



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 139/17

APPORT DE L'HYDRODISTENSION DANS LE TRAITEMENT DE LA CYSTITE INTERSTITIELLE (A propos de 06 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2017

PAR

M.MAQBOUB Kamal

Né le 10/02/1988 à Figuig

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cystite interstitielle- Hydrodistension – Syndrome douloureux vésical-
Traitement de la cystite interstitielle

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. ETAZI MOHAMMED FADL	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE	} JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE	
Professeur agrégé d'Urologie	
M. AHSAINI MUSTAPHA	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur Assistant d'Urologie	

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM	: Autorisation de mise sur le marché
APF	: Antiproliferative factor
AUA	: American Association of Urology
ATCD	: Antécédents
BCG	: Bacille de Calmette–Guérin
CIS	: Carcinome in situ
CMH	: Complexe Majeur d’Histocompatibilité
CI	: Cystite Interstitielle
CRO	: Compte rendu opératoire
CRP	: Protein C réactive
DMSO	: Diméthylsulfoxyde
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ESSIC	: European Society for the Study of Interstitial Cystitis
EAU	: European Association of Urology
F	: Féminin
GAG	: Glycosaminoglycanes
GCS	: Score de GLASGOW
HB–EGF	: Heparin Binding–Epidermal Growth Factor
HD	: Hydrodistension
HLA	: Human Leucocytes Antigen
HDM	: Histoire De la Maladie
ICS	: International Continence Society
Ig	: Immunoglobuline
ICAM	: Intercellular Adhesion Molecule

mmHg	: millimètre de mercure
NGF	: Nerve Growth Factor
NIH	: National Institute of Health
NIDDK	: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
PBS	: Painful Bladder Syndrome
PPS	: Pentosan polysulfate de sodium
RAS	: Rien à signaler
SDV	: Syndrome douloureux vésical
SUFU	: Society of Urodynamic, Female Pelvic Medicine and Urogenital Reconstruction
TNF	: Tumor Necrosis Factor
THP	: Tamm–Horsfall Protein

LISTE DES FIGURE

Figure 1 : vessie pleine chez la femme

Figure 2 : Vessie pleine chez l'homme

Figure 3 : Rapports de la vessie chez l'homme

Figure 4 : Rapports de la vessie chez la femme

Figure 5 : schéma montrant la vascularisation artérielle de la vessie

Figure 6 : Schéma montrant la vascularisation veineuse de la vessie

Figure 7 : schéma montrant le drainage lymphatique de la vessie

Figure 8: coupe histologique montrant les différentes couches de la paroivésicale.

Figure 9 : différentes images observée lors d'une Cystoscopie.

Figure 10 : Algorithme de traitement proposé par l'AUA

Figure 11 : Liste des divers groupes d'aliments et de boissons divisés en aliments qui peuvent aggraver les symptômes et d'autres qui sont la plupart du temps bien tolérés

Figure 12 : Installation du patient en position gynécologique.

Figure 13 : Poche d'irrigation placée à 80 centimètres au dessus de la symphyse pubienne. La tubulure d'irrigation est surveillée au cours du remplissage vésical pour visualiser l'équilibre des pressions (arrêt du flux du liquide d'irrigation dans la tubulure).

Figure 14 : Sonde de distension vésicale avec ballonnet de distension.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification des lésions endoscopiques du SVD/CI (56).

Tableau 2: Classification des différent types de CI/SVD sur la base des observations réalisées lors d'une cystoscopie sous hydrodistension et d'une biopsie vésicale.

Tableau 3: Diagnostic différentiel et moyens d'exclusion.

Tableau 4: Valeurs moyennes de la fréquence urinaire chez nos patientes avant et après l'hydrodistension.

Tableau 5: prévalence du SDV/CI par 100.000 femmes selon les différentes études.

Tableau 6 : données épidémiologique selon les différentes séries.

Tableau 7 : Amélioration des symptômes clinique après traitement par hydrodistension chez nos patientes en comparaison avec d'autres études:

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition par tranche d'âge de 10 ans des patients ayant une CI traitée par hydrodistension.

Graphique 2 : pourcentage des symptômes clinique révélateurs chez nos patientes.

Graphique3 : pourcentage de lésions observées en cystoscopie après hydrodistension.

Graphique 4 : Taux de succès de l'hydrodistension chez nos patientes

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	0
LISTE DES FIGURE	3
LISTE DES TABLEAUX	4
LISTE DES GRAPHIQUES	5
INTRODUCTION.....	9
I. INTRODUCTION ET DEFINITIONS	10
A. Introduction	10
B. Définitions	11
II. HISTORIQUE	12
III. RAPPELS	13
A. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VESSIE :	13
B. RAPPEL HISTOLOGIQUE	25
C. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE	27
D. RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE	28
E. DIAGNOSTIC	32
F. EVOLUTION NATURELLE	39
G. TRAITEMENT	40
MATERIEL ET METHODES	61
I. Patients	62
II. HYDRODISTENSION	76
III. FICHE D'EXPOILATION	77
RESULTATS	80
I. Epidémiologiques.....	81
1. Répartition selon l'âge	81
2. Répartition selon le sexe	81
3. Antécédents	82
II. Critères cliniques	82

III. HYDRODISTENSION	83
1. Indications de l'hydrodistension :	83
2. Capacité vésicale maximale	83
3. Cystoscopie après hydrodistension	84
4. Biopsie vésicale	85
5. Efficacité de l'hydrodistension	85
6. Incidents et complications	86
DISCUSSION	87
I. Epidémiologie	88
II. Clinique et paraclinique	91
III. HYDRODISTENSION	93
A. Mécanisme d'efficacité de l'hydrodistension	93
B. Durée et volume de l'hydrodistension	94
C. Efficacité et intérêt de l'hydrodistension	96
D. Période de suivi	101
E. Rapport entre la capacité maximale et l'efficacité de HD	101
F. Association avec autres traitements	102
G. Complications de l'hydrodistension	104
CONCLUSION	105
RESUMES	107
BIBLIOGRAPHIE	113

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION ET DEFINITIONS :

A. Introduction

La cystite interstitielle(CI), désormais appelée aussi le syndrome douloureux vésical(SDV), est une maladie chronique rare et éventuellement inflammatoire de la vessie, caractérisée par une douleur vésicale et/ou pelvienne associée à des symptômes urinaires à type de pollakiurie et d'urgenterie. Elle touche essentiellement les femmes d'âge moyen mais peut survenir à tous les âges.

La recherche sur le SDV/CI s'est beaucoup développée au cours des dernières années. Des progrès ont été faits en matière de terminologie .mais la physiopathologie, l'étiologie, et les critères diagnostiques de cette affection ne sont pas clairement établis.

Aucun élément, ni clinique ni paraclinique ne permet de poser le diagnostic de la CI qui reste plutôt un diagnostic d'élimination basé sur plusieurs critères.

Vu que l'étiologie de la cystite interstitielle reste obscure, le traitement ne peut être qu'empirique et symptomatique. Actuellement les méthodes les plus pratiquées sont des traitements conservateurs tels que l'hydrodistension vésicale, les instillations vésicales et des traitements systémiques. La chirurgie est un traitement définitif pour les formes sévères de la maladie réfractaire au traitement.

L'efficacité de l'hydrodistension de la vessie dans le traitement de la cystite interstitielle a été connue depuis longtemps, mais la proportion de patients qui se sont améliorée après l'hydrodistension de la vessie et la durée de l'amélioration reste incertaine.

L'objectif de notre travail effectué au sein du service d'Urologie du CHU Hassan II de FES par l'analyse de 6 cas de CI, et à la lumière des données bibliographiques, est de faire le point sur l'apport de l'hydrodistension dans le traitement de la CI, ses bénéfices, son efficacité à court et à long terme, décrire les

différentes techniques d'hydrodistension et connaître les éventuelles complications de cette technique, tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

B. Définitions :

Les définitions actuelles portent principalement sur les symptômes, et la cystite interstitielle et Syndrome de la Vessie Douleuruse (SVD) sont souvent des pathologies comparées voire interchangeables. Pour l'American Association of Urology (AUA) ainsi que pour la Society of Urodynamics, Female Pelvic Medicine and Urogenital Reconstruction (SUFU), la CI et le SVD sont définis comme une sensation vésicale désagréable (douleur, pression, gêne), au niveau de l'appareil urinaire bas, d'une durée de plus de six semaines avec absence d'infection ou d'autres causes identifiables [5;6].

Pour l'International Continence Society (ICS) le SVD est défini comme une douleur supra-pubienne liée au remplissage de la vessie, accompagnée d'autres symptômes tels que l'augmentation de la fréquence mictionnelle de jour comme de nuit, en l'absence d'infection urinaire avérée ou d'une autre pathologie évidente. Pour l'ICS, Cystite Interstitielle et Syndrome de la Vessie Douleuruse doivent être considérés indépendamment car la CI repose sur un diagnostic spécifique et nécessite une confirmation des caractéristiques histologiques vésicales par cystoscopie [7].

Pour le National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) ainsi que pour l'European Association of Urology (EAU) la CI ou le SVD ne sont caractérisés que si les symptômes persistent au moins 6 à 9 mois, conférant ainsi un caractère chronique à la maladie [8;9].

La multitude de définitions et l'absence de consensus de la communauté scientifique constitue la preuve que la physiopathologie de cette/ces affection(s) est encore mal connue.

II. HISTORIQUE :

La cystite interstitielle fut initialement décrite par SKENE en 1878 [1] chez des femmes présentant une inflammation intramurale, interstitielle de la paroi vésicale.

En 1907, NITZE [2] lui attribue le terme de cystitis parenchymatosa.

C'est HUNNER [3] en 1915 puis en 1918 qui a décrit la forme ulcéreuse et l'ulcère élusif chez des femmes présentant des douleurs vésicales associées à des urgences mictionnelles. Cette description popularise la cystite interstitielle.

En 1978 MESING et STAMEY [4] affirment qu'il existe des formes non ulcéreuses de cystite interstitielle et que les glomérulations vésicales sont indispensables au diagnostic.

III. RAPPELS :

A. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VESSIE :

1. Anatomie descriptive : [12]

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumule, dans l'intervalle des mictions, l'urine sécrétée de façon continue par les reins. Elle est située à l'intérieur de la loge vésicale, en bas du pelvis, lorsqu'elle est vide (vacuité), elle occupe la loge antérieure de la cavité pelvienne, lorsqu'elle est pleine (réplétion), elle remonte au-dessus du plan du détroit supérieur.

a. Forme :

À l'état de vacuité, la vessie est de forme prismatique triangulaire et présente :

- une face postéro-inférieure ou base vésicale,
- une face antéro-inférieure,
- une face supérieure,
- un bord postérieur,
- deux bords latéraux

Lorsque la vessie est pleine, elle est en forme de ballon ovoïde, globuleuse, et présente toujours une base qui reçoit les uretères et une partie supérieure appelée la calotte vésicale ou le dôme vésical. Chez l'homme, la base de la vessie se retrouve au-dessus de la prostate.

L'ouraque est le reliquat embryonnaire du canal de l'ouraque qui devient le ligament ombilico-vésical.

b. Dimensions, Capacité :

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, 300 ml en moyenne, qui correspond à un diamètre de 6 à 8 cm.

La capacité maximale peut atteindre 2 à 3l chez le vivant si la distension s'effectue progressivement.

vessie pleine chez la femme

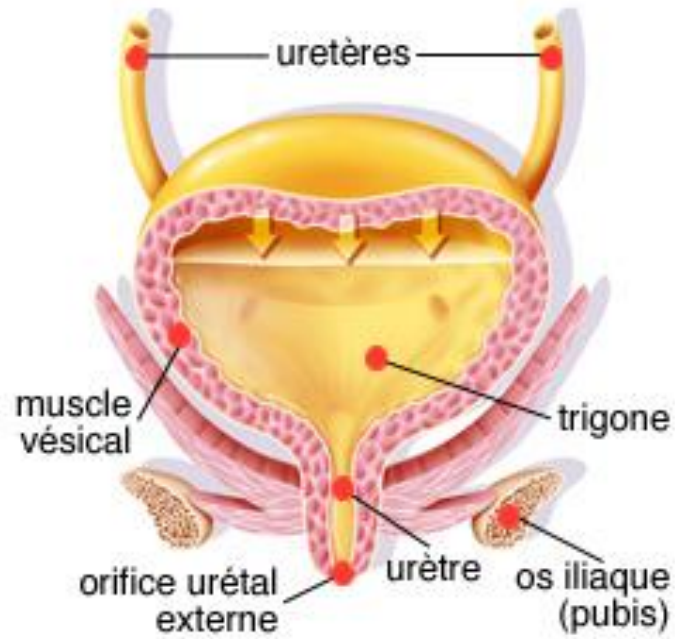


Figure 1 : vessie pleine chez la femme [13]

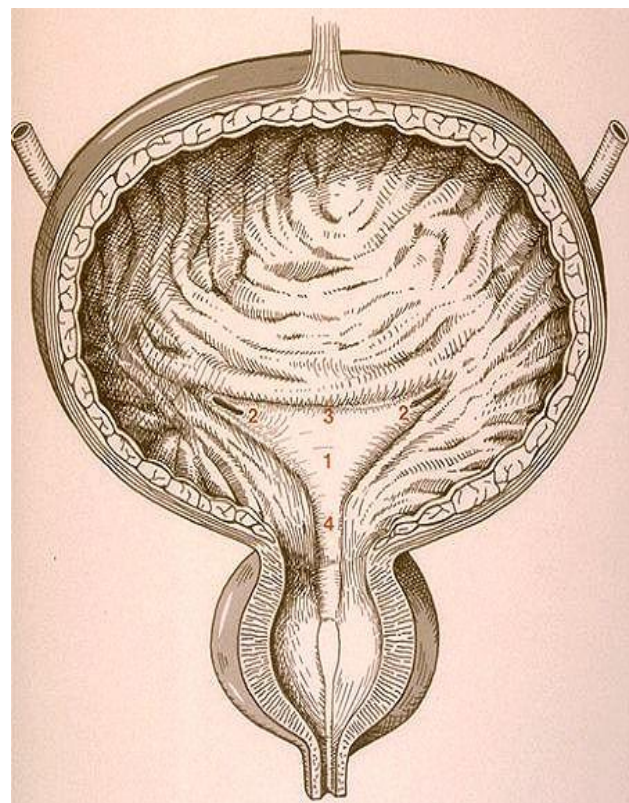


Figure 2 : Vessie pleine chez l'homme [13]

c. Structure :

La paroi vésicale est constituée de 3 tuniques :

- Une tunique externe, doublée à sa face supérieure par le péritoine.
- Une tunique moyenne, la musculuse : le détrusor.
- Une tunique muqueuse lisse, mince et résistante de couleur rose.

d. configuration intérieure :

Elle est étudiée par la cystoscopie qui objective :

- La muqueuse : rouge, d'aspect variable, lisse chez l'enfant, aréolaire chez l'adulte et en bourrelets chez le sujet âgé.
- Trigone vésical : triangulaire, correspond à la base vésicale, délimité par trois orifices :
 - En arrière et latéralement : les deux orifices urétéraux, qui se réunissent par un bourrelet transversal, le plis interurétérique.
 - En avant et en bas : l'orifice urétral, correspond au col vésical.
- La fosse rétro-trigonale (bas-fond vésical) : fait partie de la base et située derrière le trigone vésical, sa profondeur augmente avec l'âge.
- Le dôme vésical : représenté par le reste de la vessie.

2. Rapports de la vessie :**a. Chez l'homme :**

- ❖ La face supérieure de la vessie est entièrement péritonisée avec des rapports avec :
 - la grande cavité péritonéale,
 - les anses grêles,
 - le caecum,
 - l'appendice,
 - et le colon pelvien.

- ❖ La face antéro-inférieure est en rapport avec :
 - la symphyse pubienne lorsque la vessie est vide,
 - la paroi abdominale en plus de la symphyse pubienne lorsqu'elle est pleine,
 - L'espace pré-vésical (en avant de la vessie) correspond à l'espace de Retzius.
- ❖ Les bords latéraux sont en rapport avec :
 - la paroi pelvienne latérale (muscles releveurs de l'anus et les muscles latéraux du pelvis),
 - les canaux déférents qui passent sur les côtés de la vessie.
- ❖ Au niveau de la base vésicale, on a d'avant en arrière :
 - l'urètre,
 - la partie terminale de la prostate,
 - les canaux déférents,
 - les vésicules séminales et l'ampoule rectale

l'appareil génito-urinaire de l'homme

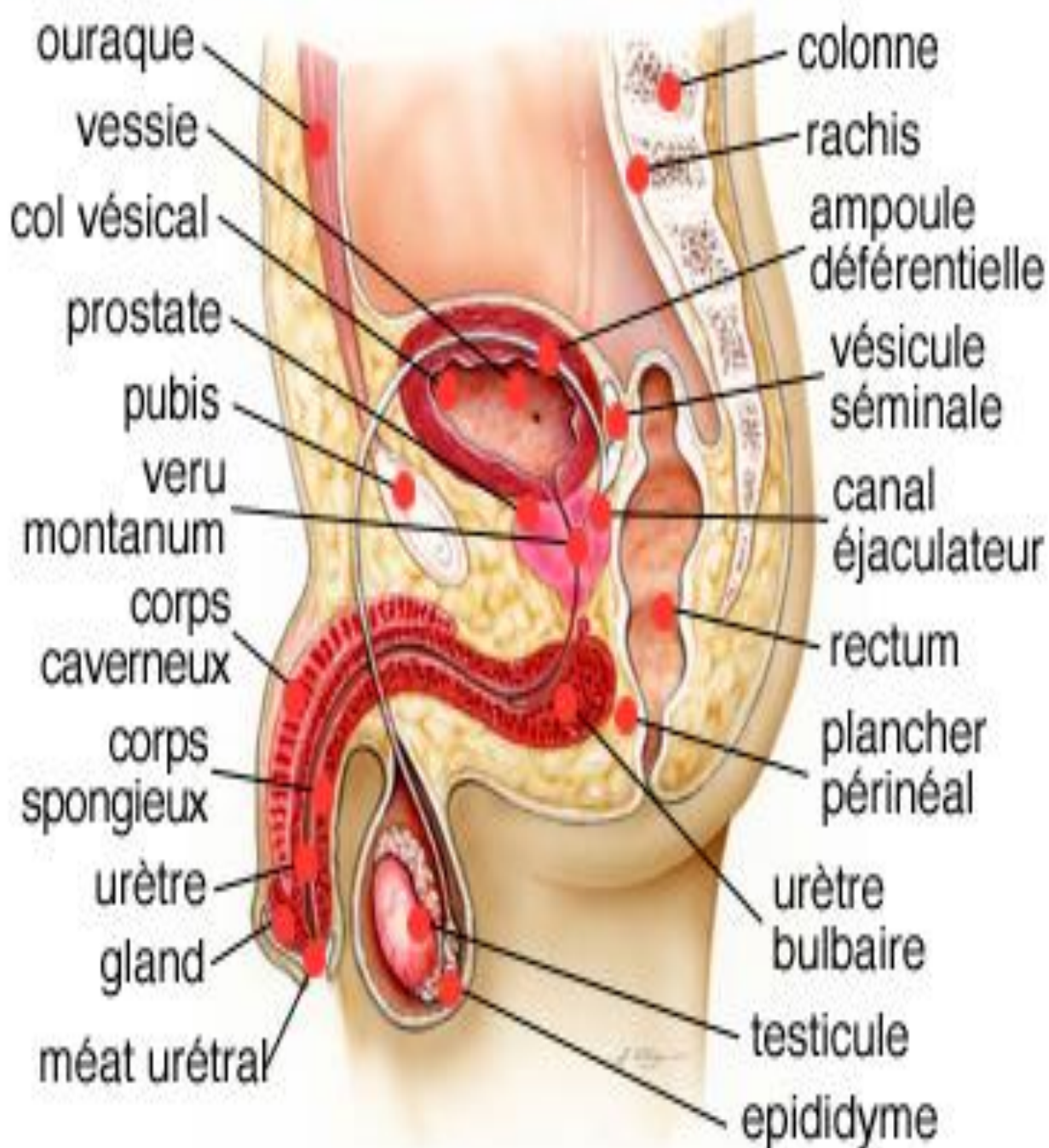


Figure 3 : Rapports de la vessie chez l'homme [14]

b. Chez la femme :

- La face supérieure est en rapport avec :
 - l'utérus
 - le ligament large.
- La face antéro-inférieure est en rapport avec le pubis et la paroi abdominale antéro-inférieure.
- Les bords latéraux sont en rapport avec le ligament rond.
- La base vésicale est en rapport avec :
 - l'urètre,
 - la cloison vésico-vaginale,
 - la paroi antérieure du vagin,
 - le col de l'utérus, en postérieur avec le corps de l'utérus et une partie du péritoine.

l'appareil génito-urinaire de la femme

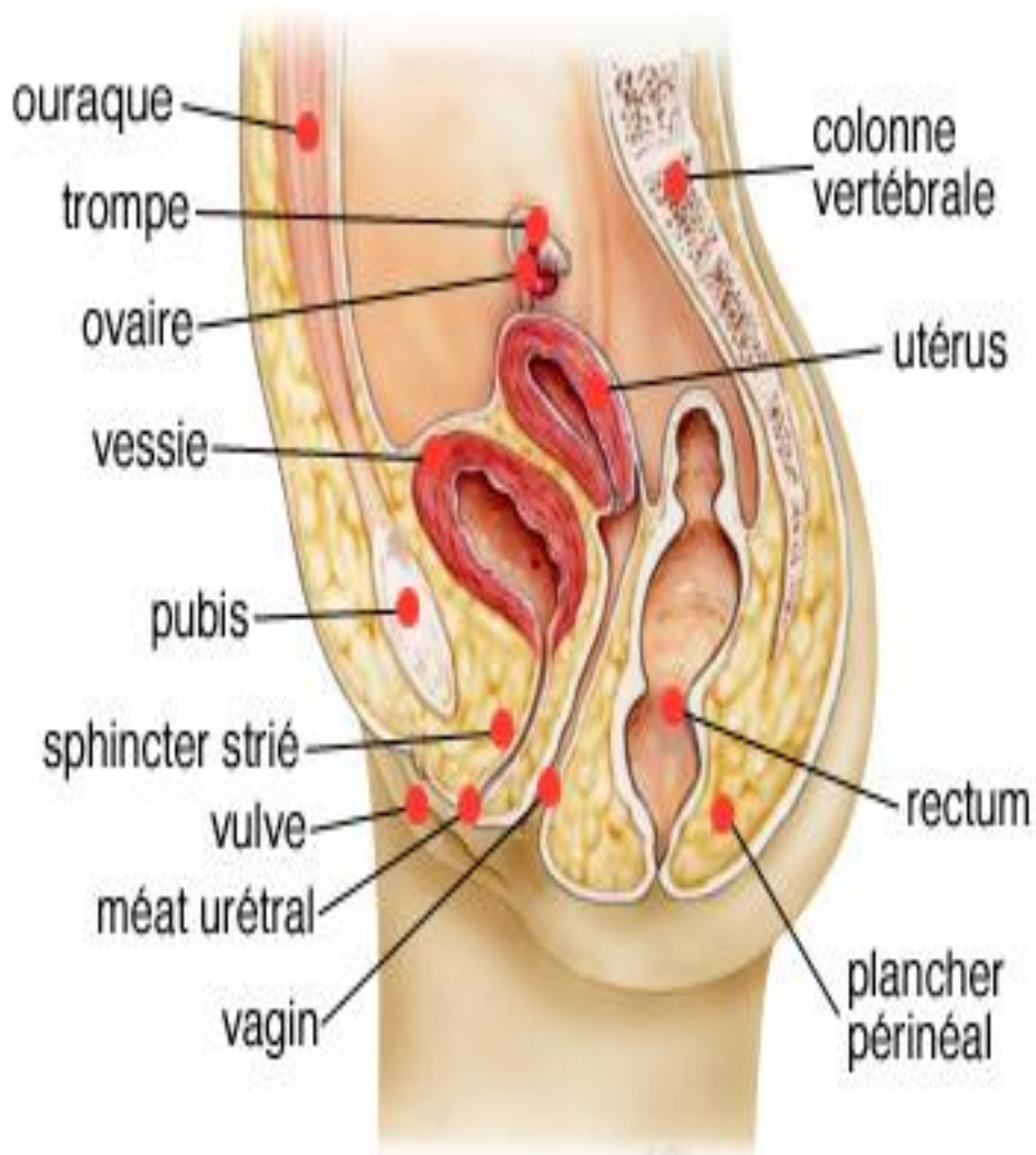


Figure 4 : Rapports de la vessie chez la femme [14]

3. Vascularisation et innervation :

3.1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle provient de 3 pédicules :

- Pédicule supérieur à partir de l'artère ombilico-vésicale,
- Pédicule antérieur (moins important) représenté par l'artère vésicale antérieure qui naît de l'artère honteuse interne,
- Pédicule inférieur (important), chez l'homme il provient de l'artère génito-vésicale, branche de l'hypogastrique (elle-même branche de l'iliaque interne); chez la femme ce sont les branches vésico-vaginales de l'artère utérine.

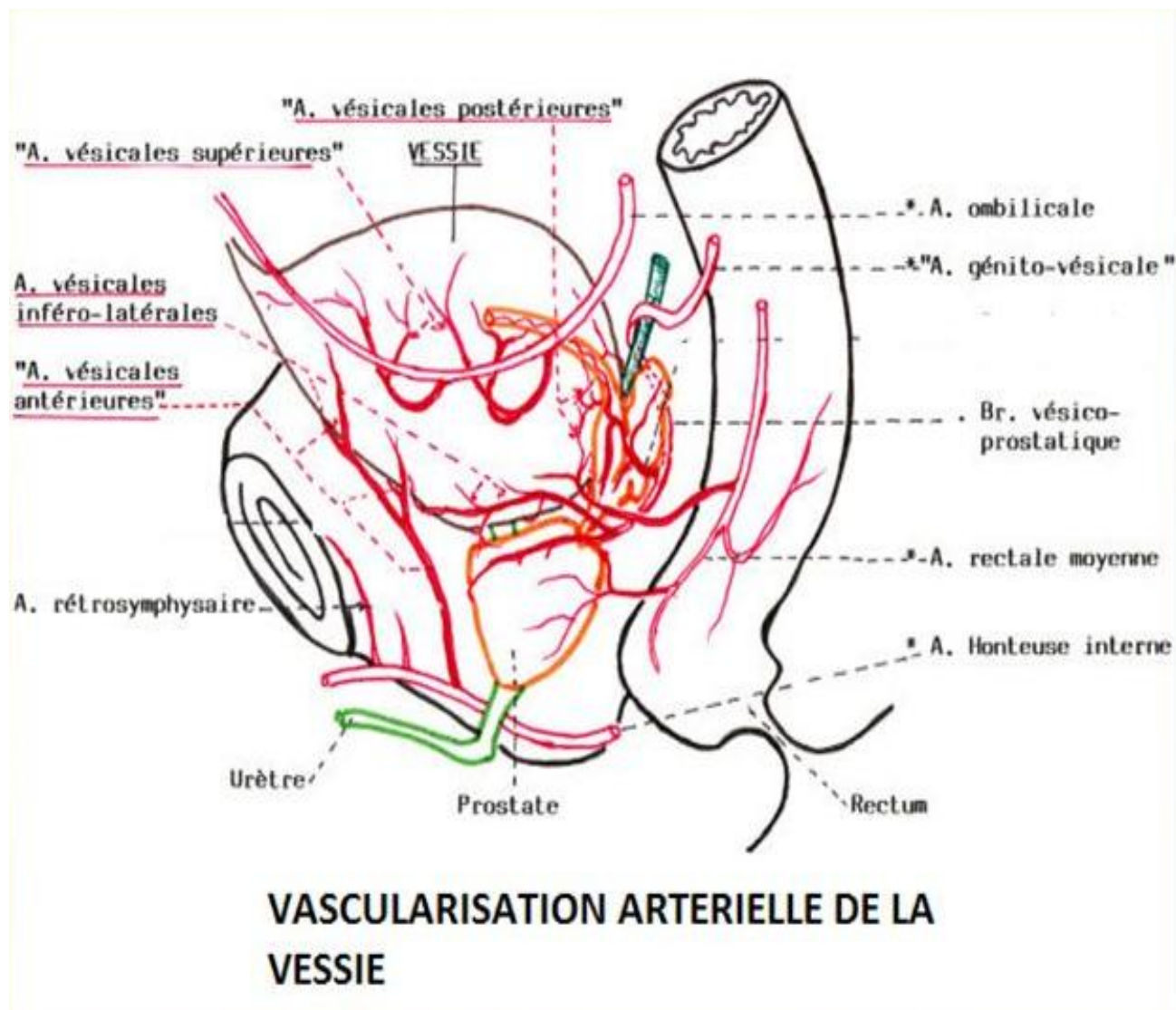


Figure 5 : schéma montrant la vascularisation artérielle de la vessie[13]

3.2. Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse est organisée de la même façon avec un :

- Pédicule antérieur qui se jette dans le plexus veineux de Santorini (vascularise la verge chez l'homme),
- Pédicule latéral qui se jette dans le plexus veineux vésico-prostatique,
- Pédicule postérieur qui se jette dans les veines hypogastriques.

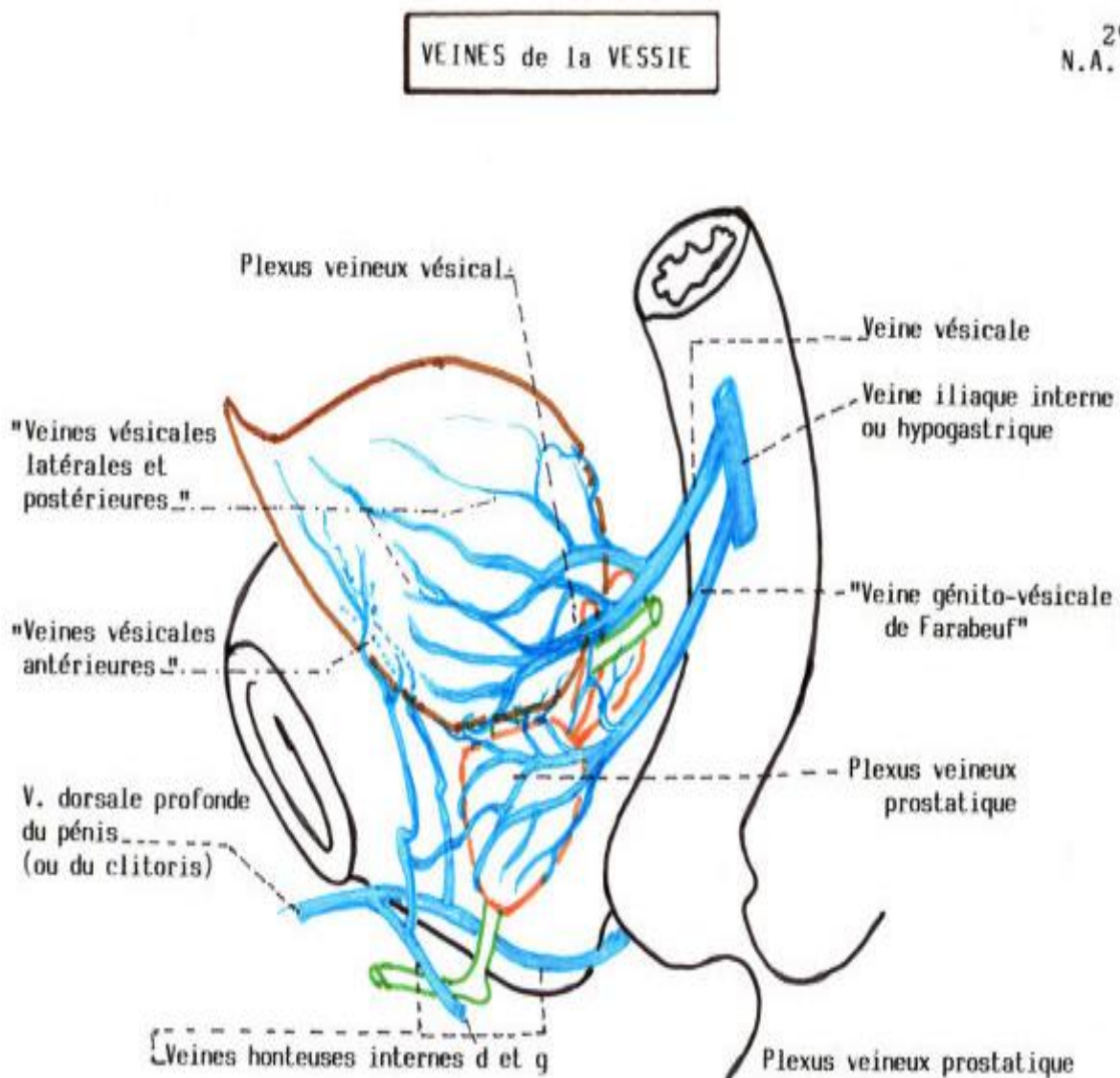


Figure 6 : Schéma montrant la vascularisation veineuse de la vessie.[13]

3.3. Vascularisation lymphatique :

La vascularisation lymphatique (toujours organisée en 3 branches) se compose de :

- Lymphatiques antérieurs se jettent dans les nœuds iliaques externes (sous la veine iliaque externe),
- Lymphatiques de la partie postérieure se jettent dans les bifurcations de l'hypogastrique,
- Lymphatiques du col vont au nœud du promontoire.

3.4. Innervation de la vessie :

Les nerfs de la vessie proviennent des 3^{ème} et 4^{ème} nerfs sacrés et du plexus hypogastrique.

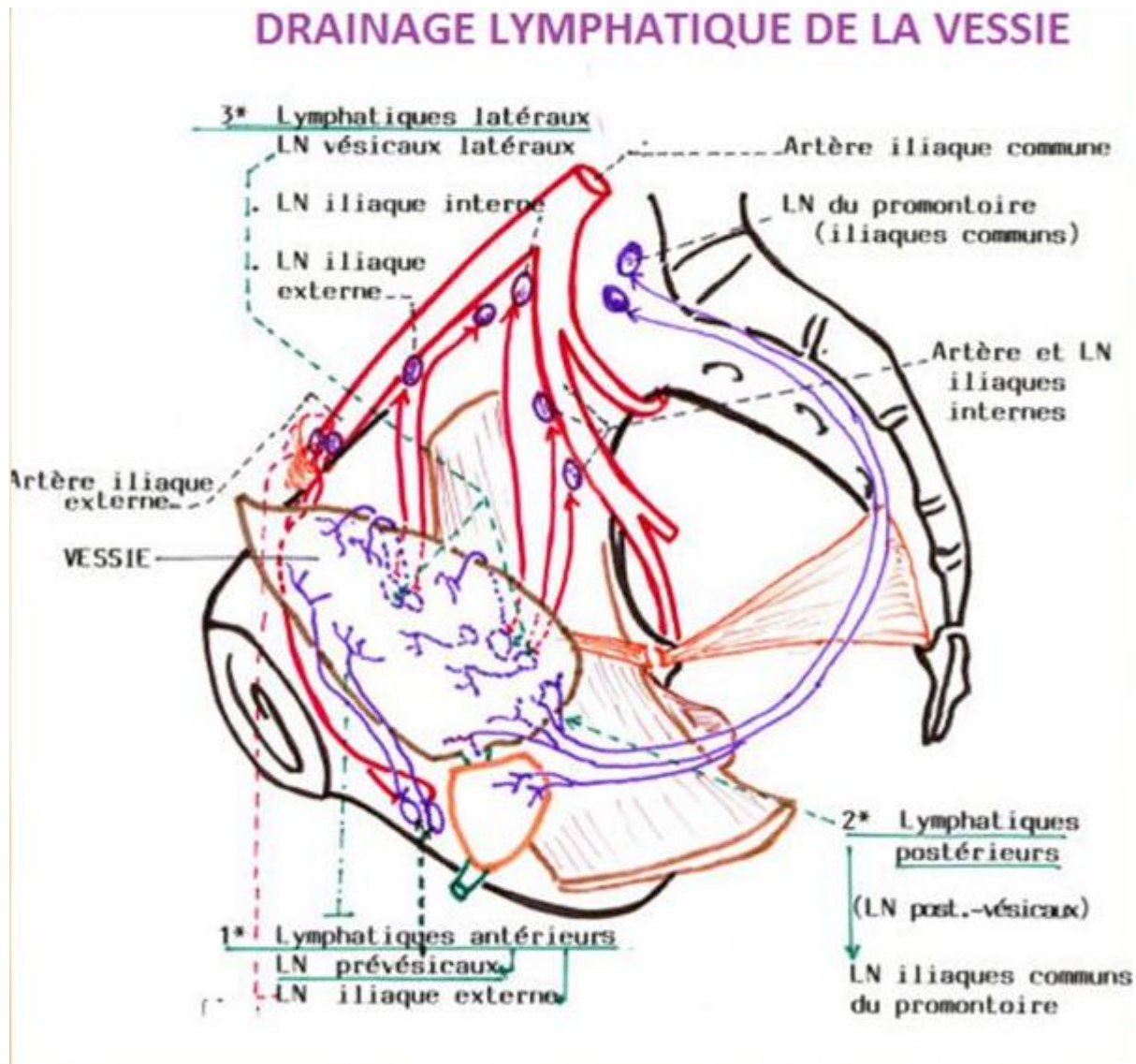


Figure 7 : schéma montrant le drainage lymphatique de la vessie [13]

B. RAPPEL HISTOLOGIQUE : [1 0]

La paroi vésicale est constituée d'une :

- Muqueuse : comportant un épithélium de type urinaire dit de transition qui est un épithélium pseudo-stratifié polymorphe et un chorion fait de tissu conjonctif riche en fibres élastiques.
- Musculeuse formée de trois couches de tissu musculaire lisse qui diffèrent par la disposition des fibres : une longitudinale externe, une circulaire moyenne qui est la plus épaisse et une couche plexiforme interne.
- Adventice : constituée d'un tissu conjonctif lâche contenant des fibres de réticuline, d'élastine, des vaisseaux et des nerfs.

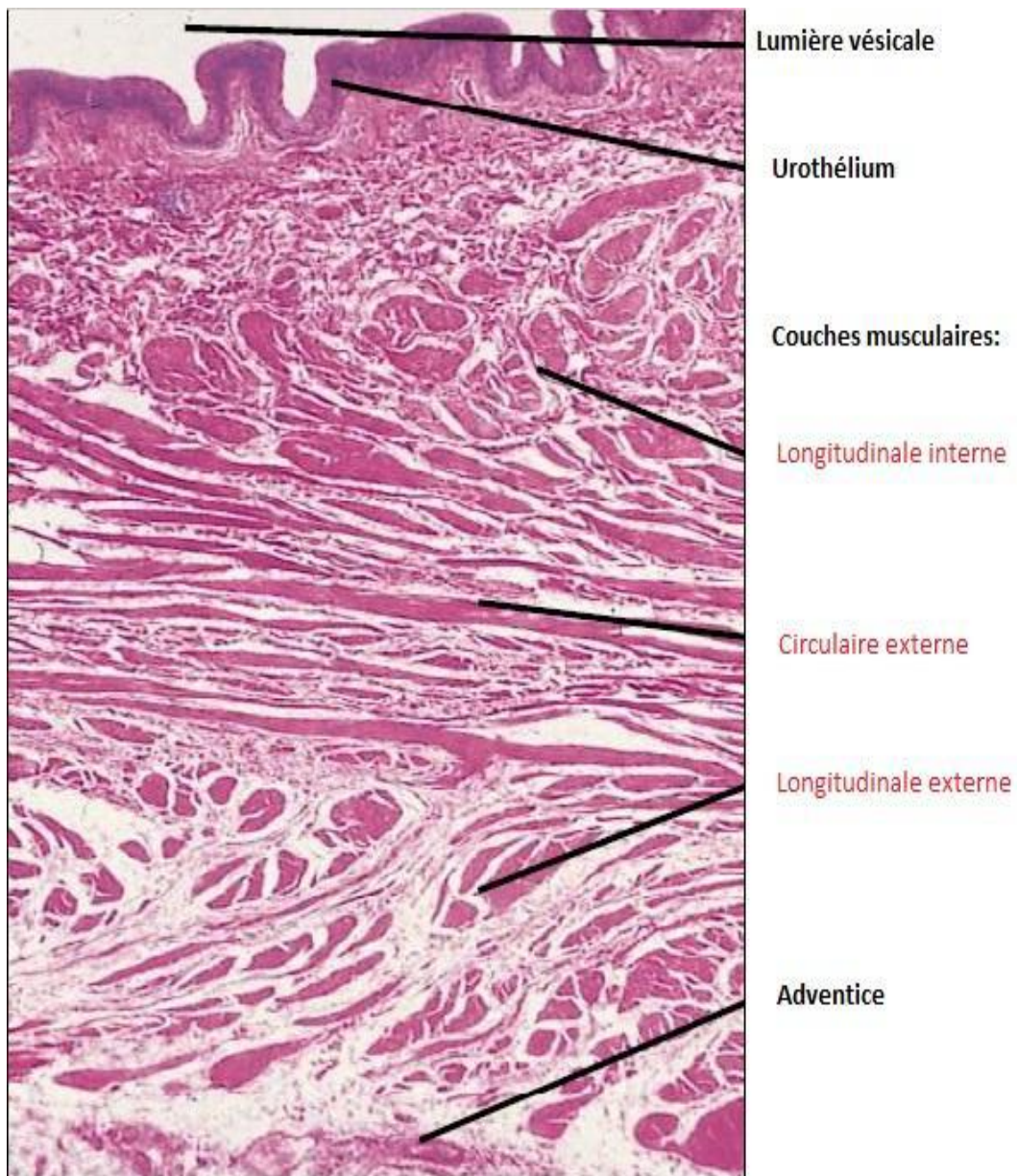


Figure 8: coupe histologique montrant les différentes couches de la paroi vésicale.

[11]

C. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE :

La CI est une pathologie mal connue qui touche essentiellement les femmes (90%), et blanches (94%). L'âge moyen de survenue de la maladie est compris entre 40 et 50 ans même si des individus plus jeunes voire des enfants peuvent développer la pathologie. La prévalence de la maladie est très variable en fonction des pays et des critères de diagnostic des patients. Aux Etats Unis, on compte entre 2.7% et 6.5% de femmes concernées par la pathologie en fonction de la définition utilisée ; l'écart s'explique par une cotation différente des symptômes [15]. En Europe, les estimations vont d'une personne atteinte sur 12500 à une personne sur 1500 environ. Au Maroc, il n'y a pas de statistiques permettant de faire une évaluation.

Ces résultats doivent être considérés avec précaution car la sélection des patients atteints de CI est dépendante de la définition associée à la pathologie et donc des critères diagnostiques.

D. RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE :

Malgré les efforts de recherche de la communauté scientifique, l'étiologie de la maladie est très loin d'être maîtrisée. Le manque de consensus par la communauté internationale quant à la définition de la maladie ne facilite pas non plus la caractérisation physiopathologique de la CI. Les différentes théories envisagées décrivent l'implication de plusieurs facteurs et notamment : une dysfonction urothéliale, un mécanisme infectieux, une réaction mastocytaire, un mécanisme neuronal et/ou auto-immun.

a. Dysfonction urothéliale :

Il est convenu que les patients ayant une CI présentent des modifications importantes de la structure de la paroi vésicale et notamment de l'urothélium. Ces modifications prennent le plus souvent la forme de glomérulations et/ou de lésion de Hunner. L'urothélium est constitué à sa surface d'une couche continue de glycosaminoglycane (GAG) qui assure un rôle de protection de la vessie. Par leur charge négative, les GAG permettent la formation d'une barrière hydrophile imperméable. Cette couche mucineuse empêche ainsi l'urine et ses constituants de pénétrer dans l'urothélium et assure une défense aux agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses [16]. Chez les patients présentant une CI, cette couche de GAG est altérée ce qui faciliterait le passage d'agents toxiques et/ou irritant responsables d'une réaction inflammatoire sous-muqueuse et musculaire et/ou d'une réaction neurologique expliquant la symptomatologie clinique (douleur, pollakiurie) et les lésions histologiques (inflammation, fibrose) de la pathologie.

Cependant, même s'il semble évident qu'une altération de la surface de GAG puisse être impliquée dans la symptomatologie de la CI, les conclusions des recherches sont loin d'être unanimes.

Les GAG urothéliaux ne constituent donc pas un critère de choix pour le diagnostic de la CI.

b. Activation des mastocytes :

Les mastocytes sont des cellules ubiquitaires du tissu conjonctif et des sous-muqueuses. Ils ont un rôle dans l'hypersensibilité et l'inflammation. Leur action sur les fibres musculaires lisses, l'endothélium vasculaire et dans l'inflammation est due à la libération des produits de leurs granules de sécrétion. La dégranulation des mastocytes conduit à la libération de médiateurs pro-inflammatoires tels que l'histamine, les leucotriènes, la sérotonine et autres protéases et cytokines inflammatoires. L'étude des mastocytes présente un double intérêt en raison de leur possible implication dans la pathogénie de la CI, et comme critère diagnostique du à leur présence abondante chez les patients. Certains travaux indiquent que dans un modèle de CI chez la souris, le Tumor Necrosis Factor (TNF) serait à l'origine de l'activation et de la dégranulation des mastocytes présents uniquement dans la partie la plus proximale de la vessie [17]. Les facteurs de dégranulation des mastocytes peuvent donc être à l'origine des différents symptômes (urgenterie, douleur et œdème) et modifications (fibrose, angiogénèse dans la lamina propria) associés à la CI. Cependant aucune étude n'associe la pathogénèse de la CI aux mastocytes, et l'évaluation des produits de dégranulation des mastocytes n'aboutit pas toujours à des résultats consensuels.

c. Infections :

Les patients atteints d'infections urinaires et de CI possèdent un tableau clinique comparable. Le plus souvent, les patients ayant une CI ont développé au cours de leur vie au moins un épisode de cystite bactérienne.

Les tentatives pour déterminer une étiologie infectieuse à la CI sont anciennes. Des analyses bactériennes, virales et fongiques ont été réalisées sur les patients qui

ont une CI et n'ont jamais pu incriminer une cause infectieuse responsable de la CI.

L'infection avec des germes « atypiques » a été proposée par de nombreux auteurs, d'autant que des études ont permis de montrer la présence de l'Ureaplasma urealyticum chez les patients avec CI [18]. À l'inverse de l'ADN bactérien [19], l'ARN 16Sr bactérien a été trouvé dans les biopsies de vessie de patients avec une CI [20].

Domingue et Ghoniem [21] ont suggéré que les germes retrouvés dans la CI ne sont pas les agents directement incriminés, mais leur présence peut être responsable d'une réaction immunoallergique qui joue un rôle dans sa survenue.

d. Mécanisme d'inflammation neurogène :

C'est le processus par lequel les nerfs arrivent à sécréter des médiateurs locaux de l'inflammation. Ce mécanisme est décrit dans la CI aussi bien que dans d'autres syndromes douloureux.

Le composant majeur de ce mécanisme est la substance P ; peptide à chaîne courte qui agit comme neurotransmetteur nociceptif dans le système nerveux central et périphérique et en tant que médiateur de l'inflammation.

La substance P libérée par les nerfs périphériques (les fibres C ou les fibres associées à la transmission de la douleur), une cascade inflammatoire se produit aboutissant à la dégranulation des cellules mastocytaires. Cette théorie s'appuie sur la présence d'une concentration importante de substance P et d'un nombre important de fibres nerveuses contenant de la substance P dans la paroi de la vessie de patients atteints de CI [22].

De façon intéressante, il a été montré que la concentration urinaire en substance P est proportionnelle au degré de douleur [23].

Ainsi, la plupart des modifications classiquement décrites dans la CI (augmentation du nombre de mastocytes, des taux d'histamine et exacerbation des sensations nociceptives vésicales) pourraient être expliquées par les modifications

de l'innervation de la paroi vésicale. Mais ces modifications sont également constatées dans de nombreuses pathologies chroniques (sclérose en plaque, polyarthrite rhumatoïde ...) sans pour autant être la cause directe de leur apparition [24].

e. Mécanisme auto-immun :

Les pathologies auto-immunes sont des syndromes cliniques déclenchés par l'activation des lymphocytes B et/ou T en l'absence d'infection en cours ou autre cause démontrable. Il a été suggéré que la CI pourrait être une pathologie auto-immune, mais cette hypothèse est très controversée. Néanmoins une étude clinique indique que 81% des patients inclus présentait une élévation de l'expression urothéliale de HLA-DR (Human Leucocytes Antigen). Ce dernier est un récepteur cellulaire de surface appartenant au Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe II (CMH) et constitue un site de reconnaissance pour les lymphocytes T. Une élévation de HLA-DR constitue donc une preuve de l'initiation d'un processus de défense immunitaire [25].

D'autres études ont décrit une augmentation du nombre de lymphocytes CD8+ et CD4+, des lymphocytes B, des plasmocytes et des immunoglobulines (IgA, IgG et IgM) dans la paroi vésicale des patients ayant une CI [26]. Cependant, même si la recherche d'une élévation de ces différents composants peut se révéler intéressante pour le diagnostic d'une CI, l'origine auto-immun de la pathologie n'est pas prouvée.

f. Facteurs génétiques :

La possible implication génétique dans l'étiologie de la CI a été évaluée au cours de travaux portant sur près de 25000 jumeaux mono ou hétérozygotes. Il en ressort que le facteur génétique constitue une composante relativement modeste dans le développement de la pathologie comparée aux facteurs environnementaux

(apprentissage de la miction, habitudes alimentaires, activités sportives...) [27]. Cependant, d'autres études suggèrent une prédisposition génétique au déclenchement de la CI avec un risque augmenté jusqu'à 17 fois chez les femmes dont la pathologie a été diagnostiquée chez leur mère [28]. Là encore il n'y a aucun consensus sur l'implication de facteurs génétique dans la prévalence de la CI.

g. Autres facteurs :

D'autres facteurs ont été décrits comme pouvant être à l'origine de la CI, nous pouvons citer :

- Une modification de la Tamm-Horsfall protein (THP), qui est une protéine anionique neutralisant les toxines urinaires. Plusieurs études ont montré qu'une altération de la THP portant sur un déficit en acide sialique conduisant à une altération de sa fonction et pouvait donc être impliquée dans l'étiologie de la CI [29].
- La synthèse d'un nouveau facteur antiprolifératif uniquement par les patients ayant une CI qui se lierait à un récepteur membranaire fonctionnel (CKAP4/p63). Ce facteur altérerait la prolifération naturelle des cellules vésicales et réduirait l'initiation de la migration impliquée dans la réparation cellulaire conduisant à une altération de la barrière vésicale [30].

E. DIAGNOSTIC :

1. Symptomatologie clinique :

La CI est une pathologie présentant un tableau clinique très varié qui évolue en fonction de l'âge des patients, et les douleurs pelviennes et la pollakiurie sont souvent les signes cliniques majeurs [31;9].

Les symptômes de la maladie, et principalement la douleur pelvienne, apparaissent soit spontanément soit à la suite d'une opération chirurgicale, dans la majorité des cas de façon progressive, mais sur un temps court, puis se stabilisent

pour évoluer sur un mode chronique.

La symptomatologie douloureuse classique est ressentie au niveau vésical en suspubien mais peut intéresser aussi le vagin, l'urètre ou le périnée. Cette douleur augmente lors du remplissage vésical et s'améliore après vidange de la vessie. La plupart des patients présentent aussi une nycturie avec au moins trois mictions par nuit.

L'évolution chronique de la maladie se fait par phases d'exacerbation puis d'amélioration. La rémission spontanée et définitive est exceptionnelle.

Cette symptomatologie a un impact très important sur la qualité de vie (vie professionnelle, psychologie, relationnel, bien être, relations sexuelles...).

2. Diagnostic :

La littérature scientifique n'étant pas consensuelle sur la physiopathologie de la maladie, le diagnostic de la CI est réalisé par élimination et repose sur des recommandations d'experts des différentes sociétés savantes d'urologie (AUA, EAU, ICS, ...) et prend souvent plusieurs années.

Selon les guidelines de l'AUA de 2015, la première étape du diagnostic consiste en un interrogatoire précis du patient sur ses antécédents et sur ses symptômes (une douleur supra pubienne supérieure à 6 semaines avec absence d'infection ou d'autres causes identifiables). La fréquence mictionnelle ainsi que la sensation vésicale (envie constante d'uriner) doivent aussi être considérées. Un questionnaire sur la qualité de vie est nécessaire afin de connaître le niveau des symptômes et évaluer l'efficacité des traitements futurs.

L'examen physique abdominal et pelvien doit être normal.

L'examen cyto bactériologique des urines ainsi que la cytologie urinaire doivent être effectués afin d'éliminer une infection urinaire ou un carcinome urothélial des voies urinaires.

A la suite des examens précédents, il est le plus souvent utile de réaliser des examens complémentaires afin de s'assurer du diagnostic de la CI :

- Bilan urodynamique : qui consiste au remplissage de la vessie pour l'évaluation des paramètres vésicaux, permet d'écartier le diagnostic de CI dans le cas d'obtention de valeurs non compatibles avec la pathologie (capacité vésicale supérieure à 350mL). Il permet d'obtenir des informations additionnelles notamment sur les volumes vésicaux et la sensation vésicale associée orientant ainsi le diagnostic vers la CI ou une autre pathologie vésicale.
- La cystoscopie : peut s'avérer utile pour le diagnostic et notamment pour la recherche de glomérulations vésicales et/ou de lésions de Hunner. Bien que l'importance de ces modifications histologiques ne soit pas reliée à la sévérité de la maladie, leur présence semble le plus souvent associée à une douleur vésicale et une urgenterie [32]. Il est à noter que les modalités de ce diagnostic ne font pas consensus dans la communauté scientifique.
- Au niveau européen, l'European Society for the Study of Interstitial Cystitis (ESSIC) devenue il ya quelques années l'international Society for the Study of Bladder Pain Syndrome encourage dans ses guidelines, à utiliser la cystoscopie avec hydrodistension vésicale sous anesthésie comme aide au diagnostic.

L'hydrodistension vésicale pour le diagnostic de la CI consiste au remplissage progressif de la vessie par du sérum physiologique jusqu'à obtention d'une pression vésicale comprise entre 80 et 100 mmHg. Dans le cas d'une biopsie, cette distension vésicale sera maintenue pendant 1 à 2 min, mais durera 20 à 30 minutes dans le cas d'un examen endoscopique visant à rechercher des glomérulations vésicales et/ou lésions de Hunner [33]

L'ESSIC a standardisé la description des lésions vésicales observées lors de la cystoscopie et de la biopsie vésicale et a proposé une table de scores basé sur le type de lésions permettant d'adapter le traitement au grade de la pathologie (tableau 2) [34].

Tableau 1: Classification des lésions endoscopiques du SVD/CI [56].

Grade 0	Muqueuse normale
Grade 1	Pétéchies dans moins de 2 quadrants
Grade 2	Saignement sous-muqueux important (ecchymose)
Grade 3	Saignement diffus global de la muqueuse
Grade 4	Déchirure de la muqueuse avec ou sans saignement/œdème

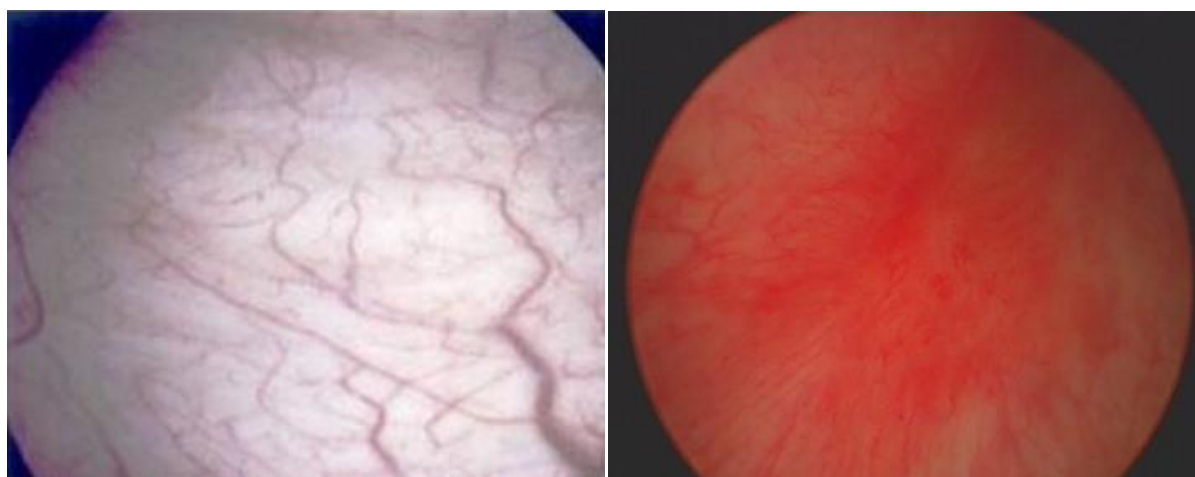
Tableau 2: Classification des différents types de CI/SVD sur la base des observations réalisées lors d'une cystoscopie sous hydrodistension et d'une biopsie vésicale. [34]

BIOPSIE	Cystoscopie avec hydrodistension			
	non faite	Normale	Glomérulations ¹	Lésions de Hunner ²
Non faite	XX	1X	2X	3X
Normale	XA	1A	2A	3A
Inconclusive	XB	1B	2B	3B
Positive ³	XC	1C	2C	3C

1. Cystoscopie : glomérulations grade 2-3

2. Avec ou sans glomérulations

3. Histologie montrant des infiltrats inflammatoires et/ou une mastocytose détrusorale et/ou un tissu de granulation et/ou une fibrose intrafasciculaire.



A : muqueuse normale

B : lésions de Hunner



C : glomérulations

Figure 9 : différentes images observée lors d'une Cystoscopie.

Pour les experts américains de l'AUA, ce diagnostic devrait uniquement être pratiqué dans les cas complexes et sans remplir au préalable la vessie pour la distendre. En effet, l'hydrodistension est particulièrement douloureuse chez les patients ayant une CI et les résultats obtenus sont très variables selon les patients. Cependant, dans l'algorithme de traitement révisé par l'AUA en 2015, la cystoscopie sous hydrodistension reste préconisée.

Encore une fois, le manque de consensus dans la communauté scientifique et clinique rend la caractérisation de cette maladie peu évidente. Cependant, il est important de standardiser les modalités d'inclusion des patients dans les phases

cliniques. Dans l'intérêt des patients, la coordination des sociétés savantes est souhaitable à l'avenir.

3. Diagnostic Différentiel :

Le diagnostic du SDV/CI est un diagnostic d'élimination, puisque celui-ci ne peut être envisagé qu'une fois éliminées les autres cystopathies. Il est impératif que les praticiens prennent en compte le SDV/CI dans leurs diagnostics différentiels de telle façon que peu de patients soient sous diagnostiqués ou non traités.

Le tableau suivant met en évidence les différents diagnostics différentiels et les examens d'exclusion :

Tableau 3: Diagnostic différentiel et moyens d'exclusion. [34]

Diagnostic différentiel	Diagnostiqué ou éliminé par
Carcinome et carcinoma in situ	Cystoscopie avec biopsie vésicale
Infection urinaire banale Infection urinaire par germes atypiques: Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Corynebacterium urealyticum, Candida	ECBU Culture spécifique à chaque germe ou PCR
Mycobacterium tuberculosis	A suspecter si pyurie et ECBU sterile Culture spécifique ou PCR
Herpes genital (HSV) et HPV	Examen clinique à la recherche des lésions herpétiques ou des condylomes au niveau des vulves, vagin ou du col utérin ou urètre
Cystite radique	Antécédents de radiothérapie
Cystite médicamenteuse: cyclophosphamide	Antécédents de traitements par cyclophosphamide
Obstruction sous-vésicale	Débitmétrie et mesure du résidu post mictionnel, urétrocystoscopie
Lithiase vésicale	Echographie ou cystoscopie
Diverticule urétral	Examen clinique, échographie endovaginale
Endométriose pelvienne ou vésicale	Histoire clinique, IRM pelvienne, Cystoscopie et biopsie de nodule bleuté
Cancer vaginal, du col utérin ou de l'utérus	Examen clinique, consultation gynécologique, biopsie, échographie pelvienne
Hyperactivité vésicale	Examen clinique, bilan urodynamique si suspicion
Névralgie pudendale	Examen clinique, bloc anesthésique du tronc du nerf pudental positif
Cancer de la prostate	Examen clinique et PSA
ECBU : examen cytot bactériologique des urines ; PCR : <i>polymerase chain reaction</i> ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; HSV : <i>herpes simplex virus</i> ; HPV : <i>human papilloma virus</i> ; PSA : Antigène prostatique spécifique.	

F. EVOLUTION NATURELLE: [41]

Classiquement, les signes cliniques légers apparaissent progressivement, mais sur un temps court, puis la maladie atteint rapidement un stade chronique où les lésions vont se stabiliser pour des années. L'évolution du SDV/CI se fait par phases d'aggravation-rémission après lesquelles, les symptômes deviennent plus sévères et plus constants.

La plupart des patients souffrent, au début, de pollakiurie et d'impériosité mictionnelle. Plus la maladie évolue, plus la douleur augmente d'intensité et devient le symptôme le plus dominant et le plus invalidant. L'évolution rapide et la rémission spontanée et définitive sont rares, ainsi que la progression rapide vers la petite vessie.

Les formes mineures restent mineures, sans altération du haut appareil urinaire. Elles peuvent évoluer vers une forme ulcéreuse de façon exceptionnelle bien que ces deux formes de SDV/CI semblent distinctes et sans rapport.

Les formes majeures, par contre, se compliquent parfois d'une atteinte du haut appareil urinaire, mais c'est habituellement la gravité des symptômes, plus que le retentissement sur le haut appareil, qui impose un acte chirurgical : Agrandissement vésical ou dérivation urinaire.

G. TRAITEMENT :

Il existe un nombre très important de traitements, proposés pour la prise en charge de la CI. La stratégie thérapeutique est constituée de méthodes conservatives, de traitements oraux et intravésicaux, de neuromodulation et/ou d'actes chirurgicaux. La multiplicité de ces options thérapeutiques est le signe évident qu'aucun traitement ne fait preuve d'une efficacité reconnue et qu'il existe un besoin médical urgent et non satisfait. Cependant, il semble aujourd'hui très clair que le traitement de la CI doit être individualisé et repose en premier lieu sur l'éducation des patients puis sur le soulagement des symptômes. L'AUA a proposé des recommandations de traitement de la maladie. Il s'agit d'un algorithme de traitement séquentiel visant à prendre en charge la pathologie pas à pas (**Figure10**).

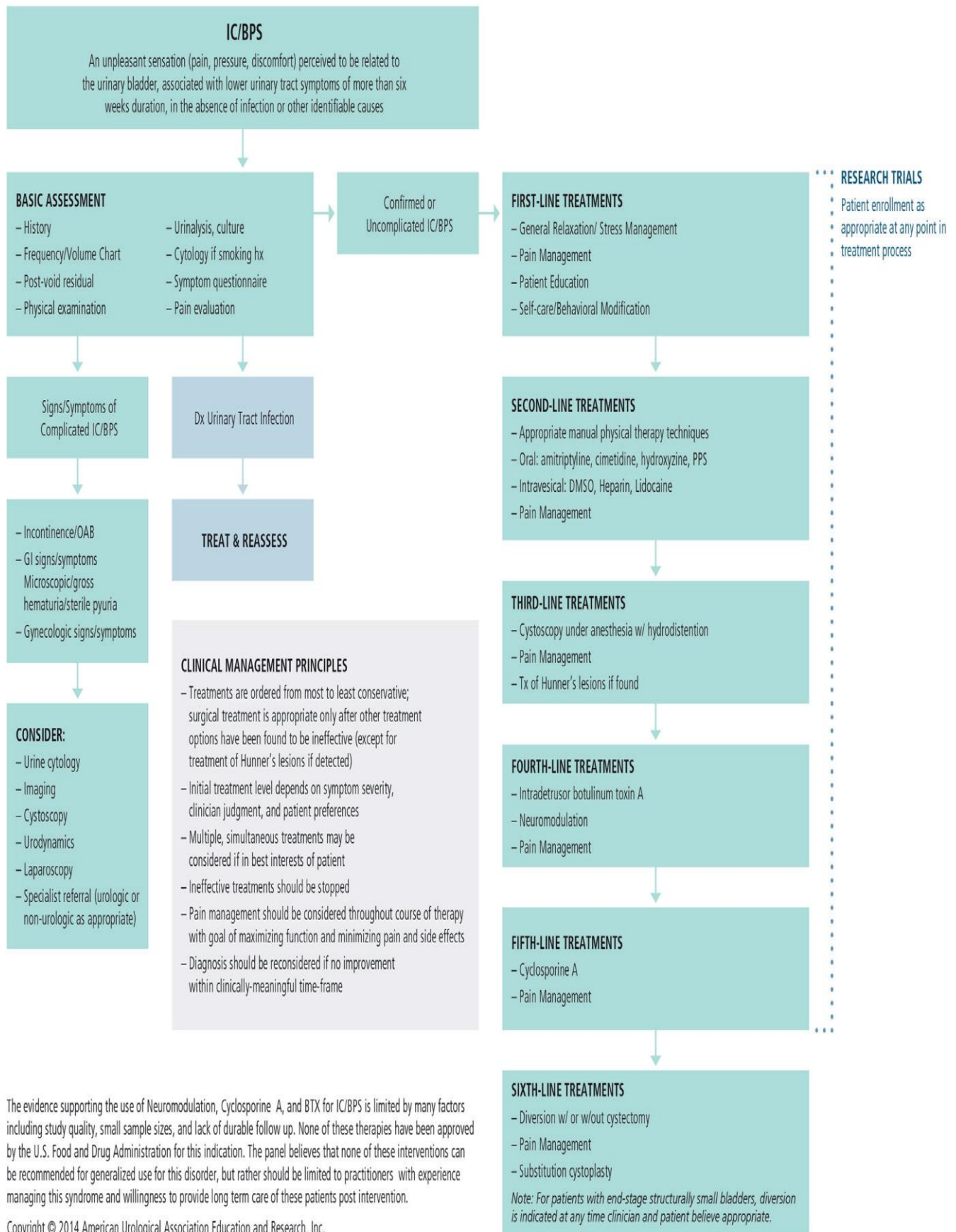


Figure 10 : Algorithme de traitement proposé par l'AUA [6]

1. Thérapie comportementale :

C'est la première ligne de traitement de la CI qui est sans risque et peu coûteuse. Cette prise en charge comportementale vise à impliquer le patient comme un élément essentiel dans le traitement de sa maladie. Le clinicien doit apprendre au patient les tenants et aboutissants de la maladie et les dysfonctions associées. Au regard des réponses aux différents questionnaires proposés au patient, le professionnel de santé doit encourager ce dernier à modifier certaines habitudes et comportements pouvant exacerber les symptômes. Le praticien doit aussi informer le patient que la prise en charge de la maladie sera longue, basée sur une stratégie « essai/erreur » et qu'aucun traitement de la CI n'est universel. Les symptômes de la maladie étant très délétères pour la qualité de vie des patients, un climat d'écoute et de confiance voire une aide psychologique s'avère essentielle dans la réussite du/des traitements.

Concernant les habitudes alimentaires, jusqu'à 90 % des patients interrogés indiquent une exacerbation de leurs symptômes lors de la consommation de certains aliments ou boissons. La prise de café, d'alcool, de citron, de chocolat ou d'aliments épicés constituerait donc des catalyseurs symptomatiques [35].

Partant de ce constat, une liste des aliments à éviter a été proposée en 2008 (**Figure 11**). Les patients devraient donc entreprendre, en première intention, une restriction séquentielle de ce type d'aliments afin d'évaluer les conséquences sur leurs symptômes. La prise hydrique doit être adaptée et régulière afin d'éviter une rétention urinaire trop importante et ainsi limiter le risque d'infections. De plus, la prise hydrique régulière réduit la constipation, ce qui limiterait aussi le risque d'exacerbations [24].

Le stress étant considéré comme un facteur très impliqué dans l'exacerbation des symptômes de la CI, sa gestion devra être aussi un élément clé dans la réussite

du/des traitements.

L'entraînement vésical, qui permet une augmentation de la capacité vésicale, est aussi un élément essentiel dans la prise en charge de la maladie. Il est souvent associé à des exercices de relaxation du plancher pelvien.

<p align="center">Liste des divers groupes d'aliments et de boissons divisés en aliments qui peuvent aggraver les symptômes et d'autres qui sont la plupart du temps bien tolérés</p>
<p>Lait/laitages</p> <p>À éviter : fromage affiné, crème fraîche, crème aigre, yaourt et chocolat.</p> <p>Bien tolérés : chocolat blanc, fromage frais, lait.</p>
<p>Légumes</p> <p>À éviter : haricots verts, fèves, oignons, tofu, soja (et dérivés), tomates.</p> <p>Bien tolérés : tous les autres légumes.</p>
<p>Fruits</p> <p>À éviter : ananas, pomme, abricot, avocat, banane, fraise, pamplemousse, nectarine, pêche, prune, airelles, rhubarbe, agrume et jus d'agrumes.</p> <p>Bien tolérés : poire, la plupart des melons.</p>
<p>Hydrates de carbone, céréales</p> <p>À éviter : pain de seigle et pain au levain.</p> <p>Bien tolérés : autres pains, pâtes, pommes de terre, riz.</p>
<p>Viandes et poissons</p> <p>À éviter : viandes et poissons, fumés, traités ou en conserve. Anchois, caviar, foie de volaille, corned-beef.</p> <p>Bien tolérés : autres volailles, poissons ou viandes.</p>
<p>Noix</p> <p>À éviter : la plupart des noix.</p> <p>Bien tolérés : amandes, noix de cajou.</p>
<p>Boissons</p> <p>À éviter : boissons alcoolisées, bière, boissons gazeuses, café, thé, jus d'airelles, vin.</p> <p>Attention : contrairement aux cystites bactériennes, pour lesquelles il est conseillé de boire du jus d'airelles (canneberge), ce dernier peut considérablement aggraver les symptômes des patients atteints de CI.</p> <p>Bien tolérés : eau minérale non gazeuse, café décaféiné, thé sans théine, quelques</p>

tisanes (Attention : certains patients ne supportent pas certaines tisanes, telle que la camomille).
Épices et assaisonnements À éviter : mayonnaise, aliments épicés (cuisine chinoise, indienne, mexicaine ou thaïlandaise) sauce soja, sauces à salades préparées, moutarde et vinaigre. Bien tolérés : ail, tout ce qui n'a pas été cité ci-dessus.
Conservateurs et additifs À éviter : acide citrique, glutamate de monosodium, aspartame, saccharine, aliments contenant des conservateurs, des additifs et d'autres éléments artificiels.
Divers À éviter : tabac, caféine, produits minceur, restauration rapide, médicaments contre les refroidissements et les allergies qui contiennent de l'éphédrine ou de la pseudo-éphédrine ainsi que certaines vitamines (C et B).

Figure 11 : Liste des divers groupes d'aliments et de boissons divisés en aliments qui peuvent aggraver les symptômes et d'autres qui sont la plupart du temps bien tolérés [24]

2. Traitements par voie orale :

a. Pentosan polysulfate PPS (Emilron®) : [70]

L'une des hypothèses concernant les causes de la cystite interstitielle évoque un état défectueux du revêtement glycosaminoglycane (GAG) agissant comme une protection de la paroi vésicale. Le PPS est censé remédier de façon temporaire à cet état par la création d'un revêtement synthétique qui protège la paroi vésicale contre l'action d'éléments caustiques présents dans l'urine.

L'action du PPS est lente et se manifeste de façon générale au bout de 12 à 16 semaines de traitement et jusqu'à 6 mois selon certaines études récentes.

La dose recommandée du PPS par voie orale est 300mg par jour à raison de 100 mg 3 fois par jour à distance des repas. Il peut être prescrit aussi à raison de 200mg 2 fois par jour pour une meilleure compliance thérapeutique.

Le PPS est un traitement bien toléré et ses effets secondaires principaux sont d'ordre digestif, avec, parfois, des diarrhées, une dyspepsie, des douleurs abdominales. Plus rarement, une alopécie réversible, des céphalées, un rash cutané.

b. Les anti dépresseurs :

Les antidépresseurs jouent un rôle dans le traitement de la CI en grande partie du a leur mode d'action comme neuromodulateur de la douleur. Ils sont prescrits à faibles doses, car les effets secondaires peuvent être débilissants. Le traitement peut être initié tôt au cours de la maladie, en particulier si la douleur est le symptôme dominant.

L'amitriptyline (Elavil®, Laroxyl®) est généralement prescrite à des doses initiales de 10 ou 25 mg par jour, une heure avant le coucher et peut être augmentée jusqu'aux 75 mg, si bien tolérée. L'amitriptyline peut améliorer la symptomatologie de la CI dans 64 à 90 % des patients.

Ses effets secondaires sont la prise de poids, la fatigue, la diminution de la

libido, les palpitations et rarement, une hépatotoxicité ou une aplasie médullaire. [71]

c. Les anti histaminiques :

Les antihistaminiques sont proposés dans le contrôle des symptômes de la CI. Cependant, leur efficacité reste très controversée. Les deux produits le plus couramment utilisés et recommandés par l'AUA sont la cimétidine (Tagamet®) et l'hydroxyzine (Atarax®).

La cimétidine est un antagoniste des récepteurs H2 dont les effets sur les patients CI ont été évalués pour la première fois en 1994 sur 9 patients et démontrent une amélioration des symptômes chez 4 patients [36]. En clinique, la dose habituelle prescrite est de 200 mg, 2 fois par jour et est créditée du grade B dans les traitements de seconde ligne par les experts de l'AUA.

L'hydroxyzine (Atarax®) est le second antihistaminique recommandé par l'AUA.

C'est un anti H1 dont l'activité est l'inhibition de la dégranulation des mastocytes. L'hydroxyzine est initiée à une dose de 10 à 75 mg au coucher. L'effet n'est atteint qu'après 3 mois de traitement.

d. Les immunomodulateurs :

Le seul immunomodulateur recommandé par l'AUA est la cyclosporine A.

La cyclosporine A est un immunodépresseur. Elle est en général utilisée pour éviter les réactions de rejet après une greffe d'organe ou dans le traitement de certaines maladies telles que le psoriasis, l'arthrite rhumatoïde et bon nombre d'autres maladies autoimmunes.

Une étude récente publiée en Finlande a montré l'efficacité de l'administration de la cyclosporine A à faible dose (1,5 mg/kg deux fois par jour) chez des patients ayant une CI avec une réponse supérieure à celle du pentosan polysulfate (Elmiron®) [37].

3. Traitement par voie intravésicale :

a. Le diméthylsulfoxyde (DMSO) :

Le DMSO est un solvant organique possédant une action anti-inflammatoire et analgésique, cependant il entraîne la dissolution du collagène, ce qui peut se traduire à long terme par une fibrose vésicale et expliquer la résistance au traitement après plusieurs cycles de DMSO.

Il est administré dans une solution à 50 % seul ou en mélange de 50 cm³ de DMSO à 50 % avec 10 ml de bicarbonate de sodium, de corticoïde (40 ml de triamcinolone), de 10 000 U d'héparine et de 80 mg de gentamycine. Le mélange est instillé dans la vessie. Le patient doit retenir le produit pendant 30 à 60 min. Le cycle est hebdomadaire pendant 6 semaines.

b. Lidocaïne :

La Lidocaïne est un anesthésique local couramment utilisé lors de chirurgies bénignes. Une instillation de ce composé par voie intravésicale pourrait donc diminuer les symptômes douloureux de la CI. Elle est éventuellement associée à de l'héparine avec une amélioration clinique et une diminution des douleurs. Une étude randomisée multicentrique versus placebo sur 102 patients, a mis en évidence une amélioration significative de la symptomatologie en utilisant de la Lidocaïne alcalinisée [38].

Le traitement intravésical à la Lidocaïne est parfois associé à des effets secondaires « mineurs » tels que dysurie, maux de tête, irritation vésicale ou douleur vésicale. De plus son effet sur l'amélioration des symptômes douloureux est court et

ces résultats nécessiteraient d'être consolidés par une étude à grande échelle. Malgré cela l'AUA lui a attribué un grade B dans les traitements de seconde intention.

c. Héparine :

L'héparine est un glycosaminoglycane (GAG) similaire au pentosan polysulfate sodique. Son action est de renforcer le rôle protecteur de la couche de mucine qui couvre l'urothélium vésical. L'instillation vésicale hebdomadaire de 20 000 à 40 000 UI d'héparine diluée dans 10 cm³ de sérum physiologique pendant 4 à 6 semaines est possible. Le schéma idéal d'instillation n'a pas été établi. Ce type d'instillation n'a aucun effet sur la crase. Le produit doit être retenu pendant 30 à 45 minutes. L'utilisation chronique de l'héparine est bénéfique, 4 à 12 mois sont nécessaires avant de noter une amélioration des symptômes [39].

d. Autres traitements :

Les traitements par voie intravesicale se sont multipliés ces dernières années avec l'évaluation de nombreux composés dans des études cliniques. L'intérêt d'un tel traitement repose sur la réduction du passage systémique des agents pharmacologiques employés et donc de la survenue d'effets secondaires et/ou indésirables. Nous pouvant citer aussi les autres traitements disponible tels la chondroïtine sulfate, l'acide hyaluronique, le Bacille Calmette-Guérin (BCG), les neurotoxines vanilloïdes, le nitrate d'argent et de nombreuses autres molécules en cours d'évaluation préclinique ou clinique. De plus, les cliniciens administrent le plus souvent un cocktail de molécules. Cependant, dans ses guidelines, l'AUA ne recommande l'utilisation que du DMSO, de l'héparine et de la Lidocaïne comme une option thérapeutique de seconde ligne.

4. Traitements chirurgicaux :

Dans le cas d'une inefficacité des traitements pharmacologiques, l'American Association of Urology (AUA) préconise le recours à des procédures chirurgicales. Ces alternatives thérapeutiques ne devront être envisagées que dans un traitement de troisième intention, voire sixième et ultime dans le cas de chirurgie majeures telles que la cystoplastie ou la cystectomie. Dans cette partie, nous aborderons le principe, la technique de l'hydrodistension et le suivi des patients après hydrodistension, et on va mettre la lumière sur les autres techniques chirurgicales.

a. Hydrodistension : [33]

L'efficacité de l'hydrodistension vésicale dans le traitement symptomatique de la cystite interstitielle est connue depuis longtemps. Cependant la proportion de patients améliorés et la durée de l'amélioration après distension vésicale ne sont pas bien connues car les séries sont petites, et les techniques de distension, les critères d'inclusion, d'évaluation de l'efficacité, de suivi sont souvent hétérogènes. Elle reste encore un sujet de controverse dans la prise en charge d'un syndrome douloureux vésical ainsi que la cystoscopie. De plus il n'a pas été mis en évidence de facteur prédictif de la réponse thérapeutique.

La physiopathologie et le mécanisme d'action de l'hydrodistension sur la capacité vésicale et les douleurs restent inconnus. Plusieurs hypothèses ont été faites quant à un rôle de la nécrose ischémique des fibres nerveuses dans la paroi vésicale ou un taux urinaire de l'heparin binding epidermal growth factor faible en cas de cystite interstitielle et qui est augmenté après une hydrodistension ou des modifications de la microvascularisation vésicale ou à une pathologie des cellules urothéliales avec une surexpression anormale du facteur antiprolifératif (APF).

Techniques d'hydrodistension :

❖ Hydrodistension courte :

Elle est réalisée au bloc opératoire sous anesthésie locale. Une antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Le geste doit être réalisé sur des urines stériles ou décontaminés par une antibiothérapie adaptée au moins 48 heures avant l'hydrodistension.

Une cystoscopie première est réalisée à la recherche d'un diagnostic différentiel (tumeur de vessie, lithiase, obstacle sous vésicale). Des urines sont prélevées pour réaliser des cytologies urinaires.

L'hydrodistension courte consiste à remplir la vessie avec du sérum physiologique ou de l'eau lors d'une cystoscopie (avec un cystoscope rigide) en remplissant la vessie avec une pression de 80 cmH₂O jusqu'à ce que le débit cesse par équilibration des pressions (Fig12). La distension vésicale doit être maintenue pendant deux à cinq minutes puis la vessie est vidée.

Elle peut être répétée une fois. Il n'existe pas dans la littérature de recommandations standardisées pour la pratique du test d'hydrodistension courte.

La palpation sus-pubienne surveille la distension vésicale. Les capacités vésicales initiale (arrêt de l'irrigation) et finale (vidange vésicale) sont mesurés. La muqueuse vésicale est attentivement explorée en cystoscopie pendant le remplissage vésical et après la vidange vésicale à la recherche de lésions : pétéchies/glomérulations, lésions de Hünner.

❖ Hydrodistension prolongée :

• **Préparation préopératoire :**

En préalable, l'absence d'anomalies de coagulation et la stérilité des urines doit être vérifiées. Une antibioprophylaxie est pratiquée par une céphalosporine de deuxième génération. Le patient doit être à jeun. La distension est effectuée sous

anesthésie péridurale remontant au niveau sensitif D8–D9, éventuellement complétée par une analgésie en cas de douleurs lombaires ou hypogastriques.

- **Examen endoscopique :**

La cystoscopie préopératoire en salle d'opération peut être réalisée si elle n'a pas été réalisée au préalable lors du bilan. Elle recherche les signes endoscopiques de cystite interstitielle. En revanche, il ne faut jamais réaliser de biopsies de vessie avant la distension prolongée au risque d'avoir une perforation vésicale. Les biopsies sont normalement indiquées lors du bilan et doivent être réalisées auparavant.



Figure 12 : Installation du patient en position gynécologique. [69]



Figure 13 : Poche d'irrigation placée à 80 centimètres au dessus de la symphyse pubienne. La tubulure d'irrigation est surveillée au cours du remplissage vésical pour visualiser l'équilibre des pressions (arrêt du flux du liquide d'irrigation dans la tubulure). [69]

- **Cathéter d'hydrodistension :**

Il n'existe pas de cathéter de distension commercialisé par un laboratoire. Ce cathéter est donc « bricolé » au préalable. Il est confectionné avec une sonde de Foley 16 ou 18 French, sur laquelle un condom, appelé ballon de distension (doigtier latex roulé medium) est fixé de façon hermétique par une ligature placée entre le ballonnet de la sonde et ses orifices de drainage (**Fig. 14**). Le condom est au préalable stérilisé par immersion dans une solution de glutaraldéhyde à 20% pendant une heure, puis rincé à l'eau stérile. Plusieurs condoms et sondes sont préparés pour chacune des procédures afin de pouvoir remplacer le cathéter de distension en cas de rupture.

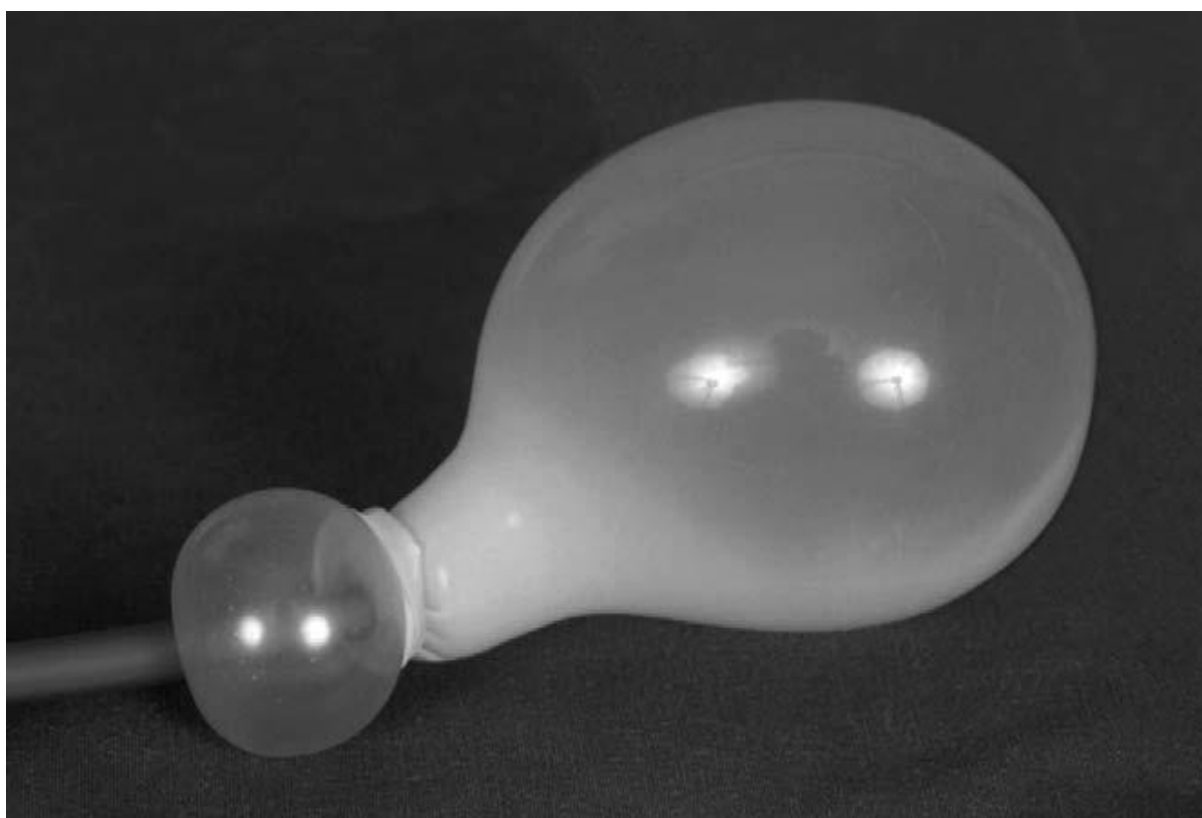


Figure 14 : Sonde de distension vésicale avec ballonnet de distension. [69]

- **Procédure de l'hydrodistension :**

En salle d'opération, après la réalisation de la péridurale, la vessie est vidée par un sondage vésicale ou après la réalisation d'une cystoscopie simple. Le cathéter de distension est introduit dans la vessie, directement par l'urètre, avec un gel lubrifiant. Le ballonnet de la sonde vésicale est rempli de 10mL d'eau et sa bonne position intravésicale peut être vérifiée en échographie afin de ne pas risquer de distendre l'urètre.

Un raccord en Y est ensuite connecté, à l'extrémité du cathéter de distension (sonde vésicale), à une tubulure pour l'instillation de sérum physiologique (1L éventuellement renouvelé) et à une de prise de pression.

La pression de distension, qui correspond ainsi à la pression à l'intérieur du condom, est donnée par la hauteur de la perfusion de sérum (en cm d'eau) et est enregistrée (en mmHg) sur un monitoring pour être comparées aux pressions artérielles systoliques, diastoliques et moyennes mesurées au Dynamap®.

La distension débute en salle d'opération, puis le patient est surveillé en salle de réveil. Au début, le condom est rempli de 50mL à la seringue. Puis la poche de sérum est placée à 1m au-dessus du plan de la vessie (soit 77 mmHg).

Sous surveillance des pressions, le remplissage progressif est poursuivi en veillant à ce que la pression dans le ballon de distension (condom) reste proche de la pression artérielle moyenne du patient. La procédure de distension dure trois heures au minimum lorsque les conditions techniques et anesthésiques le permettent.

Pour réaliser une hydrodistension vésicale longue, il est nécessaire d'avoir une excellente collaboration avec les anesthésistes pour la réalisation de la péridurale, le maintien de la pression et la surveillance en salle de réveil des paramètres.

- **Suites opératoires :**

À la fin de la procédure, le volume de distension est calculé en additionnant la quantité de sérum retirée du ballon et la quantité d'urine retirée de la vessie. Une sonde de Foley, ou une sonde double courant avec des lavages en cas d'hématurie, est laissée en place pour 24 heures. Les patients restent hospitalisés, la sonde vésicale est ôtée le lendemain de la distension si les urines sont claires et le patient regagne son domicile lorsqu'il a repris ses mictions.

- **Surveillance et complications :**

La difficulté technique la plus fréquente est la rupture du ballon de distension et la complication la plus grave est une rupture sous-péritonéale de la vessie. Ces deux incidents sont caractérisés par une chute brutale de la pression de distension et une accélération soudaine du débit de remplissage.

Devant ces constatations, la distension doit être interrompue. Le sérum perfusé puis le cathéter de distension sont retirés.

En cas de rupture du ballon de distension, un nouveau cathéter peut être utilisé pour reprendre la distension. Les éventuels fragments du ballon doivent être retirés de la vessie par cystoscopie à la fin de la procédure de distension.

En cas de rupture sous-péritonéale, le ballon de distension est généralement intact et c'est la cystoscopie qui confirme le diagnostic de rupture sous-péritonéale de la vessie.

Une sonde vésicale est laissée alors en place pendant huit jours pour permettre à la vessie de cicatriser.

On peut également observer des douleurs lombaires bilatérales en cours de distension qui sont la conséquence d'une rétention d'urines dans le haut appareil urinaire. Dans ce cas, la distension vésicale est interrompue et le ballon de distension est vidé quelques minutes pour laisser le temps au haut appareil urinaire

de se vider dans la vessie. La distension est ensuite poursuivie.

Enfin il peut exister des douleurs hypogastriques nécessitant un complément analgésique général sans complications pour autant de la distension. Il s'agit le plus souvent d'un problème lié à l'anesthésie péridurale.

b. Autres techniques chirurgicales

1. injection intramurale de toxine botulique A : [72]

Il s'agit d'une neurotoxine produite par une bactérie à Gram négatif, naturellement présente dans l'environnement, nommée Clostridium botulinum.

Elle bloque la libération de l'acétylcholine et empêche le développement des contractions non inhibées du détrusor. Son injection transurétrale en intradétrusor a été utilisée chez les patients ayant une vessie neurologique, une pollakiurie, une impériosité mictionnelle et une incontinence urinaire. La plupart de ces patients ont eu une amélioration remarquable de l'incontinence, bien que son effet ait disparu après 3 mois.

La dose habituelle utilisée varie entre 100 et 200 unités injectées en sous muqueux dans 20 à 30 sites. Il a été décrit une amélioration de la douleur lorsque l'injection de toxine botulique est suivie 2 semaines après d'une hydrodistension vésicale.

2. Résection trans-urétrale ou électrocoagulation : [73]

La résection trans-urétrale des lésions de Hunner est pratiquée après avoir averti le malade que l'amélioration serait passagère. Elle s'adresse, avant tout, aux patients pour lesquels les lésions sont uniques ou peu nombreuses.

Son mode d'action serait la suppression des terminaisons nerveuses intramurales affectées par le processus inflammatoire. La résection des zones avec une réaction inflammatoire importante diminuerait, en effet, la production locale d'un grand nombre de médiateurs inflammatoires.

3. Neuromodulation : [74]

Nous avons vu précédemment que la pathogénie de la CI était certainement associée à des causes multiples aboutissant à une altération de l'urothélium ainsi qu'à un relargage massif de cytokines inflammatoires. Il a été décrit que ces médiateurs pouvaient stimuler le réseau d'afférences nerveuses vésicales, conduisant ainsi à une hyperexcitabilité et donc une sensation douloureuse accrue. La neuromodulation vise donc à rétablir les influx nerveux vésicaux. La technique la plus utilisée par le corps médical consiste en la stimulation directe des racines sacrées postérieures. Il est à noter que même si c'est le cas pour d'autres pathologies vésicales et notamment la vessie hyperactive, aucun de ces protocoles thérapeutiques n'est pour l'heure approuvé par les agences du médicament pour le traitement de la CI.

La stimulation des racines sacrées postérieures consiste en l'implantation d'une électrode de stimulation, le plus souvent au niveau S3 des racines nerveuses afin de moduler les influx nerveux parasympathiques responsables de la contraction vésicale.

Dans ses recommandations, l'AUA place cette option thérapeutique en grade C dans les traitements de quatrième intention au vu de son caractère invasif, du faible nombre d'études cliniques et du manque de données sur le long terme

4. chirurgie non conservatrice : [6]

Le traitement chirurgical est utilisé en dernier recours après échec des autres alternatives conservatrices. Globalement, le geste consiste en une ablation de la paroi vésicale qui peut être soit une cystectomie sus-trigonale, soit une cystectomie sous-trigonale, soit une cystectomie totale avec urétrectomie. Par la suite, le mode de reconstruction peut être soit une entérocystoplastie, soit une dérivation urinaire externe.

L'indication est quasi formelle en cas de défaut de compliance vésical avec retentissement sur le haut appareil (dilatation pyélique et insuffisance rénale). Elle est discutée, après échec des autres traitements, en cas de capacité fonctionnelle vésicale faible (< 100 cm³) ou en cas de douleur essentiellement vésical (pas de syndrome douloureux complexe).

Globalement, le traitement chirurgical le plus réalisé est une cystectomie sus-trigonale avec entérocytoplastie d'agrandissement (iléale ou colique), ce qui permet de préserver au mieux la continence urinaire. L'amélioration se fait sur la pollakiurie et la capacité vésicale mais avec un risque de persistance des douleurs pouvant être lié au fait de laisser en place le trigone et l'urètre. Ces douleurs persistantes peuvent imposer pour certain un geste plus radical avec exérèse sous-trigonale et urétrale qui peut être réalisée dans un second temps mais imposant alors une dérivation urinaire externe.

MATERIEL ET METHODES

I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective, menée au service d'urologie du CHU HASSAN-II-Fès, sur une période de 53 mois entre le 01 janvier 2013 et le 31 mai 2017.

Cette étude comprend 6 patients consécutifs qui ont subi une hydrodistension de la vessie dans notre service, pendant cette période, pour le traitement des symptômes urinaires attribués à la cystite interstitielle.

Le diagnostic de la cystite interstitielle était basé sur les recommandations des guidelines de l'AUA : la première étape du diagnostic consiste en un interrogatoire précis du patient sur ses antécédents et sur ses symptômes (une douleur supra pubienne supérieure à 6 semaines avec absence d'infection ou d'autres causes identifiables). La fréquence mictionnelle ainsi que la sensation vésicale (envie constante d'uriner) doivent aussi être considérées.

L'examen physique abdominal et pelvien doit être normal.

Un ECBU, une cytologie urinaire et une cystoscopie vésicale et doivent être effectués afin d'éliminer une infection urinaire, un carcinome in situ ou toute autres pathologies tumorales vésicale ou le syndrome d'hyperactivité détrusorienne. La cystoscopie permet aussi de rechercher les lésions orientant le diagnostic de CI (pétéchies, lésions de Hunner)

L'inclusion des patients pour l'hydrodistension était pour échec des traitements médicamenteux, récurrence des symptômes après arrêt du traitement ou une amélioration légère des symptômes, et elle a été même préconisée d'emblée dans un cas.

Nous détaillerons dans ce chapitre les observations de nos patients.

Une fiche d'exploitation sera abordée en fin du chapitre.

Les paramètres étudiés étaient :

- L'âge au moment de l'hydrodistension
- Le sexe
- Les antécédents
- La durée des symptômes
- La douleur
- La pollakiurie nocturne (nombre de mictions pendant 8h)
- La pollakiurie diurne (nombre de mictions pendant 16h)
- Les indications de l'hydrodistension
- La capacité vésicale maximale pendant l'hydrodistension
- Résultats de cystoscopie et biopsie après hydrodistension
- Efficacité de l'hydrodistension sur l'amélioration des symptômes urinaires :
à court et à long terme
- Incidents et complications de l'hydrodistension.

Les observations cliniques

Observation N° 1 :

Identité : Il s'agit de Mme Ch. M. âgée de 34 ans, mariée et mère de 3 enfants, ramédiste.

Motif d'hospitalisation : pollakiurie+ douleurs pelviennes.

ATCD :

- Médicaux : RAS
- Chirurgicaux : cholécystectomisée sans documentation.

Suivie en urologie pour cystite interstitielle depuis 3 ans

HDM : remonte à 3 ans par l'apparition de douleurs vésicale associé à une pollakiurie diurne (10 mictions/16 heures) ce qui a motivé la patiente à consulté chez nous pour prise en charge.

Examen : patiente stable sur le plan HD et respiratoire, GCS à 15

Tension Artérielle : 13/7 Fréquence cardiaque : 80 battement/minute

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

–Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 12,6g/dl –CRP : 10mg/l

–Urée : 0,23g/l –créatinine : 6mg/l

ECBU : négatif

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : lésions hémorragiques à 2 quadrants (pétéchies).

Biopsie : infiltrat inflammatoire mastocytaire de la paroi vésicale

Traitement : patiente a été mise sous gabapentine–amitriptiline–antispasmodique–anticholinergique, sans amélioration de la symptomatologie, d'où la décision de procéder avec une cure d'hydrodistension

CRO :

- Sous rachi-anesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : lésions hémorragiques à 2 quadrants (pétéchies).
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 20 min ;
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 650 ml
- Cystoscopie : glomérulations diffuses.
- biopsie faite : infiltrat inflammatoire mastocytaire de la paroi vésicale
- sondage vésical

Sortie de la patiente après reprise des mictions.

Suivi :

- A court terme : Après un mois de l'hydrodistension on note une amélioration nette de la symptomatologie douloureuse
La pollakiurie diurne est passée à 5 miction/16h
- A long terme : Amélioration de la symptomatologie douloureuse avec une pollakiurie à 8 miction/16h après un an de l'hydrodistension.

Observation N° 2 :

Identité : Il s'agit de Mme Y. D. âgée de 47 ans, mère de 2 enfants, mutualiste.

Motif d'hospitalisation : pollakiurie+brulures mictionnelles+dysurie

ATCD :

- Médicaux : notion d'émission de calculs
- Chirurgicaux : cholécystectomisée le mois 06/2015

Opérée le mois 09/2015 pour ablation d'un kyste dermoïde.

HDM : remonte à 5 an par l'installation d'une dysurie avec pollakiurie diurne (18 mictions/16h) et nocturne (7 mictions/8h) et des brulures mictionnelles soulagées par la miction évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Elle a été déjà vu par 7 médecins pour son problème puis adressée chez nous pour prise en charge.

Examen : patiente consciente, GCS à 15, stable sur le plan HMD et respiratoire

Tension Artérielle : 13/09 Fréquence Cardiaque : 76 b/m Fréquence

Respiratoire : 17 Cycle/minute

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

–Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 13,5g/dl –CRP : 1 mg/l

–Urée : 0,28g/l –créatinine : 7mg/l

ECBU : Négatif

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : Pétéchies dans 3 quadrants

Biopsie : Remaniements inflammatoires et congestifs de la muqueuse vésicale.

Traitement : patiente mise sous Paroxétine 20 mg/jr, Detrusitol 1 gélule/jr

Après 10 mois de traitement, la patiente consulte pour réapparition des symptômes.

Décision de cure d'hydrodistension vésicale.

CRO :

- Sous rachi-anesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : Pétéchies dans 3 quadrants
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 20 minutes
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 360 ml
- Cystoscopie : lésions pétéchiales diffuses à toute la muqueuse vésicale
- biopsie faite : Remaniements inflammatoires et congestifs de la muqueuse vésicale.
- sondage vésical

Sortie de la patiente après reprise des mictions.

Suivi : suites post opératoires simples, avec amélioration modérée de la symptomatologie après un mois puis récurrence de la symptomatologie après 6 mois, ce qui a nécessité une deuxième cure d'hydrodistension avec légère amélioration des symptômes (pollakiurie diurne à 15 miction/16h et nocturne à 5 miction/8h) après un an.

On a considéré le cas comme échec du traitement par hydrodistension.

Observation N° 3 :

Identité : il s'agit de mlle M. S., âgée de 35 ans, célibataire, ingénieur de profession, mutualiste

Motif d'hospitalisation : douleurs pelviennes

ATCD : suivie pour acné sous traitement.

HDM : remonte à 10 ans, par l'installation de douleurs pelviennes soulagée par la vidange vésicale sans autres signes associé, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. La patiente avait bénéficiée de plusieurs consultations par des généralistes et spécialistes aboutissant à des traitements symptomatiques après un bilan radiologique et biologique qui n'avait jusque-là rien montré. Par ailleurs la patiente rapporte une amélioration après les mictions. La patiente fut alors adressée en urologie pour suite de prise en charge

Examen : patiente consciente, GCS à 15, stable sur le plan HMD et respiratoire

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

– Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 11,5g/dl –CRP : 3mg/l

–Urée : 0,18g/l –créatinine : 4 mg/l

ECBU : Stérile

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : RAS

Biopsie : biopsie vésicale périmeatique réalisée

Traitement : cure d'Hydrodistension vésicale d'emblée.

CRO :

- Sous rachianesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : RAS
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 25 min ;
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 530 ml
- Cystoscopie : lésions pétéchiales diffuses à toute la muqueuse vésicale
- biopsie faite : Infiltrats inflammatoires et absence de signes de malignité
- sondage vésical

Sortie de la patiente après reprise des mictions.

Suivi : amélioration nette de la symptomatologie douloureuse après un mois, 12 mois et après 24 mois.

Observation N° 4 :

Identité : il s'agit de mlle N. A. âgée de 26 ans, mariée sans enfants, étudiante et non mutualiste

Motif d'hospitalisation : douleurs vésicales et pelviennes+envies mictionnelles

ATCD : antécédent de fibromyalgie

HDM : remonte à 4 ans par l'installation d'une gêne et des douleurs vésicales et pelviennes associées à une pollakiurie diurne (16 mictions/16h) et une nycturie (5 miction/8h). Les douleurs sont exacerbées par les rapports sexuels mais soulagées par les mictions. La patiente rapporte qu'elle a déjà eu recours à plusieurs spécialistes et plusieurs traitements médicamenteux de type antalgique, antibiotique ou anti-inflammatoire mais sans amélioration, ce qui a motivé sa consultation chez nous pour prise en charge.

Examen : patiente consciente, GCS à 15, stable sur le plan HMD et respiratoire

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

–Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités en dehors d'un profil psychologique anxieux.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 13,5g/dl –CRP : 0 mg/l

–Urée : 0,25g/l –créatinine : 7 mg/l

ECBU : Négatif

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : a objectivée des Pétéchies muqueuses.

Biopsie : L'étude anatomopathologique de la biopsie vésicale réalisée avait

montré un infiltrat inflammatoire non spécifique sans signes de malignité.

Traitement : La patiente était mise sous Pentosan polysulfate de sodium (PPS) à la dose de 100mg*3/jour avec bonne amélioration clinique initialement, puis réapparition des symptômes (douleurs et pollakiurie) après 6 mois de traitement

On a opté alors pour une cure d'hydrodistension

CRO :

- Sous rachianesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : a objectivé des Pétéchies muqueuses.
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 25 min ;
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 800 ml
- Cystoscopie : a montré des pétéchies muqueuses diffuses, et mise en évidence de lésion de Hunner.
- biopsie faite : Infiltrats inflammatoires non spécifiques et absence de signes de malignité
- sondage vésical
- incidents : hématurie modérée au cours de l'hydrodistension.

Sortie de la patiente après reprise des mictions.

Suivi : la patiente a connue une aggravation transitoires des symptômes dans les jours qui suivent l'hydrodistension puis amélioration nette de la symptomatologie à court et à long terme (14mois) ; diminution des douleurs vésicales, pollakiurie diurne à (7 mictions/16h) et nocturne à (2/8h).

Observation N° 5 :

Identité : Il s'agit de Mme A. R. âgée de 44 ans, mariée et mère de 4 enfants, Ramediste.

Motif d'hospitalisation : douleur vésicale+pollakiurie.

ATCD : Suivie pour lupus depuis 3 ans.

Appendicectomisée à l'âge de 18 ans.

HDM : remonte à 9 mois par l'installation de douleurs vésicales associés à un syndrome irritatif vésical dominé par une pollakiurie (diurne 21miction/16h et nocturne à 7miction/8h) sans notion d'hématurie ni autres signes associés avec une remarquable amélioration de la symptomatologie urinaire lors de la vidange vésicale, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Ce qui a motivé la patiente à consulter chez nous pour prise en charge.

Examen : patiente consciente, GCS à 15, stable sur le plan HMD et respiratoire

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

–Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 13 g/dl –CRP :6mg/l

–Urée : 0,32g/l –créatinine : 8 mg/l

ECBU : étaient toujours négatifs sinon une leucocyturie avec hématurie microscopique à deux reprises.

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : La cystoscopie réalisée en consultation a montré des ulcères de Hunner.

Biopsie : biopsie vésicale réalisée a mis en évidence une infiltration lymphocytaire du chorion.

Traitement : La patiente était mise sous Cimétidine (Tagamet®) 2X200mg/jour avec bonne évolution pendant 4 mois puis rechute de la symptomatologie urinaire et recours aux hydrodistensions vésicales.

CRO :

- Sous rachianesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : La cystoscopie a montré des ulcères de Hunner.
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 25 min ;
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 300 ml
- Cystoscopie : lésions ulcéreuses de Hunner.
- biopsie faite : biopsie vésicale réalisée a mis en évidence une infiltration lymphocytaire du chorion.
- sondage vésical
- Sortie de la patiente après reprise des mictions.
- Incidents : douleurs dans le bas du dos au cours de l'hydrodistension

Suivi : Amélioration modérée de la symptomatologie douloureuse et de pollakiurie (diurne à 16/16h et nocturne à 5/8h) ce qui a nécessité une deuxième cure d'hydrodistension après 5 mois de la première (réalisée le 13/02/2017). La patiente a connue une légère amélioration de la douleur et des pollakiuries (diurne à 14/16h et nocturne à 5/8h).

Observation N° 6 :

Identité : Il s'agit de Mme R. T., âgée de 40 ans, célibataire, sans profession

Motif d'hospitalisation : douleurs pelviennes+pollakiurie

ATCD : Suivie pour diabète type 1 depuis l'âge de 12 ans sous insuline

Suivie en gynécologie pour syndrome douloureux pelvien depuis 10 ans.

HDM : remonte à 10 ans, par l'installation de douleurs pelviennes associées à des pollakiuries (diurne 15/16h et nocturne 2/8h), ce qui a motivé la patiente à consulter en gynécologie où elle a reçu un traitement symptomatique antalgique pour la douleur pelvienne avec un bilan étiologique négatif en particulier une échographie puis un scanner qui étaient sans particularités, et des traitements antibiotiques pour les pollakiuries considérée toujours comme infection urinaire, mais sans résultat. Puis la patiente fut adressée en urologie pour suite de prise en charge.

Examen : patiente consciente, GCS à 15, stable sur le plan HMD et respiratoire

Examen abdominal et uro-génital : – Absence de globe vésical

– Absence de masse sus pubienne

–Absence de contact lombaire

Touchers pelviens : RAS

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Bilan biologique : –Hémoglobine : 11,5 g/dl –CRP :1 mg/l

–Urée : 0,30g/l –créatinine : 5 mg/l

ECBU : Négatif

Echographie : vessie à paroi fine et à contenu transonore.

Cystoscopie : saignements sous muqueux (pétéchies)

Biopsie : présence d'infiltrat inflammatoire non spécifique sans signes de malignité.

Traitement : la patiente est mise sous Cimétidine (Tagamet®) 2x200mg/jr + hydroxyzine (Atarax®) 2x25mg/jr

La patiente à présenté une rechute après 1 an de traitement avec réapparition de la symptomatologie urinaire

La patiente est candidate à une cure d'hydrodistension vésicale.

Réalisée le mois 05/2017.

CRO :

- Sous rachianesthésie
- introduction de cystoscope
- Cystoscopie : saignements sous muqueux (pétéchies)
- fixation du cystoscope au niveau du col vésicale avec irrigation continue par du sérum salé, avec poche d'irrigation à 80cm par rapport à la patiente.
- remplissage jusqu'à équilibration des pressions et surveillance pendant 25 min ;
- capacité vésicale maximale en fin d'intervention est de 640 ml
- Cystoscopie : Large saignement sous muqueux (pétéchies)
- biopsie faite : présence d'infiltrat inflammatoire non spécifique sans signes de malignité.
- sondage vésical

Sortie de la patiente après reprise de sa diurèse

Suivi : après un mois :

Nette amélioration de la symptomatologie douloureuse et de la pollakiurie devenue à : diurne à 7 mictions/16h et nocturne à une miction/8h.

II. HYDRODISTENSION :

Elle est réalisée au bloc opératoire, sous rachianesthésie. On introduit le cystoscope par le méat urétrale jusqu'à la vessie, puis une cystoscopie première est réalisée à la recherche d'un diagnostic différentiel (tumeur de la vessie, lithiase, obstacle sous vésicale). Des urines sont prélevées pour réaliser des cytologies urinaires.

L'hydrodistension consiste à remplir la vessie par le cystoscope avec du sérum salé à une pression de 80 cmH₂O, l'irrigation continue jusqu'à équilibration des pressions et la distension vésicale est maintenue pendant 20 à 25 min, puis la vessie est vidée.

La palpation sus-pubienne surveille la distension vésicale.

Le volume de distension est variable en fonction de la capacité vésicale de chaque malade, la capacité maximale est calculée après vidange vésicale.

Ensuite la muqueuse vésicale est attentivement explorée en cystoscopie à la recherche de lésions ; pétéchies/glomérulations, lésions de Hunner, des biopsies sont éventuellement réalisées.

Un sondage vésical est ensuite réalisé.

L'efficacité de l'hydrodistension a été définie dans notre étude par la disparition de la douleur lors du remplissage vésical ou la persistance d'une douleur légère non invalidante pour laquelle le patient n'a pas demandé de traitement, ainsi qu'une faible fréquence de miction diurne et surtout nocturne (zéro à deux fois). L'échec du traitement a été défini comme la persistance ou la récurrence de la douleur lors du remplissage de la vessie ou plus de deux nycturies.

III. FICHE D'EXPOILATION :

Paramètres	Age (ans)	Sexe	ATCD	Durée des symptômes	Symptômes
Patient 1	34	F	Cholécystectomie	12 ans	-Douleur vésicale -Pollakiurie diurne : 10 mictions/16h -Nycturie : 0
Patient 2	47	F	-Cholécystectomie -Ablation d'un kyste dermoïde	5 ans	-Brulures mictionnelles -Pollakiurie diurne : 18 mictions/16h -Nycturie : 7mictions/ 8h
Patient 3	35	F	Acné	10 ans	-Douleur pelviennes -Pollakiurie diurne : 0 -Nycturie : 0
Patient 4	26	F	Fibromyalgie	4 ans	-Douleur vésicales et pelviennes -Pollakiurie diurne : 16mictions/16h -Nycturie : 5mictions/8h
Patient 5	44	F	-Lupus -Appendicectomie	9 mois	-Douleurs vésicales -Pollakiurie diurne : 21 mictions/16h -Nycturie : 7mictions/8h
Patient 6	40	F	Diabète de type 1	10 ans	-Douleurs pelviennes -Pollakiurie diurne : 15mictions/16h -Nycturie : 2mictions/8h

Paramètres	Indication de l'hydrodistension	Capacité vésicale maximale (ml)	Résultats de la Cystoscopie	Résultats de la biopsie
Patients				
Patient 1	Non amélioration Des symptômes sous traitement médical	650	Glomérulations diffuses (Grade3)	Infiltrats inflammatoires mastocytaire de la paroi vésicale
Patient 2	Echec du traitement médical Deuxième HD après récurrence	360	Lésions pétéchiales diffuses (Grade3)	Remaniements inflammatoires et congestif de la muqueuse vésicale
Patient 3	Traitement d'emblée par HD	530	Lésions pétéchiales diffuses (Grade3)	Infiltrats inflammatoires et absence de malignité
Patient 4	Récurrence des symptômes après 6 mois de traitement médical	800	Pétéchies muqueuses diffuses et lésion de Hunner (Grade 4)	Infiltrats inflammatoires non spécifiques sans signes de malignité
Patient 5	Rechute après traitement médical Une deuxième HD après récurrence	300	Lésions de Hunner (Grade 4)	Infiltration lymphocytaire du chorion
Patient 6	Rechute après un an de traitement médical	640	Larges saignement sous muqueux (Grade 2)	Infiltrats inflammatoires non spécifiques sans signes de malignité

Paramètres	Efficacité de l'hydrodistension			Incidents et complications
	Douleur	Pollakiurie Diurne	Pollakiurie nocturne	
Patient 1	Amélioration nette.	-à 2 mois : 5 mictions/16h -à 1 an : 8 mictions/16h	0	NON
Succès de l'hydrodistension				
Patient 2	Légère amélioration	Après la 2 ^{ème} HD : 15 mictions/16h	Après la 2 ^{ème} HD : 5 mictions/8h	NON
Échec de l'hydrodistension				
Patient 3	Amélioration nette à court et à long terme	0	0	NON
Succès de l'hydrodistension				
Patient 4	Amélioration nette	Après 14 mois 7 mictions/16h	Après 14 mois 2 mictions/8h	-Hématurie modérée au cours de HD. -Aggravation transitoire des symptômes après HD.
Succès de l'hydrodistension				
Patient 5	Légère amélioration	Après la 2 ^{ème} HD : 14 mictions/16h	Après la 2 ^{ème} HD : 7 mictions/8h	Douleurs dans le bas du dos au cours de l'HD.
Échec de l'hydrodistension				
Patient 6	Nette amélioration après un mois	Après un mois : 7 mictions/16h	Après un mois : 1 miction/8h	NON
"Succès de l'hydrodistension"				

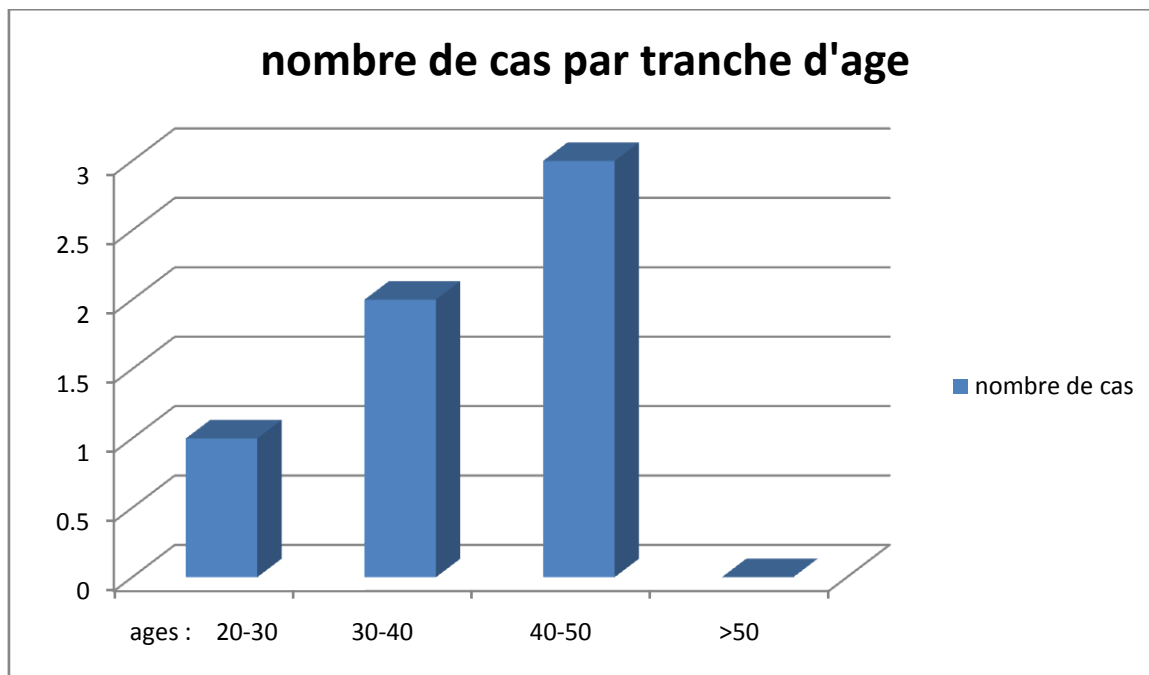
RESULTATS

I. Epidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 37,7 ans avec des extrêmes allant de 26 ans à 47 ans.

La tranche d'âge 40–50 ans représente le plus fort contingent avec 3 cas.



Graphique 1 : Répartition par tranche d'âge de 10 ans des patients ayant une CI traitée par hydrodistension.

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, tous les cas étaient de sexe féminin.

3. Antécédents :

Ont a précisé les antécédents personnels pathologiques chez nos patients. Il s'agit de :

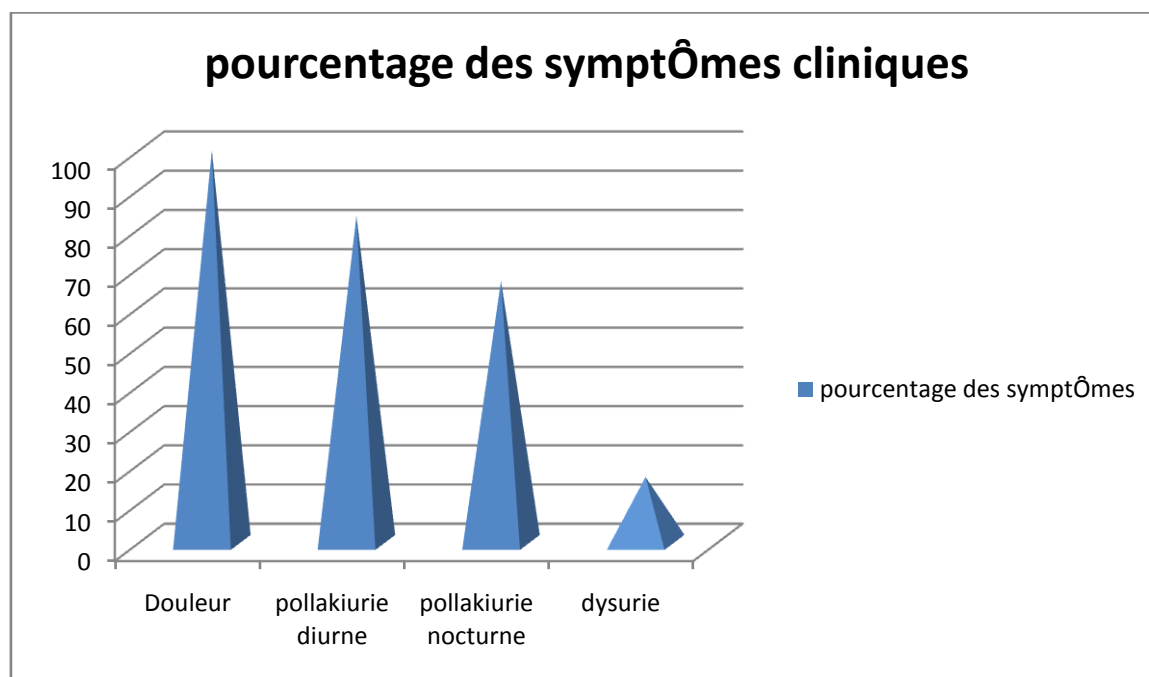
- Antécédents médicaux de maladies auto-immunes associées (1 cas de lupus, 1 cas de fibromyalgie)
- Un diabète de type 1 chez une patiente
- Une acné chez une patiente
- Une lithiase urinaire chez une patiente
- Antécédents chirurgicaux : Deux cas de cholécystectomie, un cas d'appendicectomie et un cas d'ablation d'un kyste dermoïde.

II. Critères cliniques :

La durée moyenne des symptômes avant le diagnostic de la CI chez nos patientes était de 65,5 mois avec des extrêmes allant de 9 mois jusqu'à 10 ans.

Les principaux signes fonctionnels révélateurs rapportés par nos patients sont:

- La douleur a été le maître symptôme, retrouvée chez toutes les patientes (100%), sous forme de douleurs vésicales, douleurs pelviennes, une gêne ou des brûlures mictionnelles. Le soulagement après vidange vésicale a été rapporté par 4 patientes (66,7%).
- La pollakiurie a été le deuxième symptôme, diurne chez 5 patientes (83,3%) à une moyenne de 13,3 (avec des extrêmes de 0 à 21 mictions/16h), et nocturne chez 4 patientes (66,7%) à une moyenne de 3,5 (avec des extrêmes de 0 à 7 mictions/8h).
- Autres : la dysurie a été rapportée par une patiente (16,7%)



Graphique 2 : pourcentage des symptômes clinique révélateurs chez nos patientes.

III. HYDRODISTENSION :

1. Indications de l'hydrodistension :

L'hydrodistension était préconisée chez 4 patientes (66,7%) pour réapparition des symptômes après arrêt du traitement médicale et chez une patiente (16,7%) après une amélioration légère des symptômes et d'emblée chez une patiente (16,7%).

2. Capacité vésicale maximale :

La capacité de remplissage maximale de la vessie pendant l'hydrodistension chez nos patiente était d'une moyenne de 546,7 ml avec des extrêmes allant de 300 jusqu'à 800 ml.

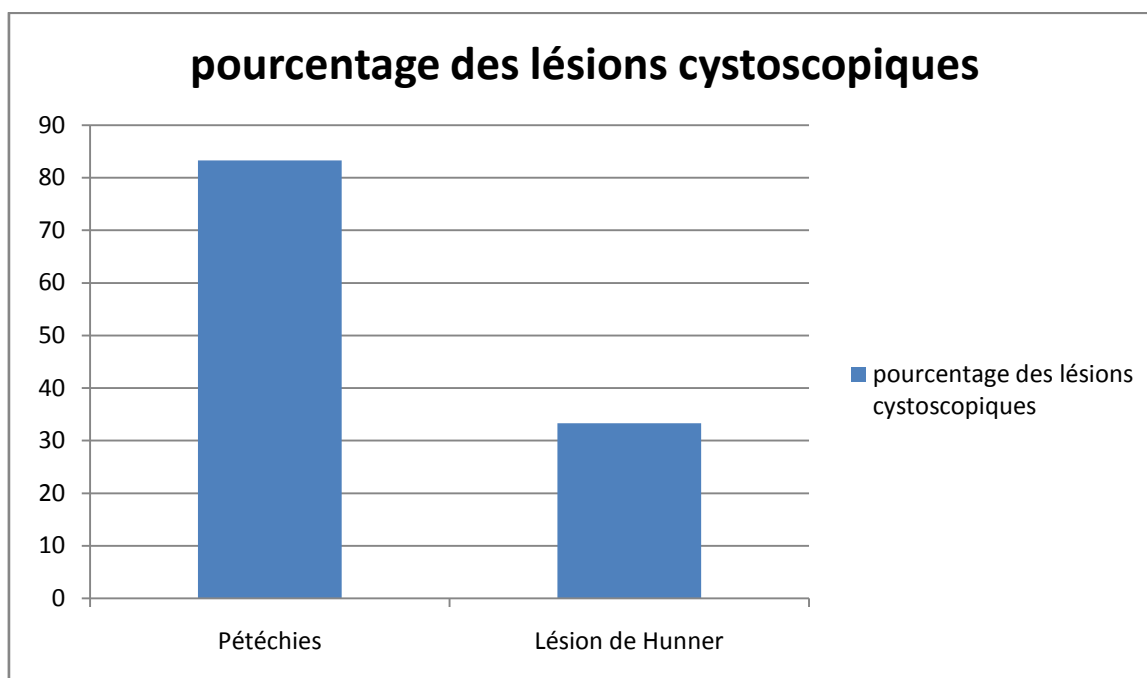
Dans notre série les patientes dont les volumes de distension maximale étaient les plus élevés (530ml, 640ml, 650ml, 800ml) on rapporté une meilleure amélioration des symptômes urinaires par rapport au patientes dont les volumes de distension maximale étaient diminué (300 ml, 360ml).

3. Cystoscopie après hydrodistension :

La cystoscopie a été réalisée chez toutes nos patientes en fin de l'hydrodistension, après vidange vésicale.

Elle a mis en évidence des pétéchies diffuses (grade 3) chez 4 patientes (66,7%), un saignement sous muqueux important (grade 2) chez une patiente (16,67%) et des lésions ulcéreuses de Hunner (grade 4) chez 2 patientes (33,33 %).

Dans notre série il n'existe pas de corrélation entre le grade des lésions endoscopique observées en cystoscopie et l'amélioration de la symptomatologie après traitement par hydrodistension.



Graphique 3 : pourcentage des lésions observées en cystoscopie après hydrodistension.

4. Biopsie vésicale :

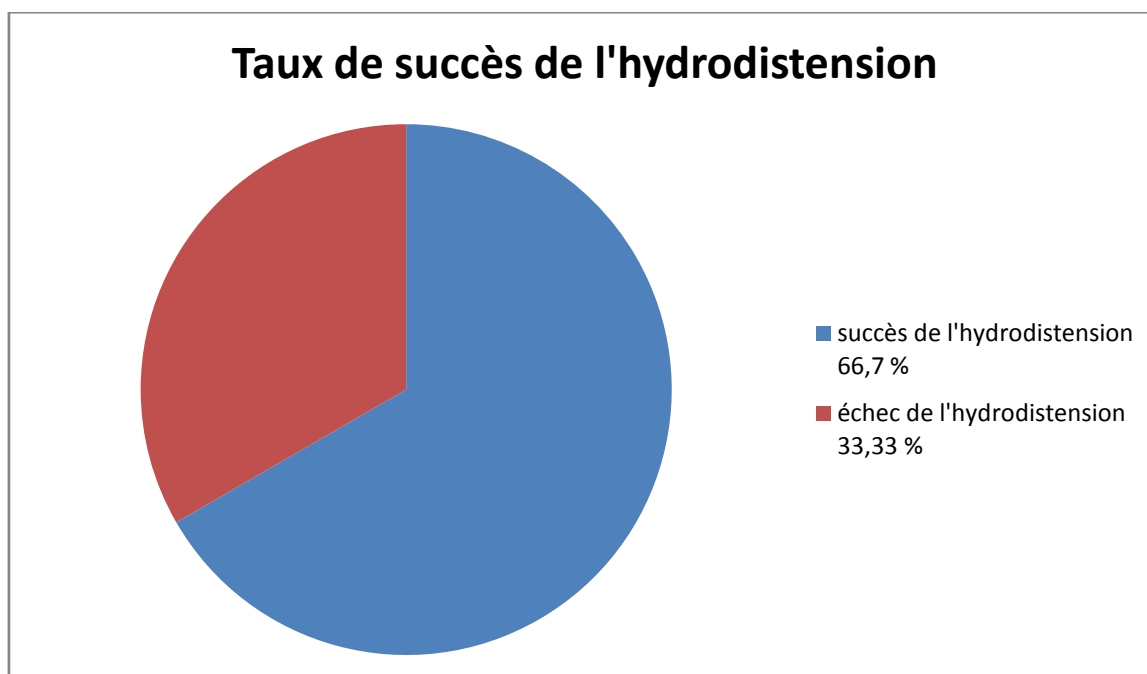
Elle a été réalisée systématiquement chez toutes les patientes, l'examen anatomopathologique du prélèvement biopsique a mis en évidence :

- un infiltrat inflammatoire non spécifique chez 4 patientes (66,7%).
- Une infiltration lymphocytaire du chorion a été objectivée chez une seule patiente (16,7%).
- Une infiltration inflammatoire mastocytaire de la paroi vésicale chez une patiente (16,7%).

5. Efficacité de l'hydrodistension :

Dans notre étude une amélioration nette de la symptomatologie (douleurs, pollakiurie diurne et nocturne) était observée chez 4 patientes (66,7% des cas) et non amélioration chez deux patientes (33,3% des cas).

Le taux de succès du traitement par hydrodistension était donc de 66,7%.



Graphique 4 : Taux de succès de l'hydrodistension chez nos patientes

Tableau 4: Valeurs moyennes de la fréquence urinaire chez nos patientes avant et après l'hydrodistension.

	Valeurs moyennes de la fréquence urinaire	
	Avant hydrodistension	Après hydrodistension
Pollakiurie diurne	13,3	8
Pollakiurie nocturne	3,5	2,5

La durée moyenne d'amélioration des symptômes était de 10 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 24 mois.

On a eu recours à une deuxième cure d'hydrodistension chez deux patientes.

6. Incidents et complications :

Au cours de l'hydrodistension, deux incidents ont été observés chez deux de nos patientes (33,33%) :

- Une hématurie modérée
- Douleurs dans le bas du dos

Une complication par l'aggravation transitoire des symptômes après hydrodistension est survenue chez la patiente qui a eu l'hématurie modérée.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

La cystite interstitielle est une maladie rare et dont l'incidence est difficile à apprécier, car elle est très variable en fonction des pays et des critères diagnostic des patients.

Au Maroc, il n'y a pas de statistiques permettant de faire une évaluation.

L'incidence est, en tout cas, en augmentation du fait de la sensibilisation actuelle des patients et des praticiens. Il est, cependant, difficile de savoir si cette situation est due aux vraies différences de régions et de races ou au manque de moyens diagnostiques ou encore à la distinction de certaines sous-populations dans les pays industriels développés.

Tableau 5: prévalence du SDV/CI par 100.000 femmes selon les différentes études.

[40]

Etude	Prévalence
Oravisto, 1975 (Finlande)	18
Jones, 1989 (USA)	500
Held et al, 1990 (USA)	30
Bade et al, 1995 (Pays-Bas)	12
Curhan et al, 1999 (USA)	60
Ito et al, 2000 (Japon)	4.5
Roberts et al, 2003 (USA)	1.6
Leppilahti et al, 2005 (Finlande)	300
Clemens, 2007b (USA)	197
Temml et al, 2007 (Autriche)	306
Song et al, 2009 (Chine)	100
Berry et al, 2011 (USA)	2700

La prédominance féminine est très nette : 90% des sujets atteints sont des femmes.

Dans notre étude, nous n'avons inclus de manière fortuite que des femmes.

Nous l'expliquons en partie que le diagnostic de la CI est plus facilement évoqué chez les femmes en raison d'une sex-ratio largement en leur faveur (10F/1H).

Malgré la sex-ratio de 10F/1H, cette affection ne doit pas être négligée chez l'homme sachant qu'elle peut y prendre l'aspect d'une prostatite chronique ou d'une petite vessie.

L'âge moyen signalé des patients est entre 40 et 45 ans ; l'âge de début des signes est bien plus jeune; il est de 40 ans. Toutefois, selon Close et al. [41] les signes de la cystite interstitielle peuvent bien se manifester dans l'enfance.

L'âge moyen de nos patientes était de 37.7ans. Il est proche de ceux rapportés dans la littérature (40-45 ans).

Certaines associations avec des maladies inflammatoires ou autoimmunes, la fibromyalgie et les troubles paniques ont été rapportées [42]. Cette association peut s'expliquer par le fait que le SDV/CI rentre dans le cadre d'une maladie systémique plutôt qu'une maladie localisée de la vessie. Cette association a été retrouvée chez 2 de nos patientes (une avec le lupus, et la deuxième avec la fibromyalgie).

Tableau 6 : données épidémiologique selon les différentes séries.

Etudes	Age (moyen) (ans)	Sexe	Durée moyenne des symptômes
TETSUO Yamada et al. (Japan) 2003 52 patients	56	47 femmes (90.3%) 5 hommes (9.7%)	3 ans
L. Lorenzo et al (SPAIN) 2015 25 patients	62	24 femmes (96%) 1 homme (4%)	2.5 ans
Pascal Gleman et al (France) 2001 32 patients	55.7	23 femmes (72%) 9 hommes (28%)	5.6 ans
P. OTTEM et al (Canada) 2005 84 patients	41	68 femmes (81%) 16 hommes (19%)	6 ans
Notre série	37.7	6 femmes (100%)	5.5 ans

II. Clinique et paraclinique : [31]

La symptomatologie de la CI est riche. Les symptômes pour lesquels les patients consultent comprennent la pollakiurie, avec en moyenne 16,5 mictions par jour, la nycturie, la douleur pelvienne, la gêne pelvienne, les spasmes vésicaux, la dyspareunie.

La douleur est ressentie au niveau vésical en sus-pubien mais peut intéresser aussi le vagin, l'urètre ou le périnée. Beaucoup de symptômes sont aggravés par la menstruation et la plupart des patients rapportent une aggravation de leurs symptômes par les rapports sexuels.

Pour confirmer l'origine vésicale de la douleur, cette douleur doit augmenter lors du remplissage vésical et s'améliorer après vidange de la vessie.

Dans notre série, on trouve que toutes nos patientes présentaient des douleurs, sous forme de douleurs vésicales, pelviennes, une gêne ou des brûlures mictionnelles. Le soulagement après vidange vésicale a été rapporté par 4 patientes. Les pollakiuries étaient le deuxième symptôme, retrouvé chez 5 de nos patientes.

La vessie est explorée par cystoscopie après test d'hydrodistension vésicale à la recherche d'ulcères de Hünner ou de glomérulations. Il est important de classer les lésions vésicales après hydrodistension comme suit :

- grade I : muqueuse vésicale normale ;
- grade II : pétéchies dans au moins deux quadrants ;
- grade III : large saignement sous-muqueux (ecchymose) ;
- grade IV : rupture de la muqueuse sans ou avec saignement/œdème muqueux (lésions de Hünner).

Au moins trois biopsies vésicales doivent être prélevées ; au niveau de la paroi latérale gauche, de la paroi latérale droite et au niveau du dôme associées à des biopsies des zones de glomérulations. Les biopsies doivent être profondes incluant

le muscle détrusor. Les biopsies vésicales doivent être réalisées obligatoirement après le test d'hydrodistension et jamais l'inverse (risque de rupture vésicale). Ces prélèvements doivent être fixés au formol.

L'examen anatomopathologique doit rechercher une atteinte épithéliale de CIS, la présence d'une inflammation de la lamina propria, la présence d'une mastocytose détrusorienne avec plus de 28 mastocytes/mm², la présence d'une fibrose intrafasciculaire.

Dans notre série La cystoscopie a été réalisée chez toutes nos patientes avant et en fin de l'hydrodistension.

Elle a mis en évidence des pétéchies diffuses (grade 3) chez 4 patientes (66,7%), un saignement sous muqueux important (grade 2) chez une patiente (16,67%) et des lésions ulcéreuses de Hunner (grade 4) chez 2 patientes (33,33 %).

La biopsie a été réalisée systématiquement chez toutes les patientes, l'examen anatomopathologique du prélèvement biopsique a mis en évidence :

- Un infiltrat inflammatoire non spécifique chez 4 patientes (66,7%).
- Une infiltration lymphocytaire du chorion a été objectivée chez une seule patiente (16,7%).
- Une infiltration inflammatoire mastocytaire de la paroi vésicale chez une patiente (16,7%).

III. HYDRODISTENSION :

A. Mécanisme d'efficacité de l'hydrodistension :

Le mécanisme sous-jacent à l'efficacité de l'hydrodistension reste incertain. Dunn et al. [43] ont rapporté que la surdistension de la vessie pendant une longue période sous une pression équivalente à la pression systolique provoque une hypoxie et une acidose métabolique de la paroi de la vessie des lapins et des dommages aux terminaisons nerveuses, entraînant une diminution de la douleur de la vessie ou une augmentation de la capacité vésicale.

En 1999, Ishida et al. [44] ont induit expérimentalement une ischémie dans la vessie et ont observé une augmentation des niveaux de facteurs de neuroprolifération et ont signalé que l'augmentation des niveaux de ces facteurs a contribué à la restauration ou à la reconstruction des terminaisons nerveuses endommagées. Il a été rapporté qu'un mécanisme de l'efficacité du traitement peut être l'induction de la production de glycosaminoglycane (GAG) (45) ou la production d'au moins un composant mucine de la paroi de la vessie. [46]

Yun et al. [47] a rapporté que la libération d'ATP, par activation étirable, par l'épithélium vésical est augmentée dans la cystite interstitielle. L'ATP peut jouer un rôle dans la transduction mécanosensorielle dans la vessie des patients ayant une CI. Nous supposons que les dommages aux terminaisons nerveuses causés par l'hydrodistension entraînent une diminution du niveau de substance P.

Parce que l'efficacité de l'hydrodistension est évidente, la clarification des mécanismes sous-jacents aux changements physiologiques pendant l'hydrodistension clarifiera pourquoi la méthode de traitement est efficace.

B. Durée et volume de l'hydrodistension :

Initialement, c'est sous une forme brève et sans anesthésie que la distension vésicale fut proposée tout particulièrement dans le traitement des ulcères de Hunner. Mais la douleur limitait les possibilités de distension de sorte qu'en

1930 Bumpus publia une technique d'hydrodistension sous anesthésie générale [48]. Il remplissait la vessie par un cystoscope à la pression de 120mmHg et de façon brève. Il n'y a pas d'évaluation de cette méthode. Mais actuellement, la cystoscopie sous anesthésie, à la recherche des glomérulations, avec un remplissage de la vessie à la pression de 80 à 100 cm d'eau pendant une à deux minutes, deux à trois fois de suite représente une technique proche.

En 1966, Helmstein modifiait la technique en pratiquant l'hydrodistension sous anesthésie péridurale, par l'intermédiaire d'un ballon afin d'éviter les fuites autour de la sonde, de façon prolongée et continue, pendant six heures, à la pression de 80 à 120mmHg [49]. Il proposait de traiter ainsi certaines tumeurs de vessie en provoquant la nécrose ischémique de la tumeur. La méthode de Helmstein a ensuite été appliquée aux instabilités vésicales [50] et au syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle [43] avec quelques modifications techniques. La vessie était distendue à la pression artérielle systolique du patient, toujours de façon prolongée. Mais comme la nécrose ischémique n'était plus recherchée la distension était pratiquée de façon discontinue, pendant trois à quatre périodes de 30 minutes séparées de périodes de cinq minutes de repos [50] mais elles ont été remplacées par des hydrodistensions prolongées sur trois heures ou sur six heures [51].

Il n'y a donc pas de durée ou de volume précis de distension. En ce qui concerne le volume, il faut garder une pression artérielle moyenne et ne pas augmenter la pression intravésicale au-dessus au risque de voir une nécrose vésicale par obstruction vasculaire. Par conséquent le volume de distension dépend

de la capacité de la vessie et de la pression artérielle de chaque patient. Pour la durée de la distension, il existe des hydrodistensions courtes de quelques minutes réalisées lors de la cystoscopie. Il semble tout de même que les distensions prolongées sur plusieurs heures soit plus efficace en termes de durée dans le temps de la distension sur la symptomatologie. Il est généralement fait des hydrodistensions sur trois heures.

Dans les cas de distension prolongée, le niveau d'anesthésie doit être maintenu pendant une longue période. Ceci est possible si l'équipement d'anesthésie approprié est disponible, ainsi qu'un anesthésiste et un temps suffisant pour administrer l'anesthésie continue. L'anesthésie générale peut être nécessaire dans certains cas, car Lloyd et al. [52] ont signalé que la technique de l'anesthésie régionale ne permettait pas une anesthésie adéquate pour une hydrodistension prolongée. Cependant, dans la plupart des hôpitaux, ces conditions ne sont pas disponibles.

Dans notre service nous avons préféré une courte durée d'hydrodistension (20 à 25 minutes) sous anesthésie péridurale, jusqu'à la capacité vésicale maximale, en accord avec Taub et Stein [53].

C. Efficacité et intérêt de l'hydrodistension :

La grande difficulté pour apprécier les résultats de la distension est le manque d'uniformisation de la pratique de l'hydrodistension. En effet pour certain seul l'hydrodistension courte est réalisée et les protocoles d'hydrodistension prolongée diffèrent d'un centre à l'autre [48]. De même, il existe peu de série rapportant les résultats dans la littérature. Enfin le problème est également de savoir qu'elle est le critère de jugement pour parler d'efficacité du traitement : est-ce la pollakiurie, les douleurs, les impériosités, la qualité de vie, un score symptôme . . . ? Aucun consensus n'existe ce qui rend encore plus difficile l'analyse et la comparaison. De plus on retrouve dans la littérature de nombreux cas de patients ayant une instabilité vésicale qui sont traités par hydrodistension et dont les résultats sont mélangés avec les patients douloureux.

L'efficacité a été définie dans notre étude par la disparition de la douleur lors du remplissage vésical ou la persistance d'une douleur légère non invalidante pour laquelle le patient n'a pas demandé de traitement, ainsi qu'une faible fréquence de miction diurne et surtout nocturne (zéro à deux fois). L'échec du traitement a été défini comme la persistance ou la récurrence de la douleur lors du remplissage de la vessie ou plus de deux nycturies.

La première série ayant rapportée des résultats de l'hydrodistension est celle de BUMPUS en 1930 [48]. Il avait noté une amélioration de la symptomatologie chez 100 patients durant plusieurs mois.

Depuis d'autres études rétrospectives non contrôlées ont confirmé ces résultats. FRANKSSON [54] a traité 33 patients par des hydrodistensions pouvant aller jusqu'à dix par patient. Il a observé une amélioration de la symptomatologie dans 12 cas pendant au moins quatre semaines, dans 14 cas pendant six mois et dans sept cas pendant au moins un an.

Lloyd et al. [52] ont rapporté une étude sur l'hydrodistension prolongée durant trois heures sous anesthésie régionale, chez 29 patients ayant une pathologie bénigne de la vessie (15 hypersensibilités, six instabilités, six cystites interstitielles et deux causes iatrogènes). Le taux d'amélioration a été globalement de 49 %.

Dunn et al. [43] ont rapporté une amélioration des symptômes dans 16 cas sur 25 étudiés avec un suivi de 14 mois et une hydrodistension prolongée comme décrit ci-dessus selon la technique de Helmstein [49].

WOLK et Bishop [51] ont rapporté une amélioration de la pollakiurie dans 38% des cas sur du long terme et dans 19 % des cas une amélioration temporaire chez 33 patients traités par hydrodistension prolongée sur six heures pour un tableau de pollakiurie rebelle.

McCAHY et Styles [55] ont traité sept patients ayant un syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle par hydrodistension intermittente de trois à quatre fois 30 minutes. Ils ont observé une amélioration dans six cas sur les sept avec un effet persistant dans trois cas évalué par des auto-questionnaires.

YAMADA et al. [56] ont réalisé une étude chez 52 patients présentant un tableau de syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle selon les critères du National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

(NIDDK). L'hydrodistension a été réalisée dans le service sous péridurale jusqu'au volume de la capacité vésicale maximale durant 30 minutes une fois par jour et cela jusqu'à disparition de l'hématurie macroscopique. Sur les

52 patients, cinq ont été classés en bon répondeur ; 30 en répondeur modéré et 17 en non-répondeur.

Les auteurs ont conclu à une efficacité approximative de 70 % des patients avec trois mois de recul.

Cole et al. [57] est la série ayant le plus grand nombre de patients (185 cas) mais qui comprend différents tableaux cliniques ce qui entraîne un certain biais de sélection. Globalement, ils ont observé une amélioration à un mois dans 50 à 61 %, à trois mois dans 19 à 33 % et à six mois dans 0 à 7 %.

OTTEM et TEICHMAN [58] se sont posés la question de la valeur de la cystoscopie et de l'hydrodistension courte de deux fois deux minutes à une pression de 100 cm H₂O et un volume moyen de 729±153 ml, pour le diagnostic de syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle. Dans cette étude rétrospective portant sur 84 patients présentant un tableau de syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle, ils ont séparé les patients en deux groupes : 47 patients ayant eu une cystoscopie et hydrodistension versus 37 patients n'ayant pas eu de cystoscopie et d'hydrodistension dans le bilan diagnostique.

La comparaison entre les deux groupes ayant eu ou non une hydrodistension a montré une différence en termes de douleur 61 % dans le groupe hydrodistension versus 25 % dans le groupe sans hydrodistension ($p = 0,03$). En revanche, avec un recul moyen de cinq mois, 56 % des patients ayant eu une hydrodistension ont été améliorés pour une durée moyenne de deux mois.

Enfin, il n'existe dans la littérature qu'une seule étude prospective évaluant l'efficacité de l'hydrodistension prolongée conduite par GLEMAIN et al. [59]. L'étude a compris 65 patients ayant une hydrodistension prolongée sur trois heures dont une première série de 33 cas analysés en rétrospectif et une seconde série de 32 cas analysés en prospectif. L'efficacité de l'hydrodistension vésicale prolongée, évaluée à six mois puis à un an était de 37,5 puis 21,9 % dans la première série et de 60,0 puis 43,3 % dans la seconde série.

Les résultats de la seconde série étaient significativement meilleurs ($p = 0,036$) que ceux de la première série. Cette amélioration du résultat est peut-être la

conséquence d'une meilleure standardisation et d'une meilleure surveillance de la technique de distension vésicale dans le cadre d'une étude prospective. De même les résultats étaient meilleurs pour le sous-groupe des patients qui avaient une capacité vésicale de 150mL ou plus avant la distension ($p = 0,011$).

Les résultats de la seconde série représentent probablement ce que l'on peut espérer actuellement de la technique de distension vésicale.

L'efficacité de l'hydrodistension dans notre étude était satisfaisante comme pour la plupart des études, avec une réponse favorable chez 4 sur 6 patientes (taux d'efficacité de 66.67%)

L'amélioration de la symptomatologie douloureuse et urinaire (Pollakiurie diurne et nocturne) chez les 4 patientes était nette pendant les 2 premiers mois de suivi et modérée à un an.

La durée moyenne d'amélioration des symptômes était de 10 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 24 mois.

On a eu recours à une deuxième cure d'hydrodistension chez deux patientes.

Tableau 7 : Amélioration des symptômes clinique après traitement par hydrodistension chez nos patientes en comparaison avec d'autres études:

ETUDES	Avant hydrodistension		Après hydrodistension		
	Pollakiurie diurne (moyenne/ 16h)	Pollakiurie nocturne (moyenne/ 8h)	Pollakiurie diurne (moyenne/ 16h)	Pollakiurie nocturne (moyenne/ 8h)	Durée moyenne d'amélioration
GLEMAIN et al. France. (32 patients)	14.1	5.2	7.5	3.6	2 mois
KINUE et al. Japan. (30 patients)	14.5	6	9	2.8	5 mois
L. LORENZO et al. Spain (25 patients)	11.8	5.9	7	3	7 mois
NOTRE ETUDE	13.5	3.5	8	2.5	10 mois

D. Période de suivi :

La période d'observation est un facteur important qui détermine l'efficacité de l'hydrodistension car l'efficacité tend à diminuer progressivement dans un délai d'un an. Certaines études ne décrivent pas leur période d'observation, alors que la plupart d'entre eux affirment que la période d'observation est inférieure à 1 an. Par conséquent, les patients classés dans le groupe de bonne réponse doivent être observés pendant au moins 1 an ou plus.

Dans notre série, nous avons effectué une observation de suivi des patientes pendant une période allant de 1 mois à 24 mois.

Parce qu'une étude de KIRKEMO et al. [63] indique que les symptômes des patients ont changé proportionnellement avec leur capacité de vessie, l'efficacité du traitement a été déterminée en fonction des symptômes.

E. Rapport entre la capacité maximale et l'efficacité de HD :

YAMADA et al. [56] ont rapporté dans une étude qu'aucune relation n'a été observée entre l'efficacité et la capacité moyenne maximale de la vessie.

Dans notre série les patientes dont les volumes de distension maximale étaient les plus élevés (530ml, 640ml, 650ml, 800ml) on rapporté une meilleurs amélioration des symptômes urinaires par rapport au patientes dont les volumes de distension maximale étaient diminué (300 ml, 360ml).

Ceci doit être bien sûr confirmé par des études prospectives avec inclusion d'un bon nombre de patients.

F. Association avec autres traitements :

Il a été proposé d'associer l'hydrodistension à un autre traitement intravésical de la cystite interstitielle.

Ahmad et al. [60] ont réalisé une étude pilote sur 23 patients dont l'objectif a été de faire dans un premier temps une hydrodistension courte de cinq minutes à une pression de 80 cm H₂O à l'aide d'un cystoscope rigide sous anesthésie générale, puis les patients ont eu une instillation endovésicale de 40 mg d'acide hyaluronique dans 50mL de sérum, le tout laissé en place dans la vessie avec une sonde vésicale clampée durant 3 à 4 heures en moyenne (deux à six heures). En cas de récurrence de la symptomatologie les patients avaient à nouveau ce protocole de traitement. En cas d'échec complet à deux reprises, les patients étaient classés comme en échec. Soixante quatorze pour cent des patients ont répondu rapidement après le premier cycle de traitement avec une amélioration de la symptomatologie. Chez les patients répondeurs, le nombre moyen de cycle a été de 6,6 (extrêmes : trois à huit). La durée moyenne d'efficacité d'un cycle a été de 3,1 mois (extrêmes : un à 11 mois). Le suivi moyen a été de 15,8 mois (extrêmes : trois à 28 mois). Une augmentation de la capacité vésicale a été notée de manière significative (492mL versus 776mL [$p < 0,05$]) uniquement dans le groupe répondeur. Une des hypothèses des auteurs a été de conclure que l'hydrodistension préalable à l'instillation d'acide hyaluronique augmentait son efficacité et son absorption car un certain nombre de ces patients avaient échoué initialement à un traitement isolé d'instillation d'acide hyaluronique.

Dans le même sens que ce travail, Leppilahti et al. [61] ont montré l'intérêt pronostique de l'augmentation de l'intensité d'inter-cellulaire adhésion molécule (ICAM-1) dans les lymphocytes et les cellules endothéliales des vaisseaux de la paroi vésicale en prétraitement chez les patients répondeurs à l'hydrodistension suivi

d'instillation d'acide hyaluronique. En bloquant les récepteurs d'ICAM-1, l'acide hyaluronique réduirait le processus inflammatoire.

L'hydrodistension a également été associée aux injections intravésicales de toxine botulique. Liu et Kuo [62] ont montré dans une étude portant sur 19 patients l'intérêt de réaliser une hydrodistension première suivi à 15 jours d'injection de 100 ou 200 U de toxine botulique. Avec trois mois de recul, 14 patients ont été améliorés par ce traitement. Ils ont également mis en évidence une augmentation du nerve growth factor (NGF) chez les patients ayant un syndrome douloureux vésical/cystite interstitielle par rapport à un groupe témoin avec une diminution de ce marqueur après les injections de toxine botulique chez les patients répondeurs.

Dans notre étude aucune association thérapeutique n'a eu lieu.

G. Complications de l'hydrodistension :

Peu de complications sont décrites dans la littérature. Il s'agit essentiellement de problème technique avec en particulier des ruptures du ballon de distension qui reste encore un « bricolage » car il n'existe pas de sonde performante commercialisée. Il s'agit tout de même d'une complication mineure imposant juste de faire une cystoscopie pour extraire les fragments de ballon resté dans la vessie. Ce taux de complication est estimé entre 20 et 30 % [55 ;59]. La rupture sous-péritonéale est une complication plus rare. Cette complication survient entre 2 et 8% des cas, classiquement sur les vessies de petites capacités et lors d'hydrodistension prolongée a fortiori si elle a été précédée de biopsies de vessie dans le même temps opératoire. [43;64;65]. La rupture intrapéritonéale n'a pas été rapportée dans la littérature. La prise en charge d'une rupture sous-péritonéale de vessie a été rapportée dans un cas (1,5 %) de l'étude de Glemain et al. [59] et a consisté à laisser en place une sonde vésicale pour une durée d'une semaine.

À l'extrême, une complication grave mais heureusement très exceptionnelle est la nécrose vésicale. Un premier cas a été rapporté par Grossklaus et Franke [66] et il est théoriquement possible qu'en cas d'infection associée, puisse survenir une gangrène de la vessie [67].

Plus récemment Zabihi et al. [68] ont rapporté trois cas supplémentaires dont le traitement a consisté en une cystectomie sus-trigonale avec entérocystoplastie.

Dans notre étude et au cours de l'hydrodistension, deux incidents ont été observés chez deux de nos patiente (33,33%) :

- Une hématurie modérée
- Douleurs dans le bas du dos

Une autre complication est qui est l'aggravation transitoire des symptômes après hydrodistension est survenue chez la patiente qui a eu l'hématurie modérée.

CONCLUSION

La cystite interstitielle reste un défi pour les urologues et une affection chronique mal tolérée par les patients. La prise en charge multidisciplinaire peut être proposée afin de traiter au mieux ces patients.

De nombreux traitements ont été proposés pour la prise en charge du syndrome douloureux vésical à la fois des traitements locaux, endovésicaux ou des traitements oraux ayant une action sur la physiopathologie de ce syndrome douloureux.

L'hydrodistension de la vessie sous anesthésie est la méthode thérapeutique la plus simple et généralement de plus en plus utilisée dernièrement, malgré cela les indications et la technique de l'hydrodistension varient grandement parmi les experts dans le domaine de l'urologie féminine, et sont tout aussi variées pour les plus jeunes et les plus âgés, et la durée de rémission après traitement reste limitée.

La normalisation des indications et de la technique d'hydrodistension et les recherches à propos d'un biomarqueur reflétant la réponse au traitement permettront de comparer les études diagnostiques et thérapeutiques, ce qui nous permettra de servir plus efficacement les patients qui souffrent de CI/SDV.

RESUMES

RESUME

La cystite interstitielle est une maladie chronique rare est éventuellement inflammatoire de la vessie, caractérisée par une douleur vésicale et/ou pelvienne associée à des symptômes urinaires à type de pollakiurie et d'urgenterie, elle touche essentiellement les femmes d'âge moyen mais peut survenir à tous les âges.

La confirmation du diagnostic, qui reste un diagnostic d'élimination, repose sur une série d'examens dont le but est d'écarter d'autres pathologies.

Vu que l'étiologie de la CI reste obscure, le traitement ne peut être qu'empirique et symptomatique, allant du traitement comportementale et médicamenteux jusqu'aux chirurgies radicales, et passant par les traitements conservateurs tel que l'hydrodistension.

L'hydrodistension vésicale fait partie intégrante du bilan diagnostique de la CI, mais a également un effet thérapeutique.

Sur une période de 53 mois entre le 01 janvier 2013 et le 31 mai 2017, six cas de cystite interstitielle qui ont subi une hydrodistension vésicale comme traitement, ont été colligés au service d'urologie au CHU HASSAN II de Fès.

L'objectif de notre travail est de faire le point sur l'apport de l'hydrodistension dans le traitement de la CI, son efficacité à court et à long terme, décrire les différentes techniques d'hydrodistension et connaître les éventuelles complications de cette technique, à travers l'analyse de nos six observations tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

Dans notre série, tous les cas étaient de sexe féminin, avec un âge moyen de 37,8 ans, la douleur était présente chez toutes les patientes associées à des pollakiuries diurne chez 5 patientes (83,3%) et nocturne chez quatre patientes (66,7%) et une dysurie chez une patiente (16,7%).

La cystoscopie a objectivé des pétéchies muqueuses chez 4 patientes (66,7%),

un ulcère de Hunner chez 2 patientes (33,33%).

La biopsie a mis en évidence un infiltrat inflammatoire non spécifique chez 4 patientes (66,7%).

Le volume maximal moyen d'hydrodistension était de 546,7 ml.

L'amélioration des symptômes urinaires après traitement par hydrodistension était observée chez 4 patientes à un taux de 66,7% avec une durée moyenne de 10 mois.

Les complications étaient observées chez deux patientes (33,33% des cas), avec une hématurie modérée au cours de l'hydrodistension et aggravation transitoire de la symptomatologie après hydrodistension chez une patiente et une douleur dans le bas ventre au cours de l'hydrodistension chez l'autre patiente.

L'hydrodistension vésicale est de plus en plus utilisée pour le traitement de la cystite interstitielle, différentes possibilités de distension ont été décrites sans standardisation mais avec des résultats intéressants sur l'amélioration des symptômes urinaires même si elle est transitoire.

ABSTRACT

Interstitial cystitis is a rare chronic disease that is possibly inflammatory to the bladder, characterized by bladder and / or pelvic pain associated with urinary symptoms of the type of pollakiuria and urgenturia, it mainly affects middle-aged women but can occur At all ages.

The confirmation of the diagnosis, which remains a diagnosis of elimination, is based on a series of examinations, the aim of which is to avoid other pathologies.

Since the etiology of the IC remains obscure, treatment can only be empirical and symptomatic, ranging from behavioral and drug therapy to radical surgery, and through conservative treatments such as hydrodistension.

The bladder hydrodistension is an integral part of the diagnostic assessment of the IC, but also has a therapeutic effect.

Over a period of 53 months between January 01, 2013 and May 31, 2017, six cases of interstitial cystitis underwent bladder hydrodistension as treatment was collected at the urology department at the Hassan II CHU in Fez.

The objective of our work is to take stock of the contribution of hydrodistension in the treatment of IC, its effectiveness in the short and long term, the possible complications of this technique, through the analysis of our six Observations while comparing our results with those of the literature.

In our series, all cases were female, with an average age of 37.8 years, pain was present in all patients associated with diurnal pollakiuritis in 5 patients (83.3%) and nocturnal in four patients (66.7%) and dysuria in one patient (16.7%).

Cystoscopy revealed mucosal petechiae in 4 patients (66.7%), Hunner ulcer in 2 patients (33.33%).

The biopsy revealed a non-specific inflammatory infiltrate in 4 patients (66.7%).

The mean maximum volume of hydrodistension was 546.7 ml.

The improvement of urinary symptoms after hydrodistension treatment was observed in 4 patients at a rate of 66.7% with an average duration of 10 months.

Complications were observed in two patients (33.33%) with moderate haematuria during hydrodistension and transient worsening of symptomatology after hydrodistension in a patient and pain in the lower abdomen during hydrodistension In the other patient.

Bladder hydrodistension is increasingly used for the treatment of interstitial cystitis, different possibilities of distension have been described without standardization but with interesting results on the urinary symptoms even if it is transient.

المخلص

التهاب المثانة الخلالي هو مرض مزمن ونادر، يتميز هذا المرض بآلام المثانة و الحوض أو إحداهما إضافة إلى الأعراض البولية مثل التبول بكثرة وعدم التحكم في التبول، ويصيب في المقام الأول النساء في منتصف العمر، لكنه يمكن أن يصيب جميع الأعمار.

تأكيد التشخيص، الذي يبقى تشخيص استبعادي، يستند على سلسلة من الاختبارات التي تهدف إلى استبعاد الأمراض الأخرى.

بما أن مسببات التهاب المثانة الخلالي لا تزال غامضة، فإن العلاج لا يمكن إلا أن يكون تجريبي وعرضي، بدءاً من العلاج السلوكي والعلاج بالأدوية وصولاً إلى العلاج بالجراحة الجذرية، ومروراً بالعلاجات المحافظة مثل النفخ المائي للمثانة. يعتبر النفخ المائي للمثانة جزءاً لا يتجزأ من الاختبارات التشخيصية لالتهاب المثانة الخلالي، لكن له أيضاً تأثير علاجي.

على مدى فترة 53 شهراً مابين 1 يناير 2013 و 31 مايو 2017، جمعنا ست حالات من التهاب المثانة الخلالي التي تم علاجها بواسطة النفخ المائي في قسم المسالك البولية في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس. الهدف من عملنا، من خلال تحليل الحالات الست المتوفرة لدينا ومن خلال مقارنة نتائجنا مع النتائج المتوفرة في المؤلفات، هو تقييم مساهمة النفخ المائي في علاج التهاب المثانة الخلالي، فعاليتها على المدى القصير والطويل ومضاعفات هذه التقنية.

في هذه السلسلة، كانت جميع الحالات إناثاً و يبلغ متوسط أعمارهم 37,8 عاماً، كان الألم موجوداً عند جميع المرضى إضافة إلى كثرة التبول النهاري التي لاحظناها عند 5 مريضات (83,3% من الحالات) وكثرة التبول الليلي عند 4 مريضات (66,7% من الحالات) وعسر البول عند مريضة واحدة (16,7% من الحالات).

مكن تنظير المثانة من تجسيد نزيف نقطي عند 4 حالات (66,7%)، و قرحة هونر عند حالتان (33,3%).

وقد أبرزت الخزعة ارتشاح التهابي غير محدد عند 4 حالات (66,7%).

وكان متوسط حجم الحد الأقصى لنفخ المثانة المائي 546.7 مل.

وقد لوحظ تحسن في الأعراض البولية بعد العلاج بالنفخ المائي للمثانة عند 4 مرضى بمعدل 66,7% مع مدة تحسن متوسطها 10 أشهر.

وقد لوحظت مضاعفات عند اثنين من المريضات (33,3% من الحالات)، وهي بيلة دموية معتدلة أثناء عملية النفخ المائي وتفاقم عابر للأعراض بعد النفخ المائي عند المريضة الأولى، و ألم في أسفل البطن خلال عملية النفخ المائي عند المريضة الثانية.

تستخدم تقنية النفخ المائي على نحو متزايد لعلاج التهاب المثانة الخلالي، وصفت طرق مختلفة للنفخ المائي دون توحيد الطريقة ولكن مع نتائج مثيرة للاهتمام على تحسن الأعراض البولية على الرغم من أن هذا التحسن عابر.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] SKENE, A. 1887. Diseases of the bladder and urethra in women.
- [2] LECHEVALIER E. La cystite interstitielle. Prog Urol 1995, 5, 21–30.
- [3] HUNNER. G. L. : A rare type of bladder ulcer in women : Report of cases. Boston Med. Surg., 1915, 172, 660–665.
- [4] MESSING. E. M, STAMEY T. A : Interstitial cystitis. Early diagnosis, pathology and treatment. Urology 1987, 12, 381–392.
- [5] HANNO, P. and DMOCHOWSKI, R. 2009. Statuts of International consensus on interstitial cystitis/bladder pain syndrome/painful syndrome : 2008 snapshot. Neurourol Urodyn, 28, 274–86.
- [6] HANNO, P. M., ERICKSON, D., MOLDWIN, R. and FARADAY, M. M. 2015. Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome : AUA guideline amendment. J Urol, 193, 1545–53.
- [7] ABRAMS, P., CARDOZO, L., FALL, M., GRIFFITHS, D., ROSIER, P., ULMSTEN, U., VAN KERREBROECK, P., VICTOR, A. and WEIN, A. 2003. The standardisation of terminology in lower urinary tract function : report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. Urology, 61, 37–49.
- [8] HANNO, P. M. 1994. Diagnosis of interstitial cystitis. Urol Clin North Am, 21, 63–6.
- [9] MCLENNAN, M. T. 2014. Interstitial cystitis : epidemiology, pathophysiology, and clinical presentation. Obstet Gynecol Clin North Am, 41, 385–95.
- [10] BILLEREY C., SIBONY M. Anatomie pathologique des tumeurs superficielles de la vessie. Prog Urol (2001), 11, N°5, 805–863.
- [11] Faculté de médecine Pierre & Marie Curie. Histologie de l'appareil urinaire. Site : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/urin.html>
- [12] Benoit G, Giuliant F. Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la vessie. Encyl. Med. Chir. (Paris) 1991, 411–460.

- [13] Gigante : Rein et voies urinaires. UEY
- [14] INFO CANCER. Site : [http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voies urinaires/cancer-vessie/maladie/la-vessie.html](http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voies_urinaires/cancer-vessie/maladie/la-vessie.html)
- [15] KONKLE, K. S, BERRY, S. H., ELLIOTT, M. N, HILTON, L. SUTTORP, M. J., CLAUD, D. J. P CLEMENS, J. Q. 2012 : Comparaison of an interstitial cystitis/bladder pain sundrome clinical cohort with Symptomatic Community women from the RAND interstitial cystitis Epidemiology study ? J. Urol, 187, 508–12.
- [16] HURST, R. E. 1994. Structure, function, and pathology of proteoglycans and glycosaminoglycans in the urinary tract. World J Urol, 12, 3–10.
- [17] CHEN, M. C., BLUNT, L. W., PINS, M. R. and KLUMPP, D. J. 2006. Tumor necrosis factor promotes differentiel trafficking of bladder mast cells in neurogenic cystitis. J Urol, 175, 754–9.
- [18] HEDELIN HH, MARDH PA, BRORSON JE, FALLM, MOLLER BR, PETTERSSON KG. Mycoplasma hominis and interstitial cystitis. Sex Trnsm DIS 1980 ; 105 : 327–30.
- [19] DOMINGUE G, GHONIEM G, BOST K, FERMINC, HUMAN LG. Dormant microbes in interstitial cystitis J Urol 1995 ; 153 : 1321–6.
- [20] HAARALA. M, JALAVA J, LAATO M, KIILHOLMA P, NURMI M, ALANEN A. Absence of bacterial DNA in the bladder of patients with IC. JUNE 1996, 156 : 1843–5.
- [21] DOMINGUE G, GHONIEM G. Occult infection in IC IN : Sant GR, editor. IC. Philadelphia : Lippincott–Raven ; 1997. P. 77–86.
- [22] HOHENFELLNER M, NUNES L, SCHMIDT RA, LAMPEL A, THUROFF. FW, TANAGHO EA. Interstitial cystitis : increased sympathetic innervation and related neuropeptide sunthesis. J. Urol 1992 ;147 : 587–91.
- [23] CHEN Y. VARGHESE R. CHIU P, etal. Urinary substance P is elevated in women with IC. J. Urol 1999 ; 161 : 26.

- [24] MOURACADE, P. and SAUSSINE, C. 2008. Interstitial cystitis in 2008. *Prog Urol*, 18, 418–25.
- [25] LIEBERT, M., WEDEMEYER, G., STEIN, J. A., WASHINGTON, R., JR., FAERBER, G., FLINT, A. and GROSSMAN, H. B. 1993. Evidence for urothelial cell activation in interstitial cystitis. *J Urol*, 149, 470–5.
- [26] MACDERMOTT, J. P., MILLER, C. H., LEVY, N. and STONE, A. R. 1991. Cellular immunity in interstitial cystitis. *J Urol*, 145, 247–8.
- [27] ALTMAN, D., LUNDHOLM, C., MILSOM, I., PEEKER, R., FALL, M., ILIADOU, A. N. and PEDERSEN, N. L. 2011. The genetic and environmental contribution to the occurrence of bladder pain syndrome : an empirical approach in a nationwide population sample. *Eur Urol*, 59, 280–5.
- [28] WARREN, J. W., JACKSON, T. L., LANGENBERG, P., MEYERS, D. J. and XU, J. 2004. Prevalence of interstitial cystitis in first-degree relatives of patients with interstitial cystitis. *Urology*, 63, 17–21.
- [29] ARGADE, S., SHAW, T., SU, Y. and PARSONS, C. L. 2013. Tamm–Horsfall protein-associated nucleotides in patients with interstitial cystitis. *BJU Int*, 111, 811–9.
- [30] KEAY, S. 2008. Cell signaling in interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Cell Signal*, 20, 2174–9.
- [31] HANNO, P. M., LANDIS, J. R., MATTHEWS–COOK, Y., KUSEK, J. and NYBERG, L., JR. 1999. The diagnosis of interstitial cystitis revisited : lessons learned from the National Institutes of Health Interstitial Cystitis Database study. *J Urol*, 161, 553–7.

- [32] TOMASZEWSKI, J., LANDIS, J. R., RUSSACK, V., WILLIAMS, T. M., WANG, L. P., HARDY, C., BRENSINGER, C., MATTHEWS, Y. L., ABELE, S. T., KUSEK, J. W. and NYBERG, L. M. 2001. Biopsy features are associated with primary symptoms in interstitial cystitis : results from the interstitial cystitis database study. *Urology*, 57, 67–81.
- [33] J. Rigaud, D. Delavierre, L. Sibert, J. J. Labat. 2010 : Hydrodistension in the therapeutic management of painful bladder syndrome. *Prog Urol*, 20, 1054–9.
- [34] VAN DE MERWE, J. P., NORDLING, J., BOUCHELOUCHE, P., BOUCHELOUCHE, K., CERVIGNI, M., DAHA, L. K., ELNEIL, S., FALL, M., HOHLBRUGGER, G., IRWIN, P., MORTENSEN, S., VAN OPHOVEN, A., OSBORNE, J. L., PEEKER, R., RICHTER, B., RIEDEL, C., SAIRANEN, J., TINZL, M. and WYNDAELE, J. J. 2008. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis : an ESSIC proposal. *Eur Urol*, 53, 60–7.
- [35] SHORTER, B., LESSER, M., MOLDWIN, R. M. and KUSHNER, L. 2007. Effect of comestibles on symptoms of interstitial cystitis. *J Urol*, 178, 145–52.
- [36] SESHADRI, P., EMERSON, L. and MORALES, A. 1994. Cimetidine in the treatment of interstitial cystitis. *Urology*, 44, 614–6.
- [37] SAIRANEN, J., FORSELL, T. and RUUTU, M. 2004. Long-term outcome of patients with interstitial cystitis treated with low dose cyclosporine A. *J Urol*, 171, 2138–41.
- [38] NICKEL, J. C., MOLDWIN, R., LEE, S., DAVIS, E. L., HENRY, R. A. and WYLLIE, M. G. 2009b. Intravesical alkalized lidocaine (PSD597) offers sustained relief from symptoms of interstitial cystitis and painful bladder syndrome. *BJU Int*, 103, 910–8.
- [39] PARSONS ? C. L., HOUSLEY, T., SCHMIDT, J. D. and LEBOW, D. 1994a. Treatment of interstitial cystitis with intravesical heparin. *Br J Urol*, 73, 504–7.

- [40] Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, Alan W. Partin, Craig A. Peters–Campbell–Walsh Urology. Elsevier (2015)
- [41] Rovner E. Interstitial cystitis. eMedicine.2005.
- [42] Alagiri M, Chottiner S, Ratner V, Slade D, Hanno PM. Interstitial cystitis: unexplained associations with other chronic disease and pain syndromes. *Urology* 1997;49:52–7.
- [43] Dunn M, Ramsden PD, Roberts JBM, Smith JC, Smith PJB. Interstitial cystitis treated by prolonged bladder distension. *Br. J. Urol.* 1977; 49: 641–5.
- [44] Ishida T, Shimoda N, Sato K, Ogawa O, Nishizawa O, Kato T. Effects of ischemia on voiding function and nerve growth factor of the rat urinary bladder. *Jpn J. Urol.* 1999; 90: 564–71.
- [45] Messing EM. Interstitial cystitis. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED, eds. *Cambell's Urology*, 6th edn. Philadelphia: W.B. Saunders 1991, 991.
- [46] Rofeim O, Shupp–Byrne D, Mullholland GS, Moldwin RM. The effects of hydrodistension on the bladder surface mucin. In: *International Research Symposium on Interstitial Cystitis and Bladder Research*. NIDDK and ICA (Sponsor). Minneapolis. 2000: 90.
- [47] Yun Y, Keay S, Deyne P, Chai T. Stretch–activated release of ATP by bladder epithelia is augmented in interstitial cystitis. In: *International Research Symposium on Interstitial Cystitis and Bladder Research*. NIDDK and ICA (Sponsor). Minneapolis. 2000: 93.
- [48] Bumpus HR. Interstitial cystitis: its treatment by over distension if the bladder. *Med Clin North Am* 1930;13:1495–8.
- [49] Helmstein K. Hydrostatic pressure therapy—A new approach to the treatment of carcinoma of the bladder. *Opusc Med (Stockh)*1966;11:328—33.

- [50] Dunn M, Smith JC, Ardran GM. Prolonged bladder distension as a treatment of urgency and urge incontinence of urine. *Br J Urol* 1974;46(6):645—52.
- [51] Wolk FN, Bishop MC. Effectiveness of prolonged hydrostatic dilatation of bladder. *Urology* 1981;18(6):572—5.
- [52] SN, Lloyd SM, Rogers RF, Deane RF, Kirk D, Kyle KF. Is there still a place for prolonged bladder distension? *Br. J. Urol.* 1992; **70**: 382–6.
- [53] Taub HC, Stein M. Bladder distension therapy for symptomatic relief of frequency and urgency; A ten year review. *Urology* 1994; **43**: 36–9.
- [54] Franksson C. Interstitial cystitis: a clinical study of fifty-nine cases. *Acta Chir Scand* 1957;113(1):51—62.
- [55] McCahy PJ, Styles RA. Prolonged bladder distension: experience in the treatment of detrusor overactivity and interstitial cystitis. *Eur Urol* 1995;28(4):325—7.
- [56] Yamada T, Murayama T, Andoh M. Adjuvant hydrodistension under epidural anesthesia for interstitial cystitis. *Int J Urol* 2003;10(9):463—8 [discussion 469].
- [57] Cole EE, Scarpero HM, Dmochowski RR. Are patient symptoms predictive of the diagnostic and/or therapeutic value of hydrodistention? *Neurourol Urodyn* 2005;24(7):638—42.
- [58] Ottem DP, Teichman JM. What is the value of cystoscopy with hydrodistension for interstitial cystitis? *Urology* 2005;66(3):494—9.
- [59] Glemain P, Riviere C, Lenormand L, Karam G, Bouchot O, Buzelin JM. Prolonged hydrodistention of the bladder for symptomatic treatment of interstitial cystitis: efficacy at 6months and 1 year. *Eur Urol* 2002;41(1):79—84.

- [60] Ahmad I, Sarath Krishna N, Meddings RN. Sequential hydrodistension and intravesical instillation of hyaluronic acid under general anaesthesia for treatment of refractory interstitial cystitis: a pilot study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008;19(4):543—6.
- [61] Leppilahti M, Hellstrom P, Tammela TL. Effect of diagnostic hydrodistension and four intravesical hyaluronic acid instillations on bladder ICAM-1 intensity and association of ICAM-1 intensity with clinical response in patients with interstitial cystitis. *Urology* 2002;60(1):46—51.
- [62] Liu HT, Kuo HC. Intravesical botulinum toxin A injections plus hydrodistension can reduce nerve growth factor production and control bladder pain in interstitial cystitis. *Urology* 2007;70(3):463—8.
- [63] Kirkemo A, Peabody M, Diokno AC *et al.* Association among urodynamic findings and symptoms in women enrolled in the interstitial cystitis data base (ICDB) study. *Urology* 1997; 49 (Suppl. 5A): 76–80.
- [64] Higson RH, Smith JC, Whelan P. Bladder rupture: an acceptable complication of distension therapy? *Br J Urol* 1978;50(7):529—34.
- [65] N, Allee T, Maher MG, Mourtzinis A, Raz S, Payne CK, et al. Bladder necrosis following hydrodistention in patients with interstitial cystitis. *J Urol* 2007;177(1):149—52 [discussion 152].
- [66] Grossklaus DJ, Franke JJ. Vesical necrosis after hydrodistension of the urinary bladder in a patient with interstitial cystitis. *BJU Int* 2000;86(1):140—1.
- [67] Schmidt SS. Gangrene of the bladder due to over distention. *J Urol* 1995;153(2):409—10.
- [68] Zabihi N, Allee T, Maher MG, Mourtzinis A, Raz S, Payne CK, et al. Bladder necrosis following hydrodistention in patients with interstitial cystitis. *J Urol* 2007;177(1):149—52.

- [69] CAREMEL R., Grise P., Aspects pratiques de l'hydrodistension courte dans le bilan d'un syndrome douloureux vésical. 2012 Progrès en Urologie – FMC 2;23:F7–F11.
- [70] Mulholland S, Hanno P, Parsons C. Pentosan polysulfate sodium therapy for interstitial cystitis. Urology 1990;35:552–8.
- [71] Hanno P. Amitriptyline in the treatment of interstitial cystitis. Urol Clin North Am 1994;21:89–91.
- [72] kuo, H. C. 2013. Repeated onabotulinumtoxin-a injections provide better results than single injection in treatment of painful bladder syndrome. Pain Physician, 16, E15–23.
- [73] SHANBERG, A. M., BAGHDASSARIAN, R. and TANSEY, L. A. 1985. Treatment of interstitial cystitis with the neodymium–YAG laser. J Urol, 134, 885–8
- [74] CHANCELLOR, M. B/ and YOSHIMURA, N. 2004. Treatment of interstitial cystitis. Urology, 63, 85–92.