystoscopie (200 patients), de l'abdomen sans préparation (152 patients), de l'échographie uro-vésicale (66 patients) et de l'uro-scanner (75 patients). Les résultats étaient strictement normaux pour 25 (16,2%) patients, des anomalies mineures pour 85 (55,2%) patients et des anomalies majeures pour 44 (28,6%) patients.

Le volume de la prostate était supérieur à 35g dans 22,4% des cas. Le volume d'urine résiduelle post-mictionnelle inférieur ou égal à 100ml (54 patients). Deux et neuf cas présentaient respectivement un reflux urétral et des anomalies urétrales.

Les anomalies majeures étaient caractérisées par un volume prostatique supérieur à 35g (31 cas), 13 cas avaient un volume prostatique entre 35 - 60g. Ceci avec un résidu post-mictionnel supérieur à 100ml, la présence de calculs prostatiques avec un parenchyme inhomogène (29 cas), avec une vésiculite associée (6 cas) et un rétrécissement urétral (5 cas).

II.2.3. Présence d'une prostatite

La figure 5 présente l'âge de survenue du premier épisode de prostatite. Bien que l'âge médian de survenue du premier épisode soit de $44,1 \pm 14,0$ ans (intervalle 25-76 ans), deux pics de survenue de la maladie ont été observés à 35-40 ans et 60-65 ans, séparés par un nadir à 50-55 ans ($p = 0,0001$). Pour la suite de l'étude, nous avons donc divisé les patients en deux groupes : Le groupe 1 avec 67 hommes de moins de 50 ans et le groupe 2 avec 87 hommes de plus de 50 ans.

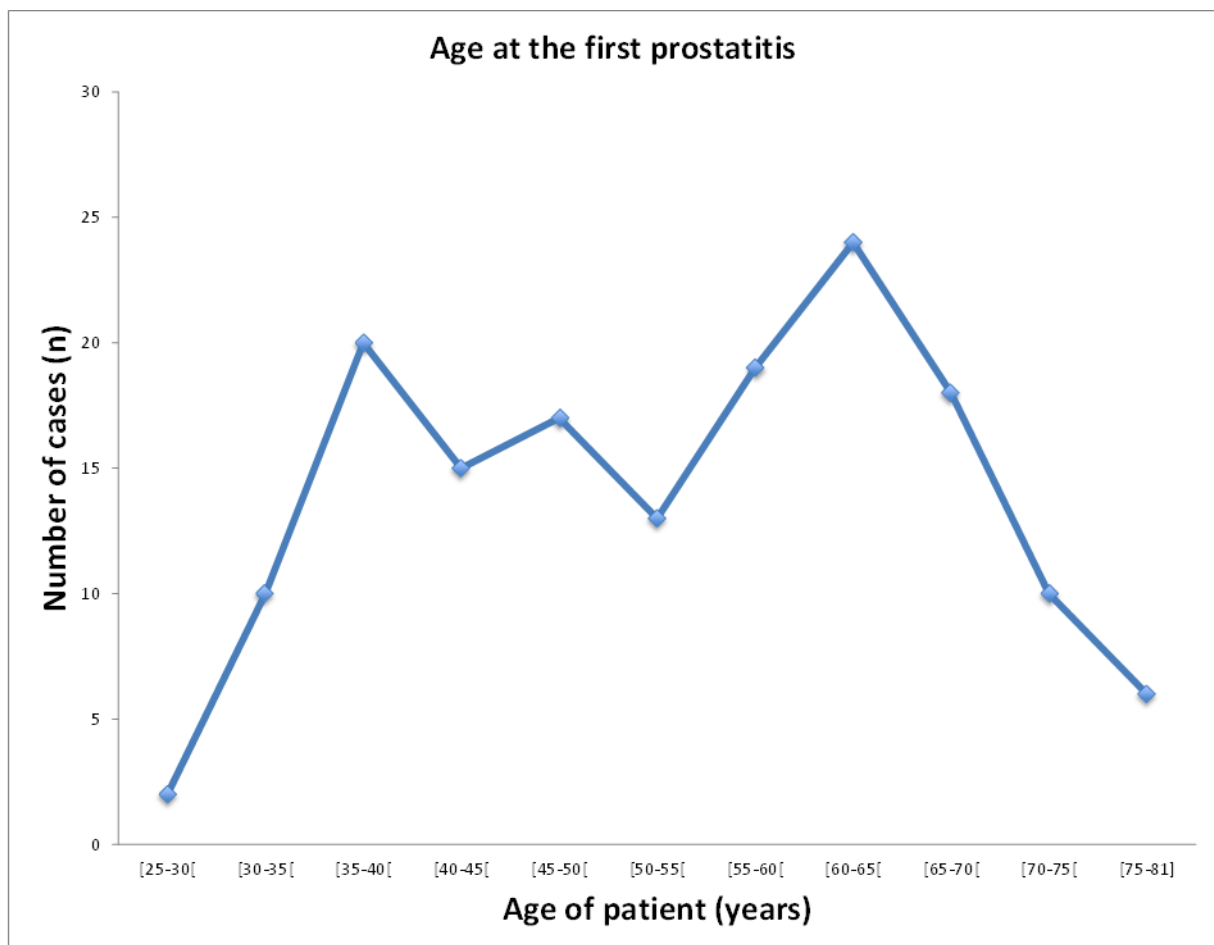


Figure 5: Age at the first episode of prostatitis

Figure 5 : Age at the first episode of prostatitis

II.2.4. Comparaisons cliniques entre les 2 groupes

Les anomalies de l'appareil urinaire étaient significativement moins nombreuses dans le

groupe 1 que dans le groupe 2 ($p < 0,001$) (tableau 5). Les anomalies de l'appareil urinaire les plus fréquentes dans le groupe 2 étaient liées à l'hyperplasie bénigne de la prostate et à l'augmentation du volume de la prostate ($p = 0,001$), entraînant des modifications de l'adaptation de la vessie (vessie épaissie, diverticules) ($p = 0,004$). Les traitements endoscopiques de la prostate étaient également plus fréquents dans le groupe 2 ($p = 0,001$) (tableau 5) alors que les douleurs résiduelles entre les épisodes de prostatite étaient moins fréquentes (17,2 % contre 44,8 %) ($p = 0,00001$) (Tableau 5).

		Men < 50 years N = 67 (%)	Men > 50 years N = 87 (%)	Total N = 154 (%)	
Urogenital tract	Urogenital abnormalities	13 (19.4)	41 (47.1)	54 (35.0)	$p < 0.001$
Bladder	Bladder wall abnormalities	8 (11.9)	31 (35.6)	39 (25.3)	$p = 0.004$
Kidney	Renal cysts	0 (0)	6 (6.98)	6 (3.8)	$p = 0.027$
Prostate	Abnormalities	39 (58.2)	75 (86.2)	114 (74.0)	$p = 0.001$
Prostate infection	Residual pain between crises	30 (44.8)	15 (17.2)	45 (29.2)	$p = 0.00001$

Table 5 - Significant urological anomalies between the two study groups.

Tableau 5 : Significant urological anomalies between the two study groups

Au contraire, les affections urétrales et les antécédents de chirurgie urétrale étaient significativement plus fréquents dans le groupe 1 ($p < 0,05$), tandis que davantage de patients du groupe 2 présentaient une hypertension et un diabète (tableau 6).

	Patients < 50 years (%)	Patients > 50 years (%)	French general population of men < 50 years (%)	French general population of men > 50 years (%)	
Diabetes	0	5.7	0.66	13.91	$p = 0.03$
Hypertension	0	5.7	23.6	17.6	$p = 0.01$

$p = 0.03$ and $p = 0.01$ correspond to the respective comparison of diabetes and hypertension between study patients over 50 years and men over 50 years in the general population.

Tableau 6 : Medical history in the two study

Le tableau 6 compare la fréquence du diabète et de l'hypertension chez les patients âgés de plus de 50 ans et dans la population française masculine de la même tranche d'âge. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes.

III- DISCUSSION

Une recherche dans PubMed à l'aide des mots clés (prostatite / diagnostic OR étiologie OR épidémiologie OR histoire OR pathophysiologie) a permis de trouver 2049 références [17-21].

Cependant, de manière surprenante, très peu d'études se sont concentrées sur la présentation clinique et les facteurs de risque de la PC. En dehors de la prostatite après biopsie [22] et du syndrome de douleur pelvienne chronique (SDPC) [23], la plupart des publications se situent aux années 1980s. La majorité des articles sur la prostatite chronique traitait de la SDPC, comme l'indique un article de synthèse récent qui dénombre 900 références sur ce sujet [23]. Dans d'autres cas, les auteurs ne font pas la distinction entre PC et PC/SDPC. Classiquement, le diagnostic de la prostatite bactérienne repose sur le test des quatre verres, initialement décrit par Meares et Stamey [6] [23].

Une enquête nationale par courrier auprès des urologues en exercice, tirée du registre des médecins de l'American Medical Association et remontant à 1998, a révélé que 80 % des urologues ont répondu qu'ils pratiquaient "rarement" (47 %) ou "jamais" (33 %) le test diagnostique à quatre verres de Meares-Stamey. Seuls 4 % ont répondu " toujours". Quarante pour cent des urologues ont répondu qu'ils traitaient "tous" leurs patients aux antibiotiques et 42 % ont répondu qu'ils en traitaient "plus de la moitié" [24, 25]. Dans notre étude, 26,3 % des cultures bactériennes d'urine étaient négatives, ce qui pourrait être dû à la large utilisation d'antibiotiques par les patients. Malheureusement, nous ne disposons d'aucune enquête récente à grande échelle indiquant si les pratiques ont changé au cours de cette période, ou si une majorité de médecins continue à traiter la prostatite de manière empirique avec des antibiotiques sans effectuer un test diagnostique complet.

À ce jour, l'étiologie du PC est mal comprise. En raison du manque d'études à grande échelle sur la population, notre compréhension du PC et de ses facteurs de risque reste partielle. Pour la première fois, nos résultats suggèrent deux pics d'apparition de la maladie, reflétant deux populations différentes. Les patients du groupe 1 ayant un début de maladie plus précoce dans leur vie, présentant plus souvent des affections urétrales d'origine inflammatoire ou chirurgicale ($p < 0,05$). Cependant, au moment de la consultation, *E. coli* était le germe identifié dans 79.2 % des cultures bactériennes, sans différence entre les deux groupes (données non montrées). Pendant longtemps, les bacilles à Gram négatif ont été considérés comme la principale famille de germes pathogènes impliqués dans les PC [26]. Cependant, cela a été remis en question, avec un débat croissant autour du rôle des bactéries Gram-positives [27], des *Chlamydia* et des *Mycoplasma* [28]. Une difficulté ici a été de déterminer si une bactérie identifiée dans l'urine ou le sperme était l'agent causal de la prostatite [29]. Même si des bactéries à Gram positif sont présentes dans les sécrétions prostatiques après un massage, il est difficile d'affirmer avec certitude qu'il est lié à l'affection prostatique, car il est possible que la contamination soit uniquement urétrale [6]. Il a été suggéré que la présence de bactéries à Gram positif pouvait correspondre à une colonisation transitoire non pathogène [31].

Depuis deux décennies, la généralisation du dosage du PSA chez les hommes de plus de 50 ans a entraîné une forte augmentation des biopsies prostatiques. Ceci a pu modifier l'épidémiologie des germes impliqués dans la PC dans la population âgée, car la biopsie transrectale de la prostate peut inoculer des germes rectaux dans la prostate, tandis que l'antibioprophylaxie à large spectre (fluoroquinolone) peut aussi modifier la flore intestinale [32, 33]. Malgré les résultats d'une récente analyse multivariée sur 2718 patients à Toulouse, qui a montré que des prostatites post-biopsies sont survenues chez 2,8% des patients [17], dans notre population un seul homme a eu une biopsie de la prostate. Il est donc certain que

nos résultats ne sont pas biaisés par l'historique des biopsies. Le faible taux de biopsie prostatique est sans doute dû au fait que les patients étaient principalement adressés par des infectiologues et des médecins généralistes, et non par des urologues.

Notre étude soutient une relation entre la PC et les troubles mictionnels chez l'homme vieillissant. Il est admis depuis longtemps que la récurrence de la prostatite peut être favorisée par des maladies du bas appareil urinaire (sténose urétrale, adénome prostatique et maladie du col de la vessie), ou facilitée par une prédisposition anatomique au reflux dans les canaux prostatiques [34]. En outre, comme pour la cystite récurrente, la PC pourrait être associée à des *E. coli* producteurs de biofilm, car les calcifications prostatiques semblent liées au biofilm [35]. Bartoletti et al. [36] ont montré que dans une population de PC, les bactéries productrices de biofilms étaient fréquentes et avaient un impact négatif significatif sur la réponse clinique à l'antibiothérapie. Cependant, on connaît mal le profil des bactéries productrices de biofilms dans la PC. Malheureusement, la recherche de bactéries productrices de biofilms n'a pas été possible dans notre étude, et nous ne pouvons aller plus loin dans l'analyse de nos données bactériologiques.

Contrairement aux patients du groupe 2, les patients du groupe 1 (< 50 ans) ont souvent ressenti des douleurs résiduelles entre les crises ($p = 0,0001$). Cette différence très marquée mérite d'être notée, mais sa signification reste obscure. Il est possible, en arguant du fait que la douleur soit un symptôme subjectif, que les jeunes hommes du premier groupe soient moins tolérants à l'égard de ce symptôme, ou qu'ils soient plus angoissés par leur maladie que les patients du second groupe, plus âgés. Les facteurs psychologiques ont longtemps été suggérés chez les patients souffrant de douleurs pelviennes [37]. Dans notre étude, seuls 30 % des patients souffrant de PC avaient des antécédents de troubles fonctionnels avec une composante psychosomatique potentielle, comme une colopathie, une myalgie, un ulcère de l'estomac ou une dyspepsie. En ce qui concerne la PC/SDPC, une étude cas-témoin évaluant l'association

de la PC/SDPC avec l'anxiété a démontré qu'après ajustement par le diabète, l'hypertension, l'hyperlipidémie et les maladies sexuellement transmissibles, la PC/SDPC était significativement associée à un trouble anxieux antérieur à tous les âges (18- >59 ans), en particulier chez les sujets âgés de 40-59 ans [38]. Les patients du groupe 2 présentaient un adénome prostatique symptomatique [39]. Par conséquent, la PC dans ce groupe peut être adénomateuse plutôt qu'une véritable prostatite, et nous pouvons émettre l'hypothèse que l'adénome prostatique limité peut être moins douloureux. Malheureusement, bien que la majorité des hommes aient subi une échographie transrectale récente de la prostate, la comparaison de la mesure des adénomes n'était pas possible. Un autre point peu clair est la fréquence de l'association de la vésiculite séminale à la prostatite [40], et son expression clinique particulière. Enfin, il faut souligner que la différence observée entre les deux groupes n'était pas une différence de douleur pendant la crise, mais liée à cette douleur résiduelle entre les crises. Un phénomène neurologique de sensibilisation a été décrit dans la douleur [8, 41]. Des données récentes sur un modèle de souris ont montré que la prostatite entraîne une inflammation de la moelle épinière, et que l'activation et l'expansion de la microglie peuvent contribuer au développement et au maintien de la douleur pelvienne, en raison de l'augmentation des niveaux d'expression des cytokines et des chimiokines (CCL2 et CCL3). L'inhibition pharmacologique de la microglie a permis de soulager la douleur chez les souris, en diminuant l'expression des cytokines pro-inflammatoires [41].

Une autre question à débattre soulevée par notre étude est la fréquence du diabète et de l'hypertension chez les patients de plus de 50 ans. Dans la littérature, aucun lien n'a été mis en évidence entre le diabète et/ou l'hypertension et l'incidence de la PC, bien que les patients avec PC/SDPC aient une qualité de vie sanitaire moins bonne que la population générale [42]. La seule publication récente est une étude cas-témoins déterminant la prévalence des facteurs de risque d'infection urinaire chez les femmes diabétiques de type 1 par rapport aux femmes

non diabétiques, a montré que le diabète n'était pas un facteur de risque de complications de l'infection urinaire [43]. Les caractéristiques du syndrome métabolique telles que l'obésité centrale, le diabète de type 2, la dyslipidémie et l'hypertension ont été identifiées comme comportant un risque accru de symptômes du bas appareil urinaire [44]. De plus, il existe une base de preuves solides pour placer l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) dans le syndrome métabolique [44], qui était significativement lié à la PC dans notre étude. La prise de conscience et la compréhension de ce lien devraient inciter tous les médecins à évaluer le patient présentant ces caractéristiques afin de déceler un syndrome métabolique et une PC sous-jacents. Le syndrome métabolique a indirectement perturbé le mécanisme physiologique du muscle lisse prostatique en diminuant les niveaux du neurotransmetteur, l'oxyde nitrique [45].

Notre étude décrit deux profils de patients atteints de PC, mettant en évidence des paramètres psychosomatiques, physiologiques et anatomiques potentiels. La complexité physiopathologique du PC a conduit à l'introduction par Pontari et al. [46] du concept de trouble psychoimmunoneuroendocrinien, dans lequel l'infection pourrait entraîner un traumatisme ou un stress, agissant comme un déclencheur dans un environnement prédisposé.

Enfin, notre étude présente un certain nombre de points forts : un large éventail de variables étudiées, ainsi qu'une grande cohorte d'hommes (154 patients), et leur excellente compliance dans la collecte quotidienne de données sur une période prolongée. La principale limite est le recrutement de tous les patients dans un seul centre.

IV- CONCLUSION

Cette vaste étude de cohorte suggère l'existence de deux groupes différents de patients souffrant de PC : les patients de moins de 50 ans avec des douleurs résiduelles persistantes, et les patients de plus de 50 ans dont la PC semble être le résultat d'investigations du tractus génital consécutives à une HBP. Ces résultats préliminaires doivent être confirmés par une étude cas-témoins.

REFERENCES

1. [https://www urofrance.org](https://www.urofrance.org). Chapitre 15: Tumeur de la prostate 2020.
2. Neal Mc et al. regional morphology and pathology of the prostate. 1968 mars:49 (3):347-57
3. Vascularisation de la prostate et vessie: Collège des enseignants français de radiologie: 2020
4. Recommandations du comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie. Diagnostic et traitement des infections bactériennes urinaires de l'adulte : Cystites aiguës. Prog Urol 2008 ; 18(Suppl. 1) : 9–13. <http://urofrance.org/fileadmin/documents/data/PU/2008/001800S1/08705062/main.pdf>
5. Drach GW et al, classification of benign diseases associated with prostatic pain: prostatitis or prostatic pain. J Urol. 1978 aug: 120(2):266
6. Meares EM Jr. Prostatite aiguë et chronique : diagnostic et traitement. Infect Dis Clin North Am 1987 ; 1:855-73.
7. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. Définition et classification de la prostatite par consensus du NIH. JAMA 1999 ; 282 : 236-7.
8. Delavierre D, Rigaud J, Sibert L, Labat JJ. [Approche symptomatique de la prostatite chronique/syndrome douloureux pelvien chronique]. Prog Urol 2010 ; 20:940-53.
9. Adehossi E, Ranque S, Brouqui P. Stratégie thérapeutique de la prostatite, 2002 rev med interne.
10. Su ZT, Zenilman JM, Sfanos KS, Herati AS. *Curr Urol Rep.* 2020 Jun 3;21(7):29.
11. Delavierre D. Prostatite chronique et syndrome douloureux pelvien chronique de l'homme. Enquête auprès des urologues français. Prog Urol 2007;17:69—76.
12. Nickel JC, Downey J, Clark J, Casey RW, Pommerville PJ, Barkin J, et al.

- Levofloxacin for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in men: a randomized placebo-controlled multicenter trial. *Urology* 2003;62:614—7.
13. Alexander RB, Propert KJ, Schaeffer AJ, Landis JR, Nickel JC, O’Leary MP, et al. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2004;141:581—9.
 14. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL et al. Facteurs de risqué d’infections récurrentes des voies urinaires chez les jeunes femmes. *J Infect Dis.* 2000; 182:1177-82
 15. Ricci P, Blotière PO, Weill A, et al. Diabète traité : quelles tendances entre 2000 et 2009 en France ? *Bull Epidemiol Hebd* 2010 ; 42-43409:-13.
 16. Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, et al. Niveau de pression artérielle moyen et prévalence de l’hypertension artérielle chez les adultes 18de74 ans, Enquête ENNS 2006-2007. *Bull Epidemiol Hebd* 2008 ; 49-50:478-83.
 17. Spriet A, Fermanian J, Simon P. [Utilisation des échelles d’évaluation en psychopharmacologie]. *Encephale* 1978 ; 4:119-29. Français.
 18. Bruyère F, Malavaud S, Bertrand P, et al. Probiotate : une analyse multicentrique et rétrospective des complications infectieuses après biopsie de la prostate. *J Urol* 2015 ; 193:145-50.
 19. Fu W, Zhou Z, Liu S, et al. L’effet de la prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique (CP/CPPS) sur les paramètres du sperme chez les mâles humains : une revue systématique et une méta-analyse. *PLoS One* 2014 ; 9 : e94991.
 20. Weidner W, Schiefer HG, Krauss H. Role of Chlamydia trachomatis and mycoplasmas in chronic prostatitis. A review. *Urol Int* 1988 ; 43:167-73.
 21. Battista R, Corsetti G, Rondoni M, Lucchetti R. Evaluation de la mezlocilline dans le traitement de la prostatite aiguë et chronique. *J Chemother* 1989 ; 1:871-2.
 22. Meares EM, Stamey TA. Modèles de localisation bactériologique dans la prostatite et

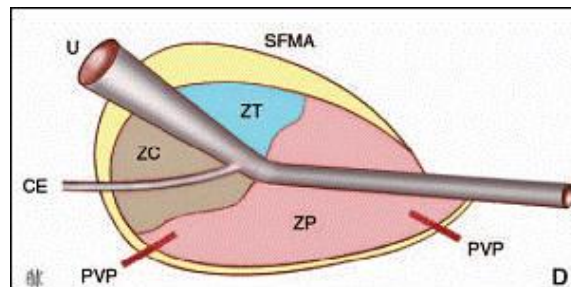
- l'urétrite bactériennes. Invest Urol 1968 ; 5:492-518.
23. Nickel JC, Shoskes D, Wang Y, et al. How does the pre-massage and post-massage 2- glass test compare to the Meares-Stamey 4-glass test in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome ? J Urol 2006 ; 176:119-24.
 24. McNaughton Collins M, Fowler FJ Jr, Elliott DB, Albertsen PC, Barry MJ. Diagnostic et traitement de la prostatite chronique : les urologues utilisent-ils le test des quatre verres ? Urologie 2000 ; 55:403-7.
 25. Budía A, Luis Palmero J, Broseta E, et al. Value of semen culture in the diagnosis of chronic bacterial prostatitis : a simplified method. Scand J Urol Nephrol 2006 ; 40:326-31.
 26. Delavierre D. Prostatite chronique : Une maladie infectieuse ? Prog Urol 2014 ; 24:111-114.
 27. Naber KG. Prise en charge de la prostatite bactérienne : quoi de neuf ? BJU Int 2008 ; 101:7-10.
 28. Ouzounova-Raykova V, Ouzounova I, Mitov IG. Chlamydia trachomatis peut-elle être un agent étiologique de l'infection prostatique chronique ? Andrologia 2010 ; 42:176-81.
 29. Mårdh PA, Colleen S. Recherche d'infections des voies uro-génitales chez les patients présentant des symptômes de prostatite. Études sur les bactéries aérobies et strictement anaérobies, les mycoplasmes, les champignons, les trichomonades et les virus. Scand J Urol Nephrol 1975 ; 9:8-16.
 - 30.
 31. Krieger JN, Ross SO, Limaye AP, Riley DE. Localisation incohérente des bactéries Gram- positives dans les échantillons spécifiques à la prostate des patients atteints de prostatite chronique. Urology. 2005 ; 66:721-5.

32. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, et al. Lignes directrices sur le cancer de la prostate. Arnhem : Association européenne d'urologie ; 2012.
33. Choi JW, Kim TH, Chang IH, et al. Infection urinaire fébrile après une biopsie de la prostate et résistance aux quinolones. *Korean J Urol* 2014 ; 55:660-4.
34. Nickel JC. Évaluation clinique de l'homme atteint de prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique. *Urologie* 2002 ; 60 : 20-23.
35. Mazzoli S. Biofilms dans la prostatite bactérienne chronique (NIH-II) et dans les calcifications prostatiques. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2010 ; 59:337-44.
36. Bartoletti R, Cai T, Nesi G, et al. The impact of biofilm-producing bacteria on chronic bacterial prostatitis treatment : results from a longitudinal cohort study. *World J Urol.* 2014 ; 32:737-42.
37. Riegel B, Bruenahl CA, Ahyai S, et al. Évaluation des facteurs psychologiques, des aspects sociaux et de la comorbidité psychiatrique associés à la prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique (CP/CPPS) chez les hommes - une revue systématique. *J Psychosom Res* 2014 ; 77 : 333-50.
38. Chung SD, Lin HC. Association entre la prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique et le trouble anxieux : une étude basée sur la population. *PLoS One* 2013 ; 8 : e64630.
39. Garraway WM, Collins GN, Lee RJ. High prevalence of benign prostatic hypertrophy in the community. *Lancet* 1991 : 338:469-71.
40. Andrade-Rocha FT. Commentaire éditorial du Dr Andrade-Rocha sur la vésiculite séminale bactérienne chronique comme entité pathologique potentielle chez les hommes atteints de prostatite chronique. *Int J Urol* 2015 ; 22:512- 3.
41. Wong L, Done JD, Schaeffer AJ, Thumbikat P. La prostatite expérimentale auto-immune induit une activation microgliale dans la moelle épinière. *Prostate* 2015 ;

75:50-9.

42. Zhao FL, Yue M, Yang H, et al. Health-related quality of life in Chinese patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Qual Life Res* 2010 ; 19:1273-83.
43. Czaja CA, Rutledge BN, Cleary PA, et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Infections des voies urinaires chez les femmes atteintes de diabète1 sucré : enquête auprès des participantes à la cohorte de l'étude sur l'épidémiologie des interventions et des complications du diabète. *J Urol* 2009 ; 181:1129- 34.
44. Rohrmann S, Smit E, Giovannucci E, Platz EA. Association entre les marqueurs du syndrome métabolique et les symptômes du bas appareil urinaire dans la troisième enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES III). *Int J Obesity* 2005 ; 29:310-6.
45. Roulette P, Njomnang Soh P, Zaidi F, et al. *Prog Urol* 2014 ; 1324 :790-91.
46. Pontari MA. Étiologie de la prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique : dysfonctionnement psychoimmunoneuroendocrinien (syndrome PINE) ou simplement une très mauvaise infection ? *World J Urol* 2013 ; 31:725-32.

Annexes 1



Anatomie zonale de McNeal en coupe transverse (A), coronale (B), axiale oblique (médiane) (C) et sagittale (D).

(d'après l'EMC)

U : urètre ; Up : urètre proximal ; Ud : urètre distal ; V : veru montanum ; CE : canal éjaculateur ; RPU : région périurétrale ; PVP : plexus veineux prostatique ; ZP : zone périphérique ; ZT : zone de transition ; ZC : zone centrale ; SFMA : stroma fibromusculaire antérieur.

Double-flèche : plan de coupe.

La prostate est divisée en 4 zones agencées autour de l'urètre prostatique et des canaux éjaculateurs :

- **La zone périphérique (ZP)** : postéro-latérale et inférieure (l'apex est entièrement formé de ZP), 70% du tissu glandulaire, zone de prédilection des cancers (70%) et des prostatites ; accessible au toucher rectal
- **La zone centrale (ZC)** : postéro-basale, formant une masse conique médiane et postérieure dont la base correspond à la totalité de la base prostatique ; rarement intéressée par la pathologie (10% des cancers) ; traversée par les canaux éjaculateurs ; 25% du tissu glandulaire
- **La zone de transition (ZT)** : antéro-médiane, constituée de 2 lobes situés de part et d'autre de l'urètre prostatique, 5% du tissu glandulaire, zone de développement exclusif de l'hyperplasie bénigne ; 20% des cancers
- **La zone des glandes périurétrales (ZPU)** (paroi musculaire lisse de l'urètre) : son développement prépondérant aboutit à la constitution du lobe médian.

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque ».