



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



FES

LES VESSIES NEUROGENES

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur AZIZ EL MAJDOUB

Né le 01/01/1983 à Mirt

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Urologie

Sous la direction de

Professeur MOHAMMED FADLTAZI

Session Mai 2014

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULAY HASSAN FARJH

Professeur et chef du service d'Urologie

Au CHU Hassan II de Fès

Avec toute ma reconnaissance, je vous prie d'agréer, cher maître, l'expression de mon immense gratitude pour le temps, l'attention, l'intérêt que vous avez bien voulu m'accorder.

J'ai toujours admiré en vous votre grande modestie et votre savoir qui n'ont d'égale que votre haute compétence.

Votre simplicité, votre expertise, et vos qualités humaines font que vous serez toujours un exemple pour moi.

C'est avec un incommensurable respect que je vous remercie pour votre bienveillance, votre indulgence et votre générosité.

*A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR
MOHAMMED JAMAL EL FASSI*

Professeur Agrégé d'Urologie

Au CHU Hassan II de Fès

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

*A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR MOHAMMED FADL
TAZI*

Professeur Agrégé d'Urologie

Au CHU Hassan II de Fès

Nous vous remercions la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toutes circonstances avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamique, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordé et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR

ABDELHAK KHALLOUK

Professeur agrégé d'urologie

Au CHU Hassan II de Fès

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

Votre simplicité exemplaire et votre culture scientifique sont pour nous une source d'admiration et de profond respect.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR EL
AMMARI JALAL EDDINE*

Professeur agrégé d'urologie

Au CHU Hassan II de Fès

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

Votre simplicité exemplaire et votre culture scientifique sont pour nous une source d'admiration et de profond respect.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR MELLAS
SOUFIANE*

*Professeur assistant d'anatomie et urologue attaché au service
d'urologie*

Au CHU Hassan II de Fès

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond
respect.*

A NOTRE ANCIEN LE DOCTEUR AHSAINI MUSTAPHA
CHIRURGIEN UROLOGUE

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A TOUTE L'EQUIPE DE SERVICE D'UROLOGIE

PLAN

I. RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE -----	14
1. Anatomie de la vessie : -----	14
2. Bases anatomiques de la physiologie vésico-sphinctérienne :-----	18
III. NEURO-ANATOMIE DE L'APPAREIL VESICO-SPHINCTERIEEN : -----	21
1. Les centres nerveux de la miction : -----	21
2. Les voies nerveuses périphériques : -----	26
3. Innervation sensitive de l'appareil vésico- sphinctérien : -----	30
IV. NEUROPHYSIOLOGIE ET FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL VESICO- SPHINCTERIEEN : -----	33
1. Les neuromédiateurs du bas appareil urinaire :-----	33
2. physiologie de la continence et de la miction (figures 16 , 17 ,18,19)	46
3. Physiologie sensorielle du besoin -----	52
V. EVALUATION ET MOYENS D'ETUDE DES TROUBLES VESICOSPHINCTERIENS NEUROGENES -----	55
1. Evaluation clinique des vessies neurologiques -----	55
2. Evaluation urodynamique des vessies neurogènes -----	63
3. Evaluation neurophysiologique des vessies neurologiques -----	75
Electromyographie périnéale -----	75
4. Evaluation endoscopique et radiologique des -----	83
vessies neurogènes -----	83
5. Evaluation biologique des vessies neurologiques -----	86
VI. CLASSIFICATION DES VESSIESNEUROGENES -----	86
1. Classification topographique-----	86
2. Classification pronostique -----	88
VII. COMPLICATIONS DES VESSIES NEUROGENES -----	89
VIII.TROUBLES ASSOCIES AUX VESSIES NEUROGENES-----	91

1. Troubles anorectaux neurogènes -----	91
2. Troubles génitosexuels neurogènes -----	94
IX. TROUBLES MICTIONNELS REVELATEURS DUNE LESION NEUROLOGIQUE --	95
X. LES ETIOLOGIES DES VESSIES NEUROGENES -----	96
A. Les neuropathies périphériques :-----	96
B. Anomalies du développement :-----	119
C. Maladies dégénératives et héréditaires :-----	140
D. La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens :-----	144
E. Les maladies démyélinisantes :-----	152
F. Les maladies cérébro-vasculaires et tumorales cérébrales : -----	158
G. Atteintes mécaniques de la colonne vertébrale et de la moelle épinière et les traumatismes du système nerveux central-----	162
H. Les vessies neurologiques secondaires à des atteintes diverses : -	175
XI. TRAITEMENTS DES VESSIES NEUROGENES -----	179
1. Traitements de l'hyperactivité vésicale-----	179
2. Traitements de l'hypoactivité vésicale -----	181
3. Traitements de l'hypertonie sphinctérienne-----	183
4. Traitement de l'hypotonie sphinctérienne -----	185
5. Autres traitements -----	186
6. Modalités de surveillance des vessies neurogènes -----	187
XII . CONCLUSION -----	188
XIII. Résumé -----	189
BIBLIOGRAPHIE -----	190

INTRODUCTION

La prise en charge d'un patient souffrant d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien d'origine neurologique s'est considérablement modifiée au cours de ces dernières années. Si les grandes acquisitions du passé demeurent vraies, concernant les mécanismes lésionnels, les corrélations anatomo-cliniques et les grands principes de rééducation, le concept général de « vessie neurologique » évolue :

- de par les travaux neurophysiologiques fondamentaux, qui mettent l'accent sur l'importance de la neuro-modulation intra-médullaire dans les mécanismes du contrôle mictionnel ;
- de par les progrès dans les méthodes d'explorations urodynamiques et dans leur analyse, qui ont changé notre vision de la physiologie vésico-sphinctérienne en dégagant la nécessité de lier entre eux chacun de ses paramètres dans un concept global d'équilibre ;
- de par le développement des nouvelles imageries (ultrasonographiques, tomodensitométriques, nucléaires et électrophysiologiques) qui permettent de proposer des procédures d'investigation et de suivi plus simples, moins invasives et néanmoins plus performantes ;
- de par l'évolution des thérapeutiques pharmacologiques, rééducatives et chirurgicales qui ont non seulement diminué la mortalité et le retentissement urologique de ces affections mais aussi leurs conséquences sociales, professionnelles et personnelles.

De ce fait, la prise en charge d'un patient porteur d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien neurologique n'est plus seulement

ponctuelle, traitant les problèmes lorsqu'ils se présentent, mais prospective, s'attachant à définir des facteurs pronostiques

En pratique, les problèmes rencontrés sont différents selon que le trouble mictionnel :

- survient dans le cadre d'une maladie neurologique connue, qu'elle soit acquise ou congénitale ;
- est éventuellement révélateur, point de départ d'une démarche diagnostique.

I. RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE

1. Anatomie de la vessie :

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumulent dans l'intervalle des mictions l'urine sécrétée de façon continue par les reins. Elle reçoit à sa partie postéro-inferieure les deux uretères et donne naissance à sa partie postéro-inferieure au canal de l'urètre. La morphologie de la vessie, sa situation et ses rapports sont différents selon l'état de vacuité ou de réplétion.

a. Situation :

La vessie occupe la quasi-totalité de la loge vésicale.

- Quand elle est vide, est toute entière contenue dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne et du pubis. Elle déborde en haut l'excavation pelvienne.
- Quand elle est distendue, et fait saillie dans l'abdomen.
- Chez l'homme elle est située au-dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant et au-dessus du rectum et des vésicules séminales.

Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin.

b. Dimensions – capacité :

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

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

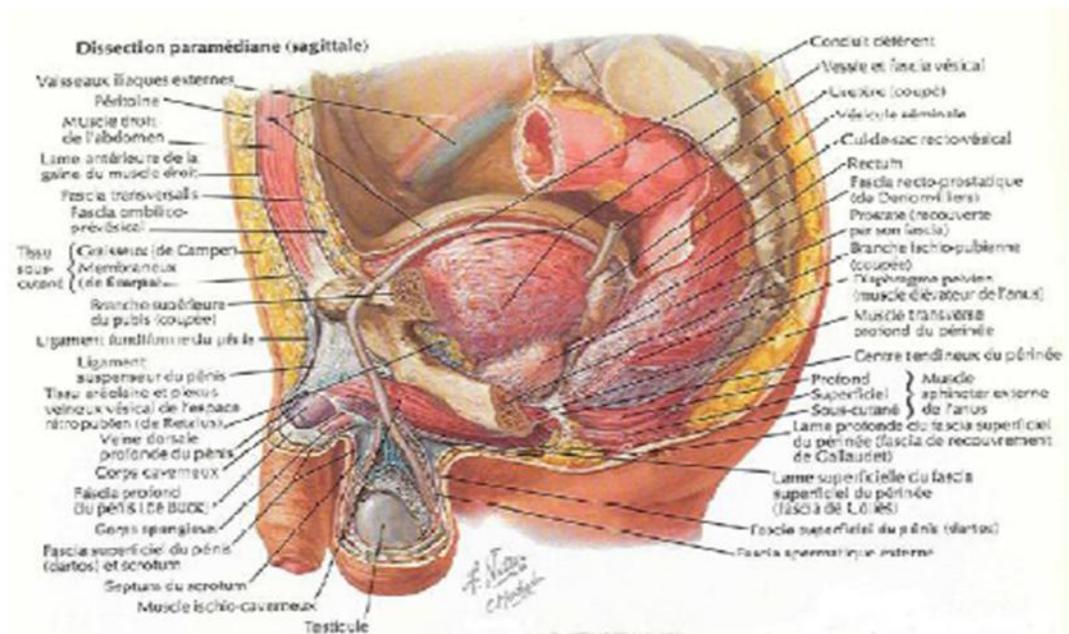


Figure 1 : coupe sagittale du pelvis chez l'homme[7].

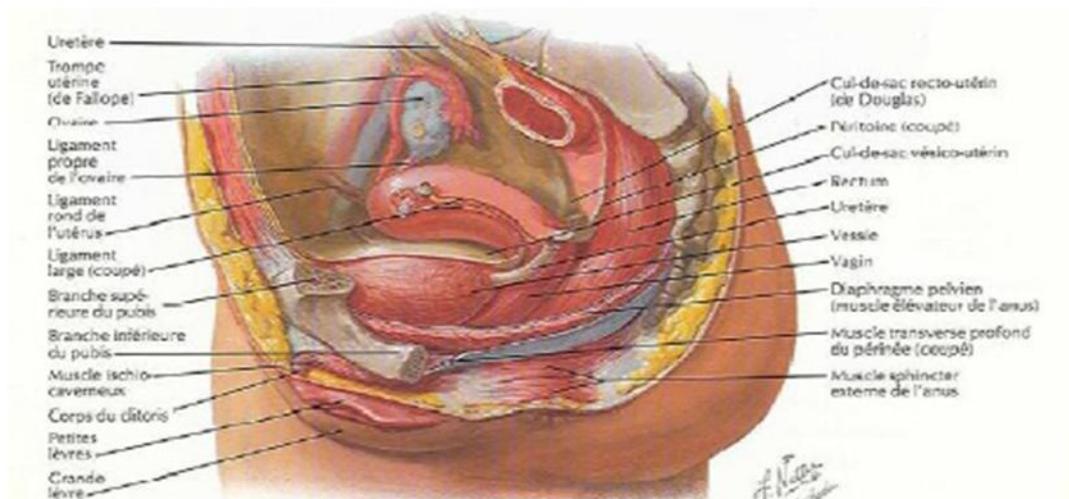


Figure 2 : coupe du pelvis chez la femme [7]

c. 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 inter-urétérique.
 - 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.

d. Structure :

La paroi vésicale est formée de trois tuniques qui sont de la superficie à la profondeur :

- L'adventice : conjonctive, doublée par le péritoine
- La musculuse ou le détrusor : formée de trois couches :
 - Couche profonde, plexiforme formée de fibres anastomosées entre elles soulevant la muqueuse pour lui donner son aspect de colonnes et de cellules. Cette couche est très réduite chez le nouveau né se développe progressivement avec l'âge.
 - Couche moyenne de fibres circulaires, qui à la partie inférieure, au niveau du col vésical forment le sphincter lisse du col vésical qui descend jusque sur la partie initiale de l'urètre.

- Couche superficielle de fibres longitudinales descendantes du sommet vers la base. C'est à partir de ces fibres que se constituent, en avant dans la partie inférieure de la face antérieure de la vessie, les ligaments pubo- vésicaux.
- La muqueuse : lisse et unie, assez mince, très résistante, a une coloration rosée. Au niveau de la calotte vésicale, elle se décolle facilement de la couche musculaire sous-jacente, à laquelle elle adhère par contre beaucoup plus fortement au niveau du trigone.

e. rappports de la vessie :

i. RAPPORTS ANTERIEURS :

La vessie répond à la symphyse pubienne et à la paroi abdominale.

- Lorsque la vessie est vide, elle demeure enfouie en arrière de la symphyse pubienne : c'est un organe purement pelvien, ni palpable ni percutable.
- Lorsque la vessie est pleine, elle se met en rapport avec la paroi abdominale antérieure : c'est un organe abdomino-pelvien. Elle devient alors palpable et percutable.

Elle reste séparée des parois abdomino-pelviennes par le plan celluleux de glissement du fascia ombilico-prévésical.

i. RAPPORTS LATERAUX :

La vessie répond aux parois latérales ostéomusculaires du pelvis et aux vaisseaux iliaques.

ii. RAPPORTS INFÉRIEURS:

La vessie répond au plancher pelvien et surtout à la partie élévatrice du muscle élévateur de l'anus.

iii. RAPPORTS POSTERIEURS:

Ils sont différents chez l'homme et chez la femme :

- Chez l'homme, la vessie répond à la prostate et aux vésicules séminales, puis au rectum par l'intermédiaire du septum recto-prostatique. Entre vessie et rectum se trouve le cul de sac recto-génital (de Douglas).
- Chez la Femme : elle répond au vagin séparée de lui par le septum vésico-vaginal et à l'utérus.

iv. RAPPORTS SUPERIEURS:

Le dôme vésical n'est qu'en partie tapissé de péritoine. Par son intermédiaire, elle répond à la grande cavité péritonéale.

Chez la femme se crée entre utérus et vessie un cul de sac inter vésico-utérin dont la profondeur varie en fonction de l'état de remplissage de la vessie.

2. Bases anatomiques de la physiologie vésico-sphinctérienne :

L'appareil vésico-sphinctérien est fait de fibres musculaires et conjonctives dont l'orientation à une finalité fonctionnelle certaine.

i. Le tissu conjonctif :

Il est formé de fibres élastiques et de collagènes, avec une distribution variable ; c'est ainsi que l'abondance du tissu collagène confère à la base vésicale une compacité supérieure à celle du détrusor qui lui permet de résister, sans se déformer, aux fortes pressions mictionnelles.

Dans la musculature, chaque fascicule musculaire est enveloppé dans un revêtement composé de bandelettes plates et ondulées disposées transversalement par rapport au grand axe du fascicule. A l'intérieur des

Fascicules, les cellules musculaires sont enveloppées de fibrilles formant un mince réseau en dentelle.

ii. Le tissu musculaire :

Les fibres musculaires lisses du détrusor sont classiquement disposées en 3 couches, longitudinale interne, prolongée dans l'urètre, circulaire moyenne formant la charpente de la base vésicale, longitudinale externe disposée en deux faisceaux (antérieur et postérieur) formant au niveau du col et de l'urètre des "frondes". Le trigone superficiel est formé par l'épanouissement des fibres musculaires longitudinales de l'uretère.

Récemment, il a été démontré que la musculature lisse de la vessie et de l'urètre est composée de fibres embryologiquement et histologiquement différentes.

Chez l'homme les fibres musculaires lisses envahissent le stroma prostatique qui représente 50% du poids de cet organe.

Le sphincter strié double extérieurement les fibres musculaires lisses.

Chez l'homme, il entoure complètement l'urètre membraneux d'un manchon épais en avant, qui s'amincit vers le véru montanum. Le développement de la prostate refoule ses fibres qui s'étalent sur les faces antérieures et latérales de la glande.

Chez la femme, il s'étend sur toute la longueur de l'urètre, mais ne l'entoure complètement que dans son tiers moyen, là où son épaisseur est maximum ; au-dessus, les fibres remontent jusqu'au col en ne recouvrant que la face antérieure ; en dessous, elles forment un arc à concavité postérieure qui s'insère sur les parois latérales du vagin.

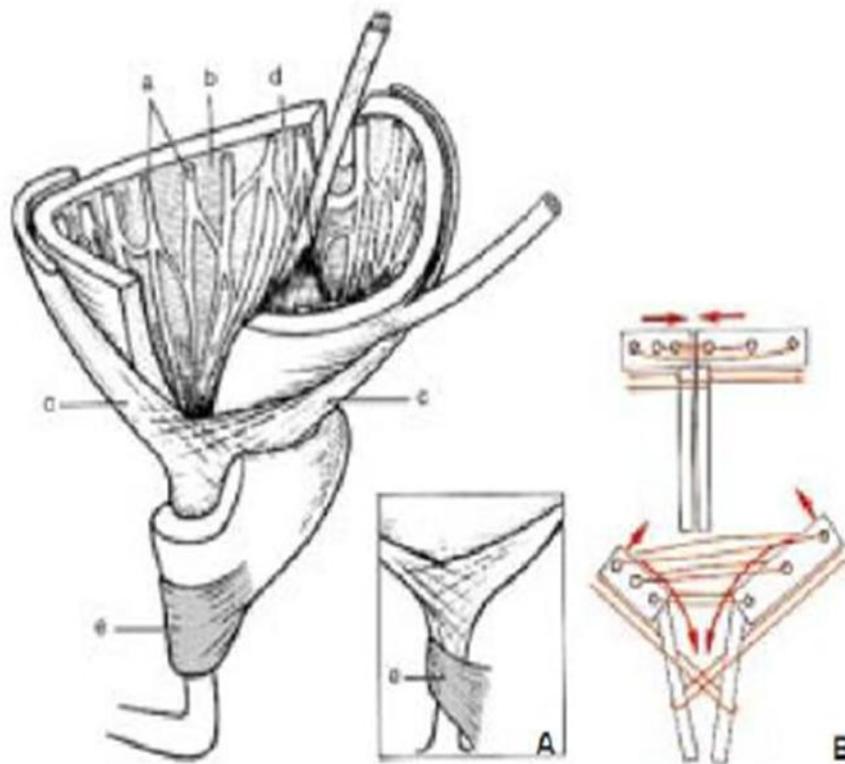


Figure5 :

A :myoarchitecture vésicosphinctérienne d'après Buzelin

a : couche longitudinale interne, prolongée longitudinalement dans l'urètre.

b : couche circulaire moyenne formant la charpente de la base vésicale

c :couche longitudinale externe disposée en deux faisceaux (antérieur et postérieur), prolongés obliquement dans l'urètre.

d : trigone superficiel formé par l'épanouissement des fibres urétérales.

e : sphincter strié chez l'homme, et en médaillon, chez la femme.

B : rôle des fibres musculaires lisses cervico-urétrales dans l'occlusion et l'ouverture du col dans les théories mécanicistes. (d'après Hutch). [11]

III. NEURO-ANATOMIE DE L'APPAREIL VESICO-SPHINCTERIEN :

L'appareil vésico-sphinctérien est soumis à un double contrôle neurologique, automatique et volontaire.

Le contrôle volontaire de la fonction vésico-sphinctérienne fait appel au système nerveux somatique qui permet la commande du sphincter strié urétral et des muscles du plancher périnéal et d'ordonner ou de refuser globalement la miction.

Le contrôle automatique dépend du système autonome, sympathique et parasympathique qui permet le contrôle des fibres musculaires lisses de l'appareil vésico-sphinctérien, et gère l'alternance des phases de remplissage et de miction et la coordination vésico-sphinctérienne. Il implique des circuits nerveux, organisés en boucles.

1. Les centres nerveux de la miction :

A. Les centres supra médullaires :

De nombreux centres supra médullaires ont été mis en évidence par des études utilisant le PET-scan et l'IRM fonctionnelle, ils contrôlent l'activité des centres médullaires. Reliés entre eux par un réseau multi synaptique, ils ont une action inhibitrice ou activatrice de la miction.

i. Centre cortical somatique :

Situé au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante, il assure le contrôle volontaire du sphincter strié, relié au noyau d'Onuf (centre somatique sacré [S2-S4]) par la voie pyramidale corticospinale.

ii. Les centres corticaux et sous-corticaux végétatifs :

La face interne du lobe frontal comporte un centre détrusorien qui joue un rôle important dans l'établissement du programme miction-contenance. Son action est principalement inhibitrice.

Le système limbique est impliqué dans le contrôle instinctif et émotionnel. En cas d'émotion forte, comme la peur il prend le dessus sur le contrôle du cortex et la miction est déclenchée involontairement.

iii. Les centres diencephaliques :

Situés au niveau de l'Hypothalamus, du thalamus et des noyaux gris centraux règlent la commande réflexe et automatique de la miction.

iv. Les centres du tronc cérébral :

Situés dans la partie antérieure de la protubérance annulaire (centre médian de la miction et centre latéral de la continence) ont un rôle essentiel dans la synergie vésico-sphinctérienne (relâchement sphinctérien coordonné à la contraction vésicale mictionnelle).

B. Les centres médullaires :

i. Centre somatique sacré :

Situé dans la corne antérieure des myélocônes S2-S3-S4 (noyau d'Onuf), assure le contrôle volontaire en agissant sur le sphincter strié par le nerf pudendal.

ii. Centre parasympathique :

Situé dans la colonne intermedio-lateralis de la moelle sacrée (myélocônes S2-S3-S4) commande la contraction du détrusor.

iii. Centre orthosympathique :

Situé dans la colonne intermedio-lateralis de la moelle dorsolombaire (myéломères D10-D11-D12-L1-L2). Il permet principalement la fermeture du col vésical (action alpha-adrénergique) et à un moindre degré, la relaxation du détrusor (action bêta-adrénergique). Il favorise la continence.

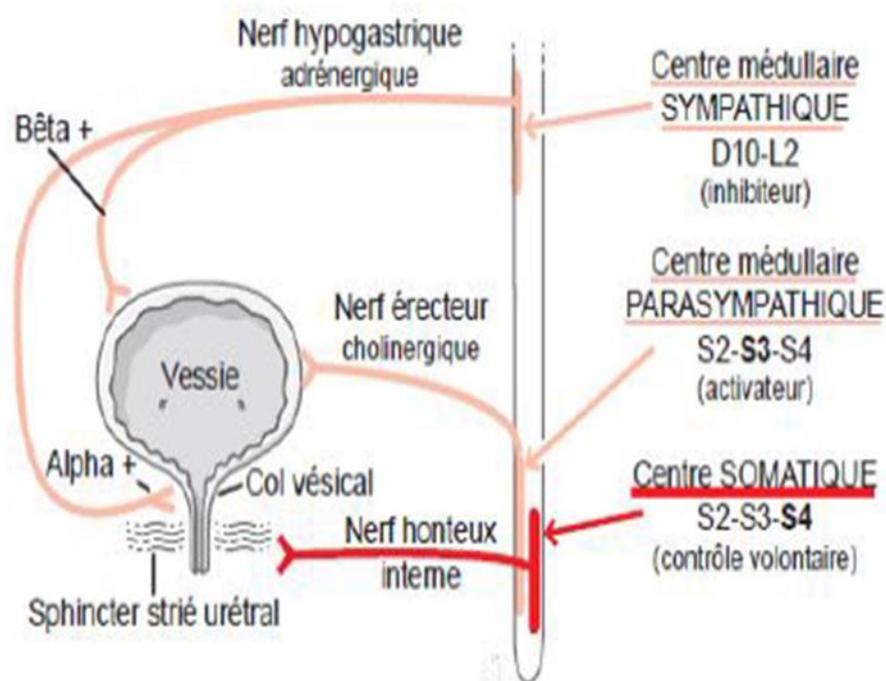
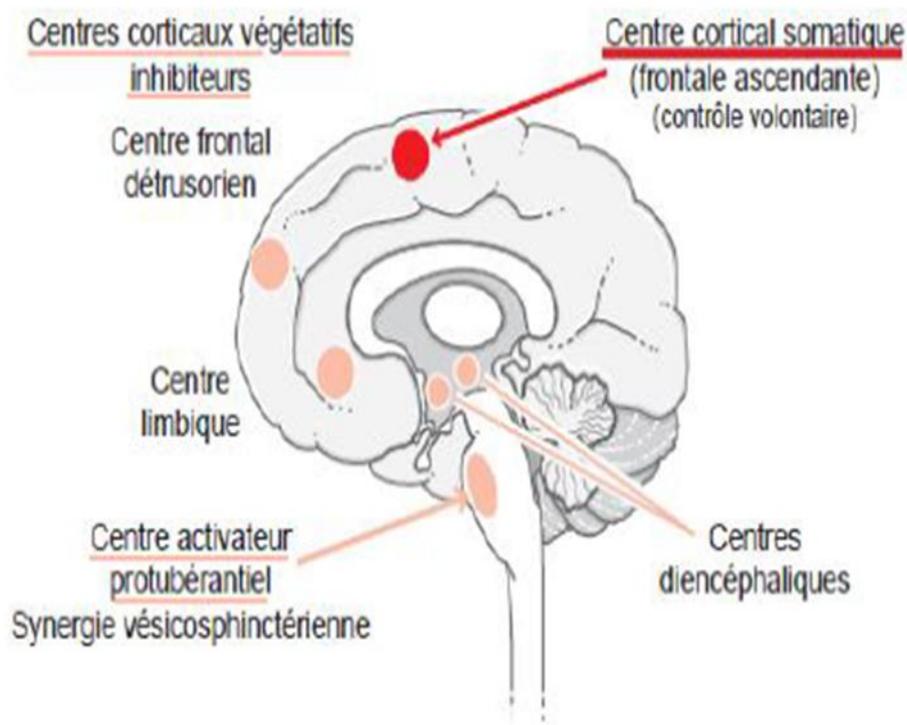


Figure 6: principaux centres et voies motrices du contrôle neurologique de la miction [14]

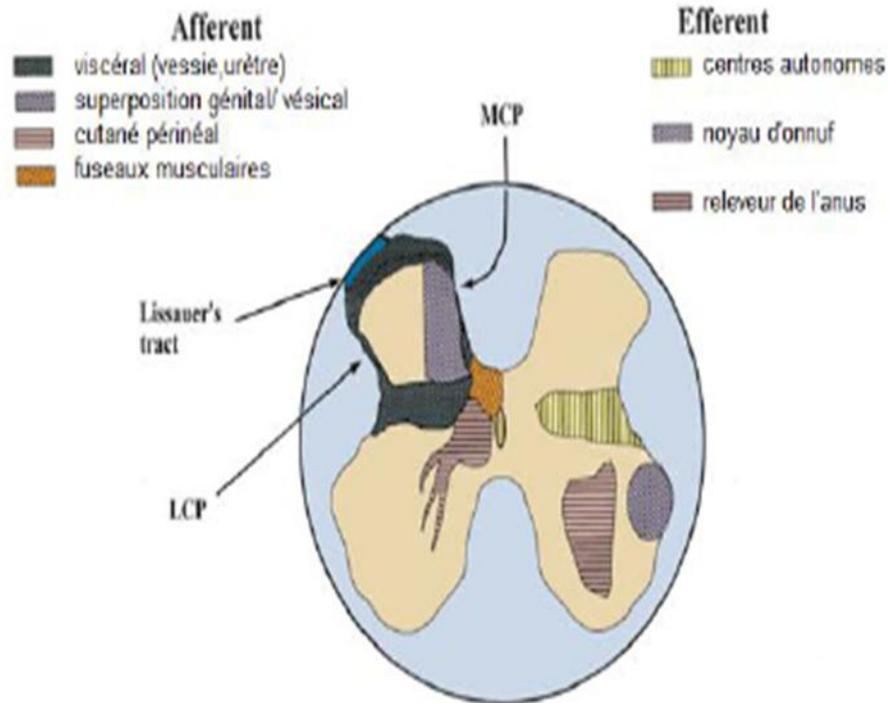


Figure7 : représentation schématique sur une coupe transversale de la moelle épinière des centres médullaires de la miction : colonne intermedio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf. [13]

2. Les voies nerveuses périphériques :

a. La voie afférente somatique :

Les motoneurones somatiques du noyau d'Onuf sont très différents dans leur activité et leur régulation des motoneurones somatiques qui contrôlent la motricité des muscles des membres. En effet, ils ont de nombreuses connections avec des interneurones végétatifs, de plus, ils ont une activité tonique permanente même au cours du sommeil lent profond. Ils sont enfin particulièrement impliqués dans le « guarding reflex » ou le réflexe de « maintien du tonus » qui permet de garantir la continence même en cas de remplissage important suite à une activation de ces motoneurones, ce qui permet la contraction du sphincter strié via le nerf pudendal.

b. La voie efférente parasympathique :

Les axones pré-ganglionnaires sont longues, elles empruntent les racines sacrées antérieures puis constituent les nerfs érecteurs. Ceux-ci se jettent dans le plexus hypogastrique inférieur où ils font synapse avec des neurones postganglionnaires cholinergiques qui se distribuent principalement sur le dôme et la base vésicale. La paroi du détrusor est riche en récepteurs cholinergiques dits muscariniques (bloqués par l'atropine). Leur stimulation provoque la contraction du détrusor et par conséquent la miction.

c. La voie efférente sympathique :

Les neurones pré-ganglionnaires sont courts, ils empruntent les nerfs rachidiens et les rameaux communicants blancs pour rejoindre les ganglions de la chaîne sympathique latéro-vertébrale. Ils traversent sans synapse les

ganglions latéro-vertébraux puis forment des plexus où ils s'articulent avec les neurones postganglionnaires.

Au sein des plexus formés, le plexus hypogastrique supérieur (nerfs pré-sacrés) est relié par les nerfs hypogastriques au plexus hypogastrique inférieur. Ce dernier constitue donc une zone de convergence des neurones parasympathiques et sympathiques, qui permet une interrelation et un contrôle mutuel entre les deux systèmes. Les nerfs qui en partent, vésicaux, prostatiques, déférentiels, utéro vaginaux et caverneux, contiennent les deux composantes végétatives. Les fibres sympathiques alpha-adrénergiques innervent essentiellement l'urètre postérieur (riche en récepteurs alpha-adrénergiques), le col vésical et la base de la vessie, les fibres bêta-adrénergiques, le dôme vésical.

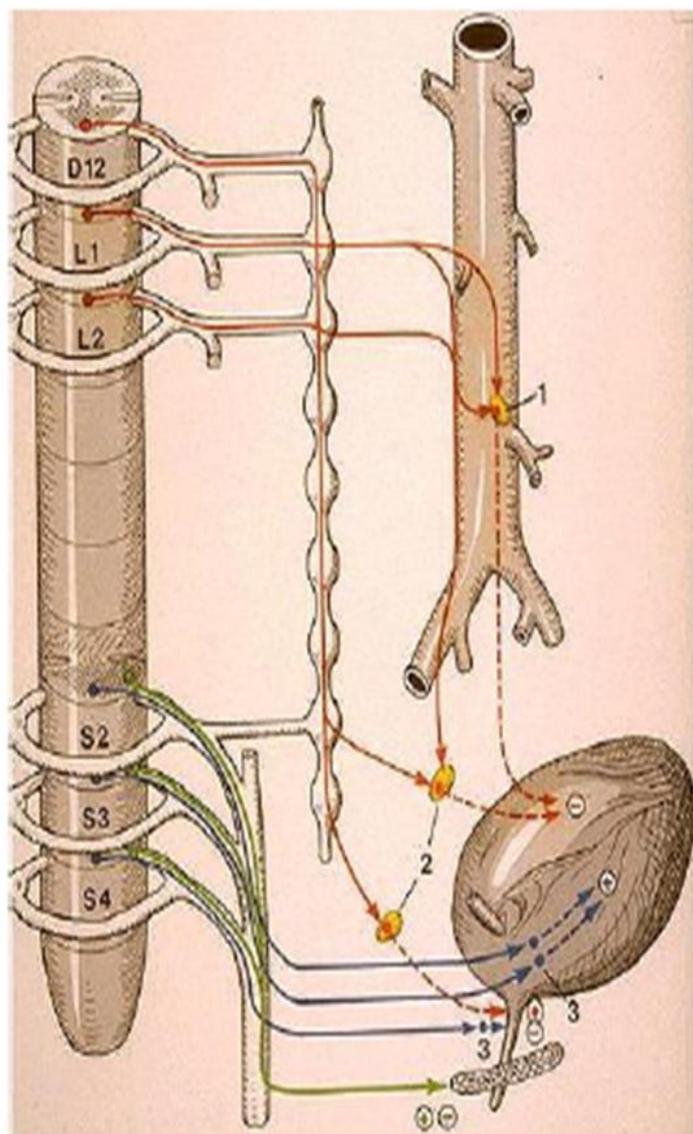


Figure 8: innervation de la vessie ; schéma montant les voies nerveuses périphériques.

Les fibres **orthosympathiques** efférentes (représentées en rouge).

Les fibres **parasympathiques** efférentes (représentées en bleu).

La voie **efférente somatique** (représentée en vert).

(1) : ganglion mésentérique inférieur ; (2) : le plexus hypogastrique inférieur.

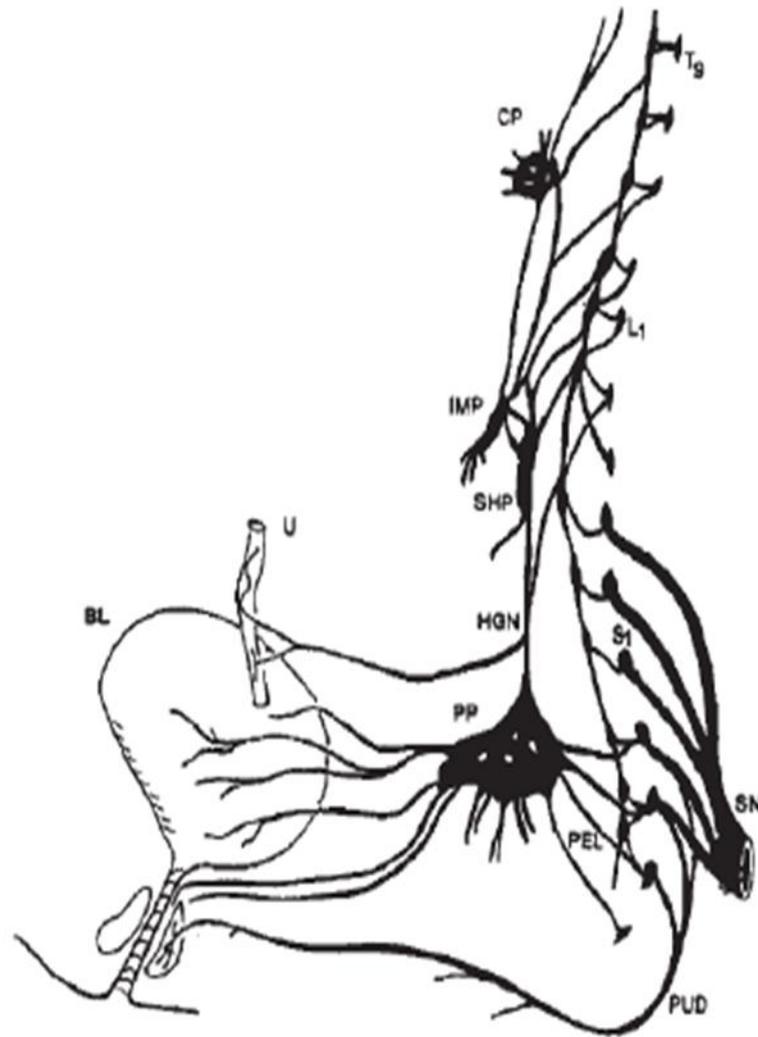


Figure 7 : schéma montrant l'innervation du bas appareil urinaire chez la femme.[16]

BL : vessie ; U : uretère ; pp : plexus pelvien (hypogastrique inférieur) ; CP : plexus célique ; HGN : nerf hypogastrique ; IMP : plexus mésentérique inférieure ; PEL : nerf pelvien ; PUD : nerf pudendal ; SHP : plexus hypogastrique supérieur ; SN : nervus sciaticus.

3. Innervation sensitive de l'appareil vésico-

sphinctérien :

Les voies neurologiques sensorielles des voies excrétrices inférieures parcourent le plexus nerveux parasympathique (plexus pelvien), le nerf hypogastrique sympathique et le nerf pudendal somatique.

L'activation des voies afférentes se propage après stimulation des récepteurs intra-endothéliaux, sous-endothéliaux et musculaires des terminaisons nerveuses, vésicales ou urétrales. La production d'un signal afférent est médié par l'acétylcholine et la noradrénaline mais aussi par une multitude de neurotransmetteurs non adrénérgiques et non cholinergiques (NANC) comme l'ATP, la substance P, le calcitonine Gene Related Peptide (CGRP) et des prostaglandines. Le NO, les enképhalines et le vasoactive intestinal polypeptide (VIP) modulent la transmission neuronale afférente.

Via le plexus pelvien, Les neurones de type A-Delta et les neurones non myélinisés de type C transmettent les informations concernant l'état de dilatation de la paroi vésicale à la moelle épinière sacrée [19.20]. En absence de pathologie, les fibres C sont silencieuses ou bien avec un seuil d'activation très élevé. Les faisceaux A-Delta sont activés à partir d'un seuil de pression intravésicale de 5 à 15 cm d'eau environ. A ce moment La première sensation d'uriner apparaît.

Dans le nerf hypogastrique, courent des faisceaux neurologiques afférents donnant des informations à partir de récepteurs mécaniques situés dans la paroi détrusorienne. Ces faisceaux courent de la paroi vésicale à la moelle épinière thoraco-lombaire au niveau du centre sympathique. Ces

voies semblent également envoyer des informations sur l'état de remplissage vésical au système nerveux central.

Remarque : la diminution du seuil d'activation des fibres A-delta peut être responsable de la survenue d'un besoin précoce d'uriner.

Les impulsions nociceptives comme les sensations de froid endovésical sont transmises par les faisceaux neurologiques non myélinisés de type C via le nerf hypogastrique et les segments thoracolombaires de la moelle épinière.

Les voies neurologiques afférentes de l'urètre et du sphincter externe strié se propagent via le nerf pudendal vers les segments S2-S4 de la moelle épinière. Elles permettent de fournir les informations sensorielles du passage des urines ainsi que celles liées à la température et à la douleur dans l'urètre.

A partir de la transmission des impulsions afférentes vésicales et urétrales vers la moelle épinière, Les voies sensibles empruntent les voies spinothalamiques pour le premier besoin (sensibilité superficielle) et les cordons postérieurs pour le besoin pressant (proprioception).

un relais thalamique, ces sensations sont intégrées au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

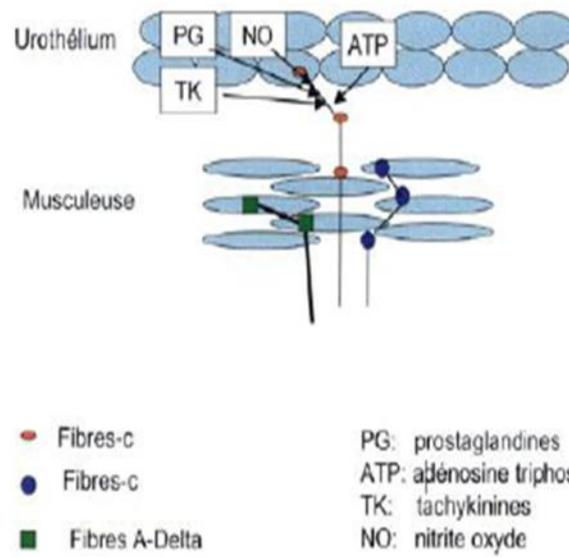


Figure 9: Schéma des fibres afférentes vésicales et de la participation de l'urothélium à leur mise en action (d'après ANDERSON) [23]

IV. NEUROPHYSIOLOGIE ET FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL VESICO-SPHINCTERIEN :

1. Les neuromédiateurs du bas appareil urinaire :

Le Détrusor est sous le contrôle de la double innervation sympathique et parasympathique, alors qu'au niveau du sphincter lisse cervico-urétral, le système sympathique est nettement dominant. Par ailleurs, d'autres voies peuvent agir sur l'appareil vésico-sphinctérien : il s'agit des voies «non adrénérergiques, non cholinergiques» (NANC).

Les deux systèmes (système nerveux autonome et système NANC) agissent grâce à des neurotransmetteurs qui ont une action activatrice ou inhibitrice sur des récepteurs spécifiques répartis sur le tractus urinaire et les circuits neurologiques.

A. Le système sympathique ou adrénérergique :

i. Les neurotransmetteurs :

Les neurotransmetteurs endogènes sont les catécholamines: la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine.

La noradrénaline (NA) est le neurotransmetteur des fibres ganglionnaires sympathiques. Elle est synthétisée au niveau de la fibre post-ganglionnaire, stockée dans des granules et libérée sous l'action des influx nerveux.

ii. Récepteurs adrénérergiques :

On distingue Les récepteurs alpha et bêta qui sont localisés au niveau central et périphérique:

- Les récepteurs alpha avec plusieurs sous-types : les récepteurs alpha 1 divisés en récepteurs alpha 1A, alpha 1B et alpha 1D et les récepteurs alpha 2 divisés en récepteurs alpha 2 A, 2 B et 2C.
- Les récepteurs bêta se répartissent en bêta 1 (essentiellement cardiaques), bêta 2 (récepteurs du muscle lisse) et bêta 3 (récepteurs du métabolisme des lipides et du sucre).

iii. **Action au niveau du bas appareil urinaire :**

- Les récepteurs prépondérants au niveau du sphincter lisse du col et du trigone sont les récepteurs alpha 1 et alpha 2, alors qu'au niveau du détrusor, on retrouve essentiellement les récepteurs bêta 2.
- La stimulation des récepteurs alpha 1 provoque une contraction des muscles lisses du sphincter. Les récepteurs alpha 2 assurent essentiellement une autorégulation ; son activation va freiner la libération du neurotransmetteur entraînant une diminution des contractions du muscle lisse. La stimulation des récepteurs bêta 2 quant à elle, provoque une relaxation du détrusor.

Il faut noter que le neurotransmetteur est actif au niveau des muscles lisses, à la fois sur les récepteurs alpha 1, alpha 2, et bêta 2 avec une prépondérance de la stimulation alpha 1 provoquant un effet contractile.

B. Le système parasympathique ou cholinergique :

i. **Les neurotransmetteurs :**

Le neurotransmetteur endogène est l'acétylcholine (ACH). Elle est libérée sous l'action de l'influx nerveux qui provoque une dépolarisation de la membrane synaptique, liée à une pénétration d'ions calcium.

ii. Les récepteurs :

Ils sont de deux types :

- Les récepteurs muscariniques : Ils jouent un rôle fondamental dans la régulation du tonus musculaire et sont au nombre de cinq
- : M1, M2, M3, m4 et m5. Les récepteurs retrouvés dans les muscles lisses sont de type M2 et M3.
- Les récepteurs nicotiniques : Ils sont divisés en 2 sous-types : NM et NN.

L'action au niveau du bas appareil urinaire :

Les sous-types M2 et M3 sont répartis en proportion inégale sur la vessie, le ratio étant à peu près de 3/1. Malgré la prédominance des récepteurs M2, les récepteurs M3 semblent activer directement la contraction du détroisor, tandis que 33 les récepteurs M2 interviennent indirectement sur la contraction en bloquant les récepteurs beta-adrénergiques.

Les agents antimuscariniques sont des antagonistes compétitifs. La recherche pharmacologique accentue son effort sur la mise en place d'anti muscariniques sélectifs du sous-type M3. Malheureusement, 90% des récepteurs muscariniques dans les glandes salivaires et le tube digestif sont des récepteurs M3 induisant une sécheresse buccale ainsi qu'une constipation.

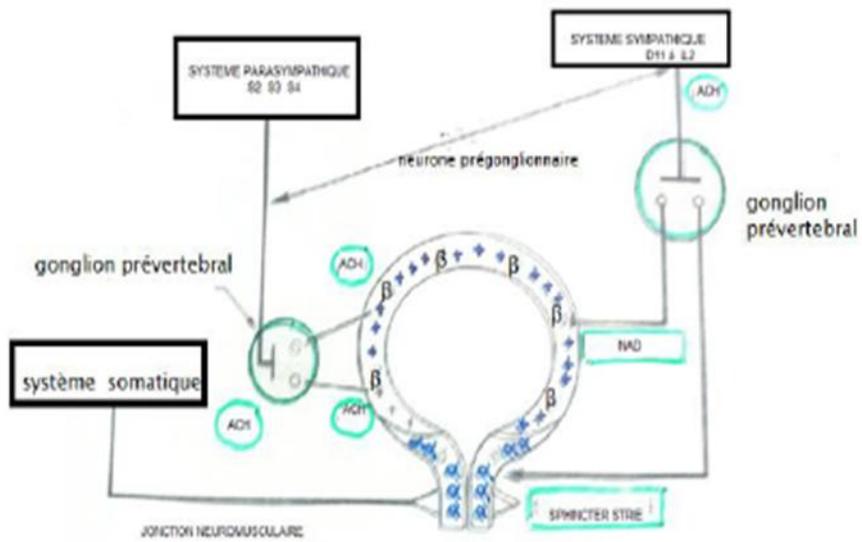


Figure 10 : contrôle humoral du système vésicosphinctérien, et répartition des récepteurs adrénergiques au niveau vésical : récepteurs alpha prédominant au niveau du col vésical ; récepteurs beta plus nombreux au niveau du détrusor.

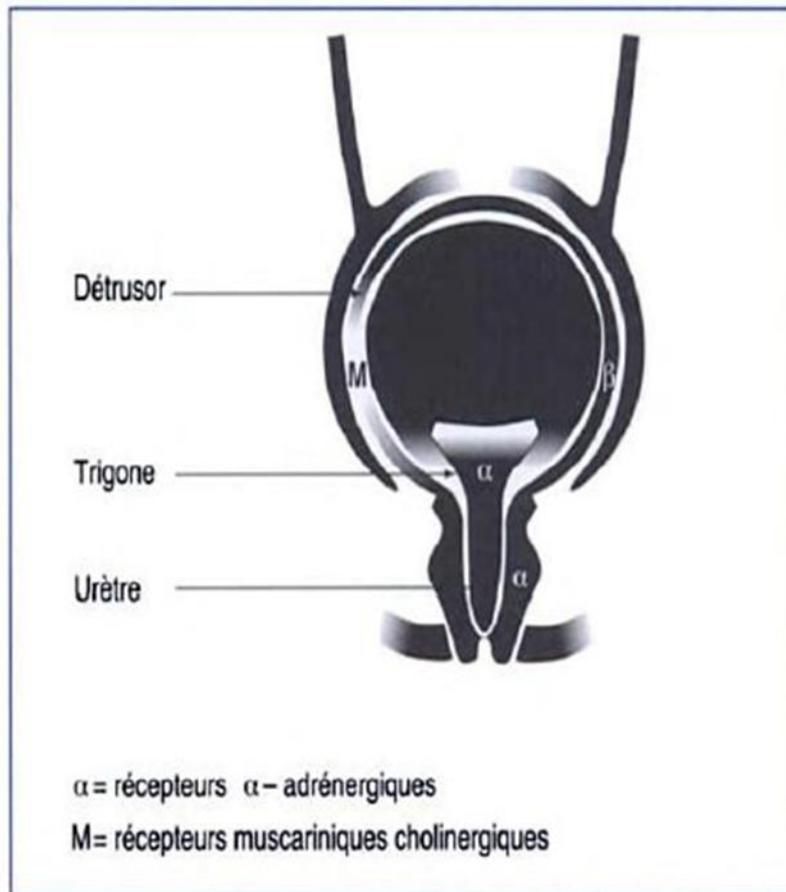


Figure 11 : répartition des Récepteurs adrénergiques et cholinergiques au niveau de la paroi vésicale ; les récepteurs cholinergiques sont largement prédominant

C. Le système non adrénergique et non cholinergique (NANC) :

L'urothélium était considéré jusqu'à récemment comme une barrière passive assurant "l'étanchéité du réservoir vésical". Les données actuelles permettent de montrer que les cellules urothéliales ont des propriétés proches de celles des neurones. Elles peuvent répondre à des stimuli chimiques et mécaniques, relarguer et/ou sécréter des neuromédiateurs et/ou des médiateurs. Elles peuvent donc participer à l'intégration du fonctionnement sensitif de la vessie.

Le système NANC peut agir en libérant des médiateurs directement au niveau des muscles lisses de la vessie et/ou agir indirectement comme co-transmetteur en modulant la libération et les effets des neurotransmetteurs classiques du système nerveux périphérique.

Ces neurotransmetteurs peuvent être classés en plusieurs groupes selon leur structure chimique : les peptides, les purines, la sérotonine, les acides aminés avec l'acide gama-aminobutyrique (GABA), les prostaglandines, le monoxyde d'azote (NO).

Enfin, leur intervention au niveau du bas appareil urinaire est reconnue, mais encore mal élucidée.

i. Les neurotransmetteurs peptidiques (neuropeptides) :

Les neuropeptides sont synthétisés, stockés et libérés au niveau du bas appareil urinaire. Ils peuvent exercer un rôle de neurotransmetteur et/ou de modulateur en activant la libération de l'ACH et de la NA et engendrent pour la plupart, une contraction des muscles lisses de la vessie.

➤ **Tachykinines** : Elles sont représentées par :

- la neurokinine A (NKA), la neurokinine B (NKB). Elles agissent par l'intermédiaire des récepteurs NK2(NKA), et NKV(NKB) présents au niveau des terminaisons nerveuses. La NKA présente essentiellement une action contractile au niveau vésical.
- La substance P agit par l'intermédiaire des récepteurs NK1, elle est relarguée par les terminaisons nerveuses des fibres C capsaïcine sensibles, qui sont responsables de l'inflammation neurogène et des phénomènes de sensibilisation. Elle stimule la libération de l'ACH et augmente l'activité phasique contractile du détrusor.

- La capsaïcine qui est un neurotoxique, est un antagoniste de la substance P, elle augmente la capacité vésiculaire. L'instillation intravésicale de la capsaïcine constitue une option thérapeutique de l'hyperactivité vésicale .
- Calcitonine gene related peptide (CGRP) : elle est également relarguée par les terminaisons nerveuses des fibres C. Elle inhibe l'activité contractile du détrusor.

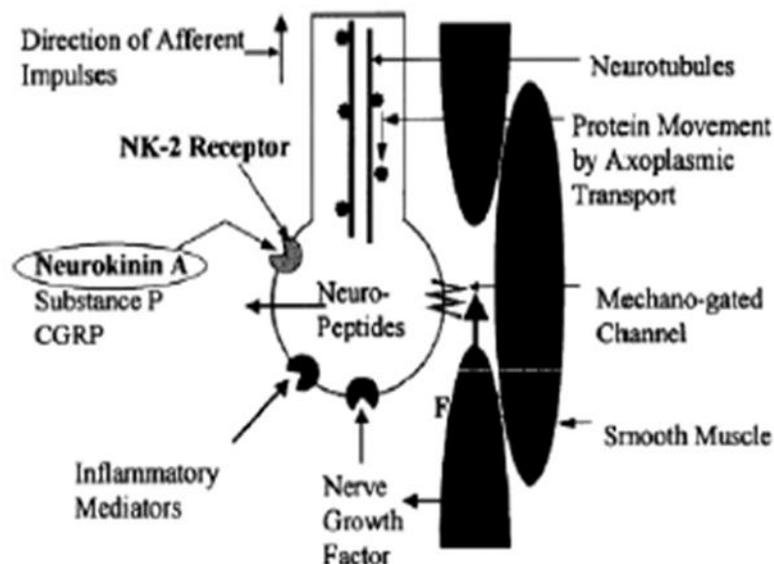


Figure 13: Terminaison nerveuse au contact des cellules musculaires lisses et représentation des forces générées localement. Les protéines membranaires au niveau de la terminaison comprennent les récepteurs (récepteurs NK-2 fixant le NK A), des médiateurs de l'inflammation (comme la bradykinine) et des facteurs trophiques (comme le NGF)[30]

➤ **Neuropeptide Gamma** : Il est largement distribué dans les systèmes nerveux périphérique et central. Il a une activité synergique à la noradrénaline et agirait aussi comme modulateur en inhibant la libération de l'acétylcholine et donc la contraction vésicale.

➤ **Autres dérivés peptidiques** :

- VIP (Peptide vasoactif intestinal)
- Bradykinine.
- Arginine/vasopressine.
- Somatostatine (GH-RIH).
- Endothélines.
- Bombésine.
- Angiotensine I et II.

ii. **Le système purinergique** : (Adénosine 5'Triphosphate ou ATP) :

Les médiateurs purinergiques peuvent être libérés directement par l'urothélium en réponse à la distension vésicale, ou indirectement après une stimulation cholinergique. L'ATP interagit avec les récepteurs P2X3 présents sur les terminaisons nerveuses afférentes, ces derniers jouent un rôle important dans la traduction du signal mécanique vers une dépolarisation et donc une stimulation du neurone sensoriel afférent. L'ATP favorise aussi le rôle des peptides, en particulier la substance P.

L'administration intravésicale d'ATP provoque une hyperactivité vésicale, et celle-ci est bloquée par l'action des antagonistes des récepteurs purinergiques P2X3.

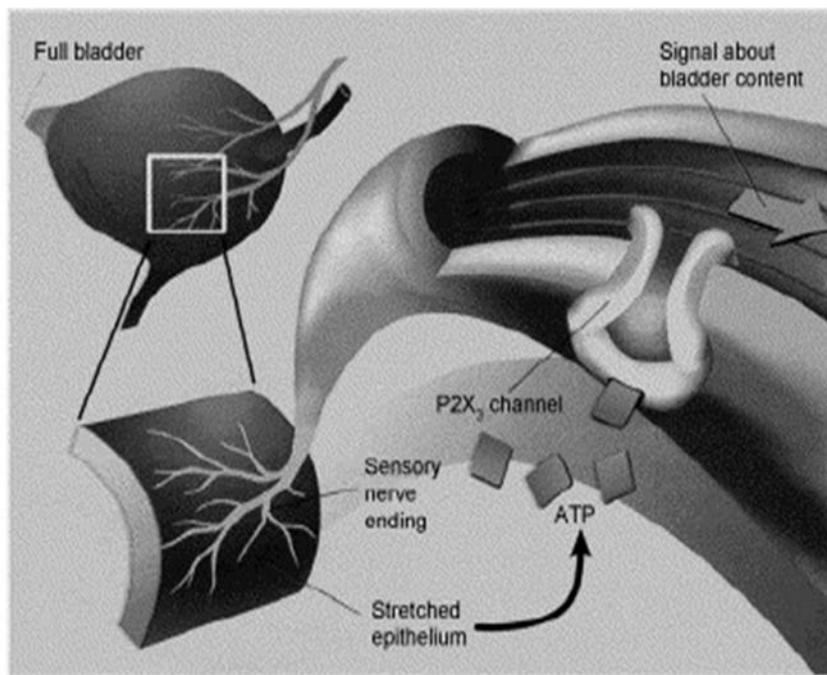


Figure 14: mécanisme d'action des récepteurs P2X3 dans réponse à la distension vésicale[31].

L'ATP est libéré par les cellules urothéliales en réponse à la distension de la vessie. Il se lie ensuite à des récepteurs P2X3 sur les neurones afférents dans la région suburothéliale. La liaison de l'ATP active une voie afférente neuronale qui conduit à la sensation de plénitude vésicale [31].

iii. Le système sérotoninergique :

Le médiateur est la sérotonine (5-hydroxytryptamine) et les récepteurs sont de quatre types : les récepteurs 5 HT1, 5HT2, 5HT3 et 5HT4. Au niveau du bas appareil urinaire, la sérotonine agirait essentiellement par l'intermédiaire des récepteurs 5 HT2.

La sérotonine exerce une action globalement inhibitrice sur le réflexe mictionnel. Les mécanismes exacts par lesquels une déplétion sérotoninergique peut induire une hyperactivité vésicale restent mal élucidés.

iv. Le système gabaergique :

Le médiateur est l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Ses effets sont complexes. Il agirait au niveau du détrusor par l'intermédiaire de la neurotransmission du système nerveux central, en inhibant la contraction vésicale suite à l'inhibition des réflexes mono et polysynaptiques au niveau de la moelle.

Toutefois, des neurones gabaergiques ont été décrits dans les ganglions vésicaux chez l'animal mais leur rôle et leur importance au niveau du bas appareil urinaire chez l'homme restent à démontrer.

v. Les prostaglandines :

Les différentes prostaglandines (PG) peuvent contracter ou relaxer les muscles lisses. Certaines d'entre elles semblent impliquées dans les effets vésicaux. Il s'agit des PGE2, PGF2 alpha et les PGI2.

La PGE2 active la contraction du détrusor par la stimulation des récepteurs EP, et inhibe celle du col et de l'urètre.

La PGF2 alpha, suite à la stimulation des récepteurs FP, provoque des contractions au niveau du détrusor et de l'urètre.

Enfin, la PGI2 (prostacycline), par stimulation des récepteurs IP, présente une faible action excitatrice sur le détrusor et inhibitrice sur l'urètre.

Les effets des prostaglandines au niveau de la vessie sont donc variables et dépendent en partie, du sous-type de récepteur stimulé.

vi. Le monoxyde d'azote (NO) :

Le NO est libéré des parois vasculaires sous l'influence du système parasympathique, provoquant, lors de sa libération, une action directe de type relaxation des muscles lisses.

vii. Les récepteurs TRPV (Transit receptor potential vanilloïde) :

Les cellules de l'urothélium comportent des récepteurs sensibles aux substances vanilloïdes. Ces récepteurs sont couplés à un canal cationique qui se trouve sur les neurones afférents type C. Leur stimulation engendre une désensibilisation des neurones sensoriels. Certaines molécules sont très spécifiques de l'urothélium (TRPV1 ; TRPV2 ; TRPV4 ; TRPM8).

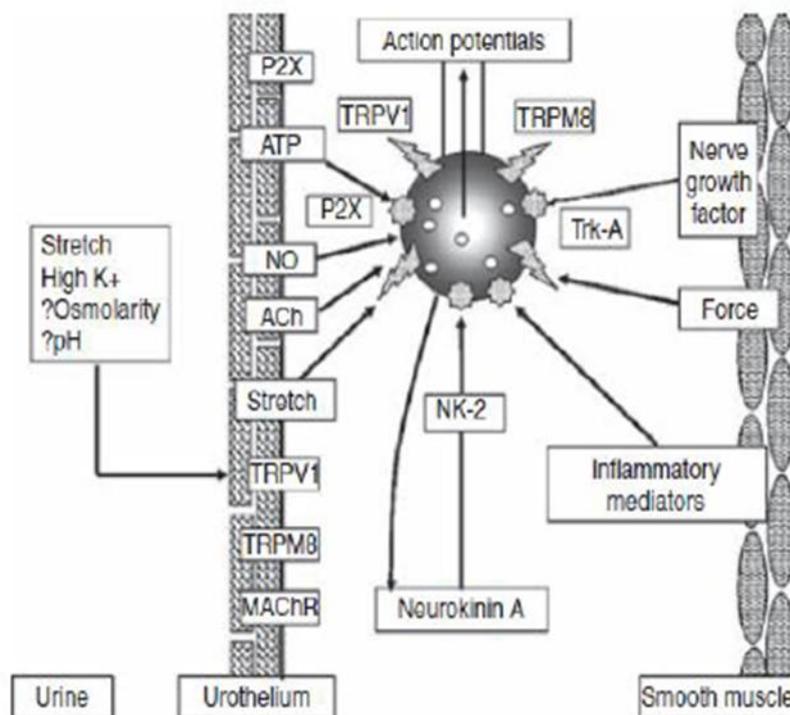


Figure 15 : schéma montrant les récepteurs présents au niveau de l'urothélium et des terminaisons nerveuses sensorielles de la muqueuse vésicale, ainsi que les médiateurs chimiques libérés par l'urothélium, le nerf, et le muscle lisse qui peuvent moduler l'excitabilité des nerfs sensoriels[34].

Les cellules urothéliales, et les terminaisons sensibles expriment des récepteurs communs (TRPV1, TRPM8, NK2)

La distension vésicale induit la libération par l'urothélium de l'ATP, ACh, NO qui interagissent avec les fibres nerveuses adjacentes.

Les récepteurs sus cités répondent aussi à la variation du PH, de l'osmolarité et de la concentration du K⁺ dans les urines.

ATP, adenosine triphosphate; ACh, acetylcholine; MACHR, muscarinic acetylcholine receptor; TRPV1, transient receptor potential vanilloid receptor1 sensitive to capsaicin; TRPM8, menthol/cold receptor; NO, nitric oxide, Trk-A, tyrosine kinase A receptor.

Tableau 1 [35] : récepteurs du bas appareil urinaire

Tissue	Cholinergic	Adrenergic	Other
Bladder body	+ (M ₂) + (M ₃)	- (β ₂) - (β ₃)	+ Purinergic (P2X ₁) - VIP + Substance P (NK ₂)
Bladder base	+ (M ₂) + (M ₃)	+ (α ₁)	- VIP + Substance P (NK ₂) + Purinergic (P2X)
Urothelium	+ (M ₂) + (M ₃)	+ (α) + (β)	+ TRPV1 + TRPM8 + (P2X) + (P2Y) + Substance P + Bradykinin (B2) + Purinergic (P2X)
Urethra	+ (M)	+ (α ₁) + (α ₂) - (β)	- VIP - Nitric oxide
Sphincter striated muscle	+ (N)		
Adrenergic nerve terminals	- (M ₂) + (M ₁)	- (α ₂)	- NPY
Cholinergic nerve terminals	- (M ₂) + (M ₁)	+ (α ₁)	- NPY
Afferent nerve terminals			+ Purinergic (P2X _{2/3}) + TRPV1
Ganglia	+ (N) + (M ₁)	+ (α ₁) - (α ₂) + (β)	- Enkephalinergic (δ) - Purinergic (P ₁) + Substance P

VIP, vasoactive intestinal polypeptide; NPY, neuropeptide Y; TRP, transient receptor potential. Letters in parentheses indicate receptor type, e.g. M (muscarinic) and N (nicotinic). Plus and minus signs indicate excitatory and inhibitory effects.

D. Les hormones stéroïdiennes :

i. Récepteurs :

Les récepteurs des hormones stéroïdiennes, contrairement aux hormones peptidiques et aux neurotransmetteurs sont généralement localisées à l'intérieur de la cellule cible. L'hormone pénètre dans le cytoplasme puis se lie à une protéine pour former un complexe hormone-protéine qui pénètre dans le noyau pour exercer son action hormonale au niveau du génome. Il s'ensuit ainsi l'activation de la transcription des gènes à l'origine de l'effet.

ii. Rôle des hormones au niveau du bas appareil urinaire :

Les hormones agissent par l'intermédiaire de leurs récepteurs qui ont été identifiés chez la femme au niveau du détrusor, du trigone et de l'urètre, mais leur rôle dans la continence n'est pas clairement connu, elles relaxeraient les muscles lisses, diminueraient la sensibilité aux prostaglandines et augmenteraient la réponse à la stimulation alpha adrénergique, facilitant ainsi les contractions urétrales et la relaxation détrusorienne.

La vessie est sous le contrôle de systèmes pharmacologiques complexes. Si le fonctionnement du système nerveux autonome au niveau du bas appareil urinaire est assez bien précisé, celui du système NANC doit encore être approfondi. Ceci permettra peut-être dans le futur de développer des médicaments plus spécifiques dans le traitement de l'hyperactivité vésicale idiopathique.

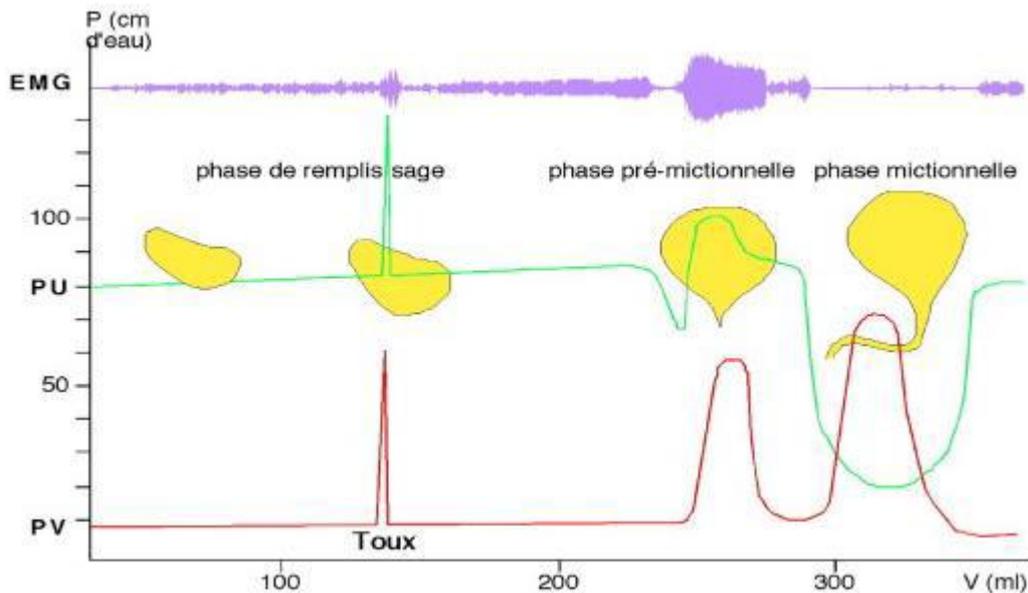
2. physiologie de la continence et de la miction (figures 16 , 17 ,18,19)

La fonction vésicosphinctérienne est soumise à un contrôle neurologique

élaboré à deux niveaux :

- Un contrôle automatique qui règle l'alternance des phases de remplissage et de miction ainsi que la coordination vésicosphinctérienne.
- Un contrôle volontaire qui permet d'ordonner ou de refuser globalement la miction.

La vessie met 3heures pour se remplir et 30 secondes pour se vider. Pendant ces deux phases, les pressions dans la vessie et dans l'urètre évoluent en sens inverses



(Figure 16) : Modifications des paramètres urodynamique, électromyographique du sphincter strié, pression urétrale maximale PU, et pression vésicale PV pendant les phases de remplissages, pré-mictionnelle et mictionnelle[11].

A. Phase de remplissage vésical :

Le stockage des urines dans la vessie « la continence » impose, pendant la phase de remplissage, au repos et à l'effort, une pression urétrale supérieure à la pression vésicale (figure). ceci est du à :

Les propriétés viscoélastiques vésicales qui permettent à la vessie de se remplir à basse pression. Cette distensibilité, étudiée au mieux par la compliance mesurée en cystomanométrie (rapport, au cours du remplissage, entre la variation de volume et la variation de pression vésicale

correspondante), c'est un élément essentiel à la protection du haut appareil urinaire.

Le tonus urétral de fermeture qui dépend des caractéristiques intrinsèques de l'urètre : propriétés viscoélastiques de l'urètre, qualité des plexus vasculaires sousmuqueux, tonus sympathique alpha de fermeture du sphincter lisse et existence du sphincter strié urétral.

Le contrôle neurologique : quand le besoin est perçu (continence active), les structures supramédullaires renforcent leur inhibition réflexe ou volontaire sur le centre parasympathique.

La continence met aussi en jeu une boucle réflexe spinale, le guarding reflex : le remplissage vésical étire les tensorécepteurs qui stimulent des fibres A delta. Ce signal emprunte les nerfs érecteurs pour activer les centres sympathiques dorsolombaires et somatiques sacrés. Il en résulte une contraction réflexe du col vésical et du sphincter strié urétral .

Quand le besoin devient impérieux, la contraction volontaire du sphincter strié urétral renforce l'inhibition du centre parasympathique (réflexe périnéodétrusorien inhibiteur).

Remarque : Le dysfonctionnement des différents réflexes inhibiteurs peut induire une hyperactivité vésicale.

La contraction réflexe des muscles sphinctériens, qui génère un pic de pression urétrale à la toux qui précède d'une fraction de seconde le pic vésical.

La transmission de pression abdominale à l'urètre grâce au « hamac souscervical » fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs.

B. Phase mictionnelle:

La quantité d'urine à partir de laquelle les mécanismes neurologiques déclenchent la miction est comprise entre 200 et 300 ml, la vessie met 3 heures pour cumuler cette quantité.

La miction peut être différée par la contraction volontaire du sphincter strié urétral.

Quand la plénitude vésicale atteint une valeur seuil, la stimulation des tensorécepteurs vésicaux est à l'origine d'un signal qui active le centre mictionnel pontique. Celui-ci émet un influx excitateur descendant sur le centre parasympathique sacré, responsable de la contraction en masse des cellules musculaires lisses du détrusor avec pour conséquence une infundibulisation du trigone. C'est le réflexe supra-segmentaire (réflexe normale de la miction chez l'adulte).

La contraction de bonne amplitude impose une contraction simultanée « en phase » par un grand nombre de cellules musculaires lisses. Cette synchronisation résulte de la stimulation par l'acétylcholine libéré par de nombreuses terminaisons parasympathiques, dont chacune a sous sa dépendance un nombre limité de cellules musculaires lisses.

Parallèlement à l'activation du centre parasympathique, le centre mictionnel pontique émet un signal excitateur descendant sur des neurones gabaergiques de la commissure grise médullaire sacrée qui inhibent les motoneurones du noyau somatique sacré d'Onuf. Le sphincter strié urétral se relâche et la miction est synergique (relâchement urétral et contraction vésicale coordonnés au moment de la miction).

L'activation parasympathique induit une inhibition sympathique et l'ouverture du col vésical (synergie vésicosphinctérienne lisse). Le gradient de pression vésicourétral s'inverse et la miction est facile, complète, à basse pression, sous réserve de conditions urologiques satisfaisantes (bonne perméabilité urétrale).

Le réflexe mictionnel est intégré au niveau sacré chez le nouveau né (réflexe segmentaire), il s'agit d'un circuit court pelvien. Il naît des récepteurs cutanéomuqueux, emprunte les nerfs érecteurs et reste à l'étage sacré . Sa persistance ou sa réutilisation chez l'adulte est responsable d'une hyperactivité vésicale.

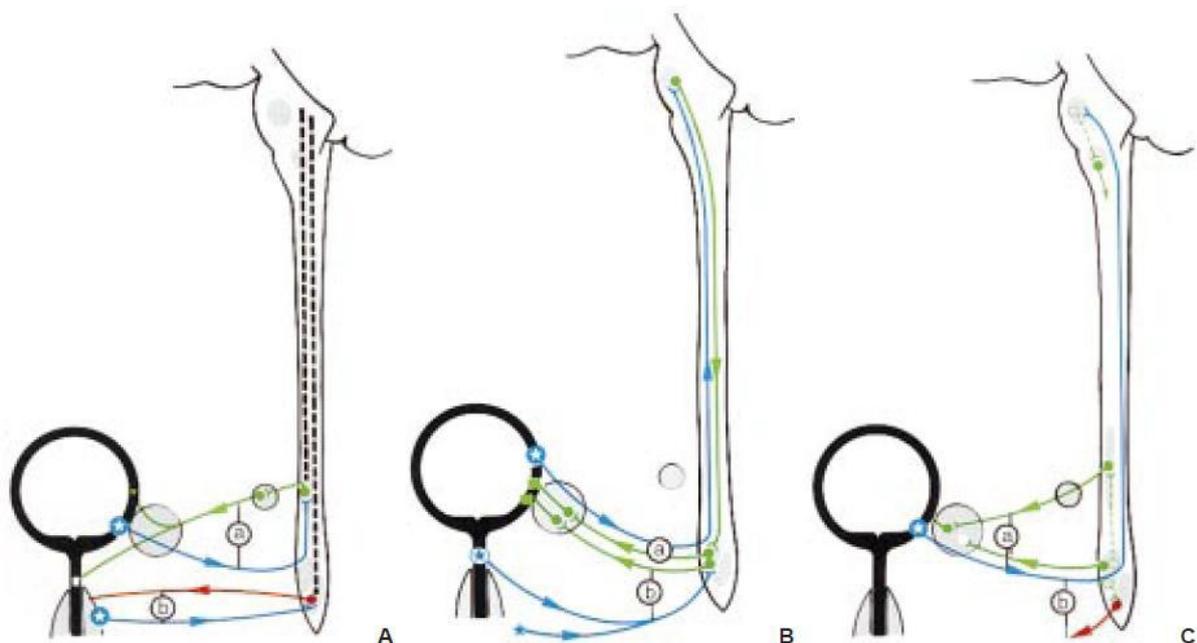


Figure17 : schéma des arcs réflexes de la continence et de la miction[11]

- A. contrôle du tonus ; a : réflexe sympathique ; b : réflexe somatique ;
- B. contraction vésicale ; a : réflexe supra segmentaire ; b : réflexe segmentaire.

C. coordination vésicosphinctérienne pendant la miction ; a :inhibition du tonus

sympathique dans les centres médullaires et les plexus ganglionnaires périphériques ; b :

inhibition du tonus somatique dans les centres médullaires et du tronc cérébral.

Chez l'homme, l'ensemble de ces réflexes reste sous contrôle cortical volontaire et il peut globalement accepter ou refuser cette miction.

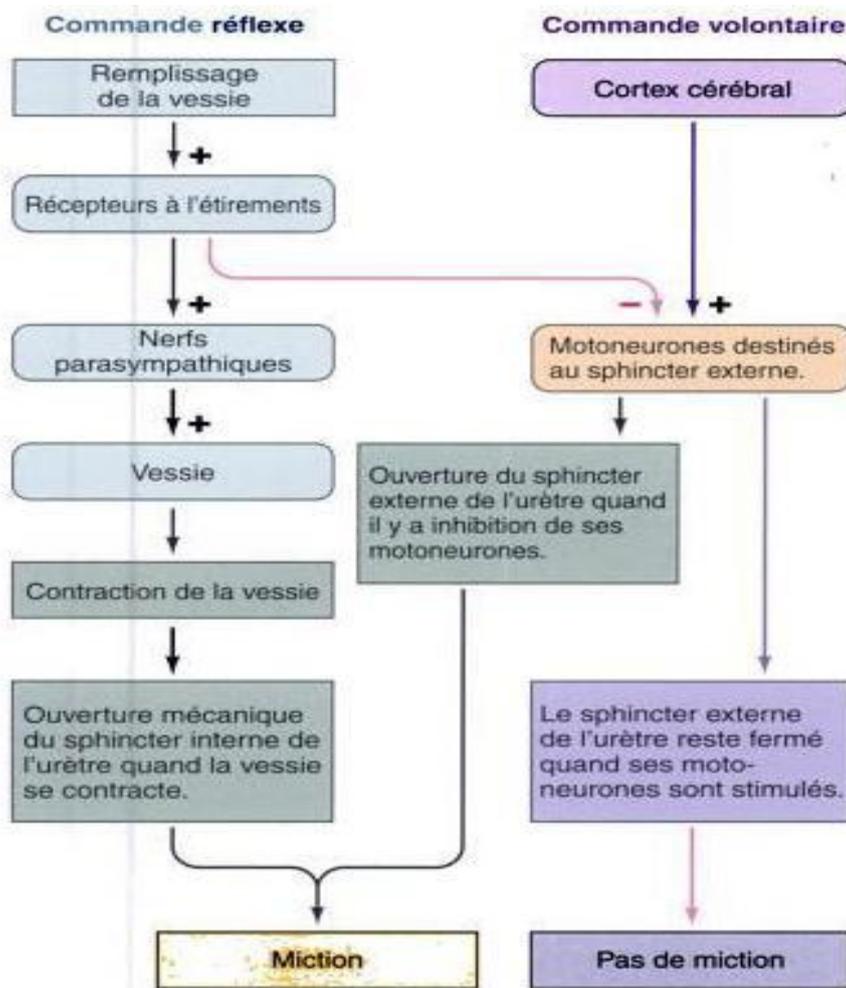


Figure 18 : Commande reflexe et volontaire de la miction [39]

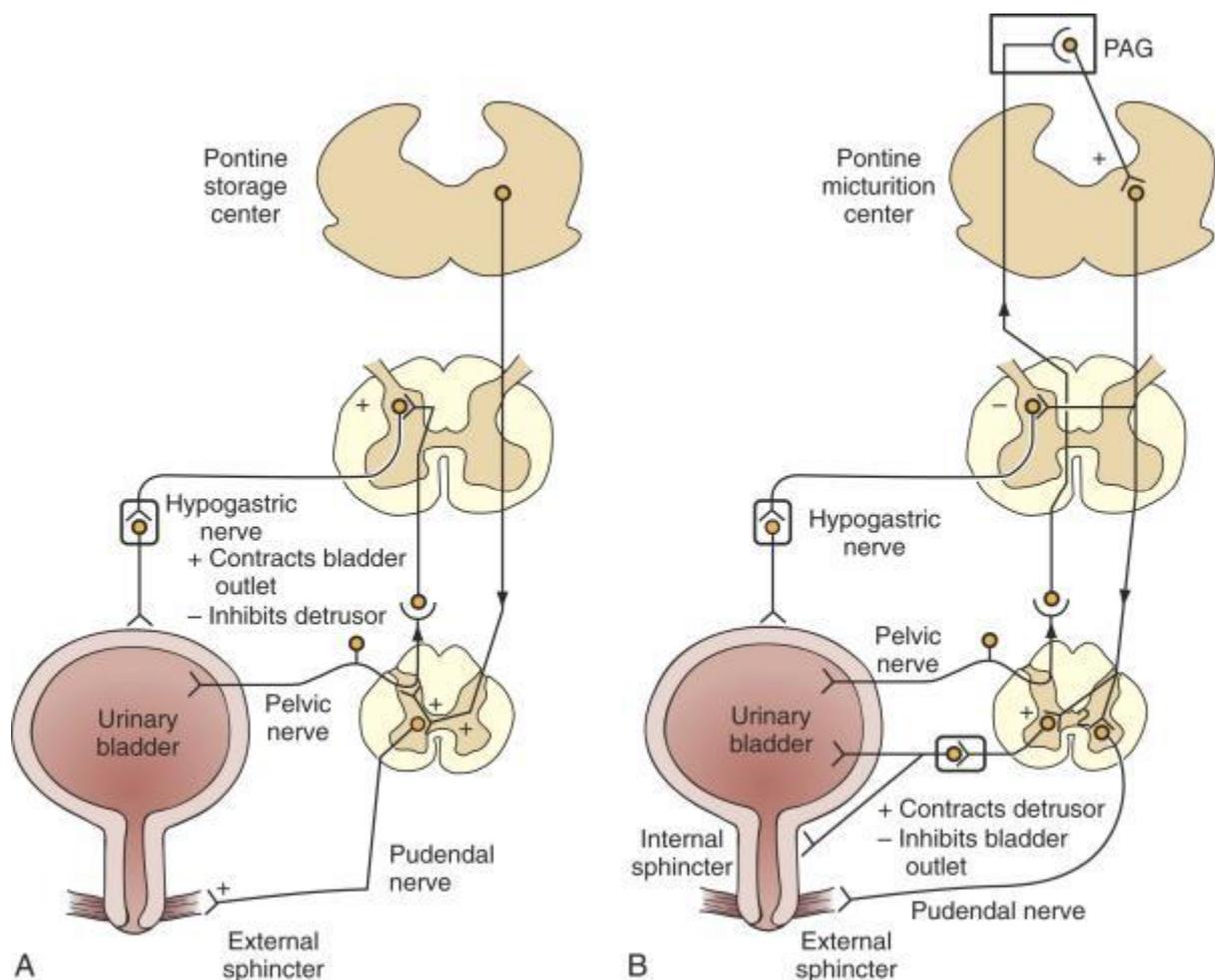


Figure 19 : schéma des circuits neuronaux contrôlant la continence et la miction

A : réflexes permettant la continence.

B : réflexes de la miction

3. Physiologie sensorielle du besoin

La sensibilité vésicale et la sensibilité du système sphinctérien ont des significations décisives pour le contrôle volontaire de la fonction vésicosphinctérienne. Leur perception consciente est indispensable pour assurer une phase de stockage des urines dans des conditions de sécurité fonctionnelle, et permettre une miction contrôlée et commandée .

La sensation adéquate implique la normalité d'un axe urothélium, système nerveux périphérique, moelle épinière, tronc cérébral, mésencéphale et cortex sensoriel.

Les études réalisées par WYNDAEL [41,42] dans les années 1990 ont permis

d'étudier le fonctionnement normal de la sensation vésicale chez des sujets sains.

Il a ainsi été montré que :

- à vessie vide après une miction, il n'y a aucune perception de besoin.
- au fur et à mesure du remplissage vésical, le sujet a un sentiment de remplissage qui apparaît à partir d'environ 40% de la capacité vésicale (B2 urodynamique). Cette sensation initiale de remplissage vésical est décrite comme un sentiment mal défini et mal localisé.

Elle est probablement ressentie simplement dans les moments où le sujet se concentre consciemment sur sa perception vésicale [42,43].

- à partir d'environ 60% de la capacité vésicale maximale, apparaît le besoin de miction. Celui-ci est décrit comme un sentiment connu et constant, qui peut être localisé précisément au sein du petit bassin.
- Dans le quotidien il est facile à réprimer, notamment par l'attention portée à d'autres activités. Si le remplissage vésical s'approche de son maximum la sensation d'envie mictionnelle devient plus importante et ne peut être ignorée que peu de temps.
- à partir d'environ 90% de la capacité vésicale apparaît un besoin impérieux (B3 urodynamique) décrit comme une perception constante et désagréable dans la région périnéale et urétrale [42,43].

A partir d'une contraction volontaire du périnée il est encore possible d'inhiber cette sensation et de retarder la miction pendant un certain laps de temps.

Si le remplissage n'est pas interrompu malgré ce sentiment d'envie mictionnelle importante, une douleur apparaîtra comme on peut l'observer lors des rétentions aiguës d'urines douloureuses.

- Pendant la vidange il est possible de sentir l'ouverture sphinctérienne striée, le passage des urines ainsi qu'un sentiment de chaleur au sein de l'urètre [43]. Si la miction a été retardée pendant un certain temps, il est possible qu'une discrète douleur supra pubienne avec un sentiment "désagréable au sein de l'urètre" persiste [44].

Un léger dysfonctionnement peut altérer de façon notable la totalité du fonctionnement du tractus urinaire inférieur.

Si les sensations de remplissage initial et d'envie d'uriner apparaissent avec des seuils de remplissage plus faible que la normale, la pollakiurie nocturne et diurne en sera la conséquence immédiate.

V. EVALUATION ET MOYENS D'ETUDE DES TROUBLES VESICOSPINCTERIENS NEUROGENES

1. Evaluation clinique des vessies neurologiques

L'examen clinique reste un élément fondamental dans l'approche diagnostique et thérapeutique des troubles vésico-sphinctériens neurogènes. Il est le préalable indispensable à toute exploration, qu'il s'agisse d'examens urodynamiques, électrophysiologiques ou radiologiques. Il permet de les hiérarchiser et, confronté à leurs résultats, d'optimiser ces derniers pour assurer une meilleure compréhension physiopathologique, étiopathogénique et une meilleure prise en charge thérapeutique des troubles mictionnels neurogènes.

Interrogatoire

Il va permettre de définir la typologie, le mode évolutif et les circonstances d'apparition des troubles. Certains éléments sont en faveur d'une étiologie neurogène. L'association de plusieurs troubles entre eux (troubles urinaires, ano-rectaux et génito-sexuelssimultanés) est hautement évocatrice d'unemaladieneurologique, en raison de la proximité anatomique (moellebasse) des centres neurologiques de contrôle de ces différentes fonctions. Les fuites sans effort et sans besoin, si tant est qu'il n'existe pas de fistule ou d'abouchement urétéral ectopique, ni d'antécédent récent de chirurgie chez l'homme, sont évocatrices d'une étiologie neurologique. L'impériosité, les mictions impérieuses avec ou sans fuites ne sont pas toujours en rapport avec une étiologie neurologique, même si nombre d'affections neurologiques centrales supra-sacrées, médullaires ou encéphaliques, s'accompagnent souvent de tels symptômes en rapport avec

une instabilité vésicale par défaut d'inhibition des centres supérieurs. Une dysurie peut être certes secondaire à un obstacle infra-vésical (adénome, sténose, maladie du col) mais aussi à un obstacle fonctionnel neurologique (dyssynergie vésico-sphinctérienne), la miction s'effectuant souvent avec un bon débit mais avec plusieurs jets successifs involontairement stoppés. Si la perception d'un résidu post-mictionnel dans le cadre d'une rétention chronique n'est pas évocatrice, le caractère indolore (sans besoin) d'une rétention urinaire aiguë est en revanche très en faveur d'une lésion neurologique. L'absence de besoin au cours d'une rétention chronique est moins spécifique car pouvant s'observer au cours des détrusors « claqués » (émoussement des tensorécepteurs du détrusor) dont on connaît la multiplicité des étiologies. De même la diminution ou l'abolition de la perception du passage urétral des urines plaide grandement en faveur d'une étiologie neurologique.

Le mode d'installation des troubles vésicosphinctériens est tout aussi important à préciser. L'apparition récente des troubles peut être un élément sémiologique déterminant devant une hyperactivité vésicale en faveur d'une étiologie neurologique en opposition à une immaturité vésicale idiopathique apparaissant dès l'enfance avec énurésie tardive et urgence mictionnelle souvent présente tout au long de la vie. L'installation très aiguë d'un trouble urinaire et tout particulièrement d'une dysurie, plaide en faveur de son origine neurologique, une installation moins brutale, progressive évoquant plutôt une étiologie urologique obstructive.

Examen neuropérinéal

Si cette étape n'est pas forcément la plus démonstratrice, il s'agit toutefois de l'examen le plus spécifique puisque étudiant les voies et centres impliqués dans le contrôle neurologique du fonctionnement vésico-sphinctérien, anorectal et génito-sexuel. L'étude des réflexes sacrés est, avec celle de la sensibilité périnéale, l'exploration la plus importante. L'arc réflexe nerf honteux interne-métamères S2S3S4 peut en effet être étudié cliniquement : le pincement rapide du gland ou du clitoris détermine une contraction réflexe visible et/ou palpable des muscles périnéaux (sphincter anal, muscle bulbo-caverneux). De même, la stimulation de la marge anale par une piqûre induit une contraction réflexe du sphincter anal (réflexe nociceptif anal). Ces réflexes empruntent les branches sensibles afférentes du nerf honteux interne (nerf dorsal de la verge, nerf clitoridien), transitent par la moelle (métamères S2S3S4), et enfin cheminent par les voies effectrices du nerf honteux interne. Toute abolition de ces réflexes témoigne théoriquement d'une lésion à un point quelconque de l'arc réflexe (nerf honteux interne, métamères S2S3S4, racines, plexus). En réalité, ils peuvent être absents chez 20 à 30 % des sujets lorsqu'ils sont recherchés dans de bonnes conditions (sujet en position gynécologique ou en décubitus latéral, rectum vide, décontracté). Dans ces cas, seule l'exploration électrophysiologique du périnée (latence du réflexe bulbo-caverneux) permettra de juger réellement de l'intégrité de l'arc réflexe sacré et de quantifier une éventuelle atteinte. Cette dernière peut être le fait d'une lésion purement périphérique (mononeuropathie du nerf honteux, polynévrite,

polyradiculonévrite, lésion plexique, atteinte radiculaire) ou médullaire basse (lésions du cône terminal vasculaire, tumorale ou encore traumatique).

L'existence d'une perturbation de ces réflexes associée à un trouble périnéal plaide en faveur de l'étiologie neurologique de ce dernier. Ailleurs, ce réflexe est perturbé dans le sens d'une exagération. Des réflexes périnéaux vifs, diffusés (la stimulation à distance, par exemple sur les fesses ou la face postérieure des cuisses, induisant encore une réponse motrice avec contraction du sphincter anal) évoquent alors une lésion neurologique centrale supra-sacrée (lésions médullaires cervico-dorsolombaires, lésions encéphaliques). Quant au réflexe anal à la toux (contraction de l'anus lors de l'effort de toux), il est intégré à un niveau métamérique supérieur (D12). L'étude de la sensibilité périnéale est tout aussi fondamentale. La sensibilité profonde s'étudie par la perception des vibrations induites par un diapason posé sur les ischions et le sacrum, la sensibilité périnéale superficielle par la perception tactile (doigt, coton, aiguille), la sensibilité thermique par la reconnaissance du chaud et du froid. La totalité de la région périnéale doit être examinée : bourses, verge, vulve, vagin (niveau S2-S3) fesses (niveau S3), face postérieure des cuisses (niveau S2), pourtour de la marge anale (niveau S4), triangle postérieur anal (niveau S5). L'examen est complété par l'étude des sensibilités testiculaire et prostatique (intégrées à un niveau supra-sacré). Un trouble de la sensibilité est d'autant plus évocateur d'une maladie neurologique que l'on note une distribution métamérique ou tronculaire des troubles.

Le tonus du sphincter anal est apprécié par le toucher rectal. Une hypotonie franche (pouvant aller jusqu'à la béance anale) peut s'observer au cours des lésions neurogènes périphériques. À l'inverse, une hypertonie au retrait du doigt intra-rectal peut être mise en évidence au cours des affections neurologiques centrales spastiques. Mais cette hypertonie s'observe aussi chez les sujets neurotoniques mal relâchés pendant l'exploration. La commande musculaire s'apprécie par le toucher pelvien. Elle se teste (cotée de 0 à 5) sur les différents muscles du plancher périnéal (releveurs, sphincter anal). Une abolition même complète n'est pas pathognomonique d'une lésion neurologique car elle s'observe aussi avec une grande fréquence au cours des troubles urinaires mécaniques. Ainsi, si l'examen clinique neuropérinéal n'est pas toujours spécifique, il reste dans tous les cas indispensable et permet de plus une bonne approche diagnostique et parfois topographique grâce à la confrontation des différentes données .

Examen neurologique

Il complète l'examen neuropérinéal et l'examen général. Ce dernier s'attache tout particulièrement à la notion de prise médicamenteuse pouvant retentir sur l'équilibre vésico-sphinctérien, à l'examen de la peau en regard de la moelle sacrée (angiome, lipome, touffe de poils, fossette coccygienne) et à la mise en évidence d'un syndrome dysmorphique (pieds creux). L'examen neurologique est parfois très évocateur lorsqu'il met en évidence une abolition des réflexes achilléens (S1) ou un déficit sensitivomoteur proches des territoires sacrés (fléchisseurs des orteils, releveurs des pieds). En effet, ce type d'altération suggère une atteinte neurologique proche des

territoires sacrés, lieu d'intégration des fonctions vésicales. Ailleurs, la mise en évidence d'anomalies neurologiques (atteinte pyramidale, crâniens) sera d'autant plus importante qu'il s'agit d'un trouble vésico-sphinctérien révélateur d'une maladie neurologique.

Examen urologique

Il est tout aussi indispensable à la recherche de facteurs associés, une maladie neurologique pouvant décompenser une affection urologique et ces dernières pouvant constituer une épine irritative au cours de certaines vessies neurologiques. De plus deux affections définies, neurologique et urologique, peuvent coexister, ce d'autant que certaines sont quasi inéluctables, voire physiologiques (hypertrophie bénigne de la prostate chez l'homme, modifications hormonales de la femme ménopausée, manifestations tissulaires, mécaniques et biochimiques du vieillissement de l'appareil vésico-sphinctérien). Enfin, des affections purement neurologiques peuvent déterminer des troubles urologiques secondaires (cervico-cystoptose des vessies périphériques paralytiques), et à l'inverse, des pathologies purement mécaniques peuvent se compliquer d'atteinte neurologique. Chez l'homme, cet examen est dominé par l'exploration de la prostate par le toucher rectal (appréciation du volume à la recherche d'une hypertrophie, consistance, souplesse, existence de nodules). L'inspection de la verge, du méat urétral, du gland est là aussi systématique. Chez la femme, l'appréciation d'un prolapsus, l'examen de la vulve, du méat, du vagin, précède l'exploration dynamique vessie pleine, où lors de la toux, on essaye de démasquer une incontinence à l'effort éventuellement améliorée par la manoeuvre de Bonney.

Dans les deux sexes, l'étude ano-rectale (toucher rectal, hémorroïdes, fissures) termine l'exploration morphologique, et l'interrogatoire précise la prise éventuelle de médicaments pouvant retentir sur l'équilibre vésico-sphinctérien

Catalogues mictionnels

Le catalogue mictionnel est souvent un outil indispensable pour affirmer et quantifier la réalité d'une pollakiurie, pour chiffrer une incontinence, pour évaluer une rétention. L'interrogatoire classique ayant par définition un caractère rétrospectif, le patient ne peut habituellement préciser les modalités détaillées de sa miction ou des troubles mictionnels, modalités qui vont déterminer nombre de stratégies thérapeutiques. En routine, le catalogue mictionnel doit comporter l'heure et le volume de la miction, celui du résidu si nécessaire, les épisodes de fuites et le type des circonstances déclenchantes. Réalisé pendant un nombre de jours (et nuits) limité pour avoir une bonne acceptabilité, il permet ainsi d'étudier la pollakiurie diurne et nocturne, la diurèse, la fréquence et le type des fuites. Il s'agit donc d'un outil simple, non coûteux, dont la reproductibilité a été prouvée si tant est qu'il soit pratiqué sur au moins 3 jours consécutifs. Il doit être réalisé dans les conditions habituelles de vie (difficulté de mesure du volume mictionnel à l'extérieur du domicile, voire sur les lieux de travail). Il s'agit d'un outil quotidiennement utilisé au cours de la prise en charge des vessies neurologiques.

Heures	Degré d'urgence (0 à +++)	Fuites par urgence (+ à +++)	Fuites à l'effort (+ à +++)	Volumes urinés (ml)
TOTAUX DES 24 HEURES				

Figure 16 : Un catalogue mictionnel

Scores de symptômes et de qualité de vie au cours des vessies neurogènes

Ces scores permettent une objectivation plus fiable et quantifiable des troubles mictionnels neurogènes. Ils permettent un suivi évolutif et sont un instrument indispensable dans l'appréciation des résultats thérapeutiques, notamment au cours des essais cliniques et des études prospectives. Plusieurs type de score peuvent être utilisés mais aucun n'est spécifique des troubles vésico-sphinctériens neurogènes. En ce qui concerne les scores de qualité de vie, rares sont ceux validés en français spécifiquement dans l'évaluation du retentissement des troubles vésico-sphinctériens neurogènes.

L'échelle Qualiveen a été spécifiquement validée dans les troubles urinaires secondaires à une lésion médullaire traumatique ou à une sclérose en plaques. Ils permettent là encore une évaluation objective du retentissement psychologique et social des troubles sphinctériens et leurs modifications après traitement.

2. Evaluation urodynamique des vessies neurogènes

Principe des explorations urodynamiques (EUD)

Les EUD permettent une évaluation objective du fonctionnement vésico-sphinctérien et partant une analyse physiopathologique précise des symptômes urinaires, tout particulièrement de l'incontinence. Outre ce rôle dans la précision des mécanismes des troubles urinaires, les EUD apportent des éléments pronostiques essentiels dans le cadre des vessies neurogènes. Enfin, des éléments étiopathogéniques, évolutifs, topographiques ou thérapeutiques peuvent parfois être donnés par ces explorations, mais cela n'est pas leur objet initial. Les EUD comprennent plusieurs examens : la cystomanométrie qui permet l'enregistrement des pressions intravésicales ; la sphinctérométrie qui analyse les pressions intra-urétrales ; la débitmétrie qui quantifie la miction. L'exploration électrophysiologique complète souvent ces examens manométriques en évaluant l'aspect fonctionnel sphinctérien et en analysant d'éventuelles composantes neurogènes dans la genèse des troubles.

Sémiologie urodynamique

Principes de base des différents examens manométriques

La cystomanométrie permet l'étude des pressions intravésicales. L'examen débute par un sondage vésical (sonde de cystomanométrie plastifiée) chez un patient aux urines stériles. Les pressions intravésicales sont alors étudiées au cours d'un remplissage progressif de la vessie par un fluide (eau ou gaz), simultanément aux pressions urétrales et à l'activité électromyographique du sphincter strié urétral. La vitesse à laquelle la vessie est remplie est, soit physiologique (poids maximal en kilogrammes, divisé

par 4, exprimé en ml/min), soit non physiologique. Chez le neurologique, la vitesse est habituellement lente (50 ml/min), voire très lente (20 ml/min) chez les tétraplégiques en raison du risque de dysautonomie lors de la réplétion vésicale.



Figure 20 :Table d'examen urodynamique



Figure 21 : Chaine d'enregistrement

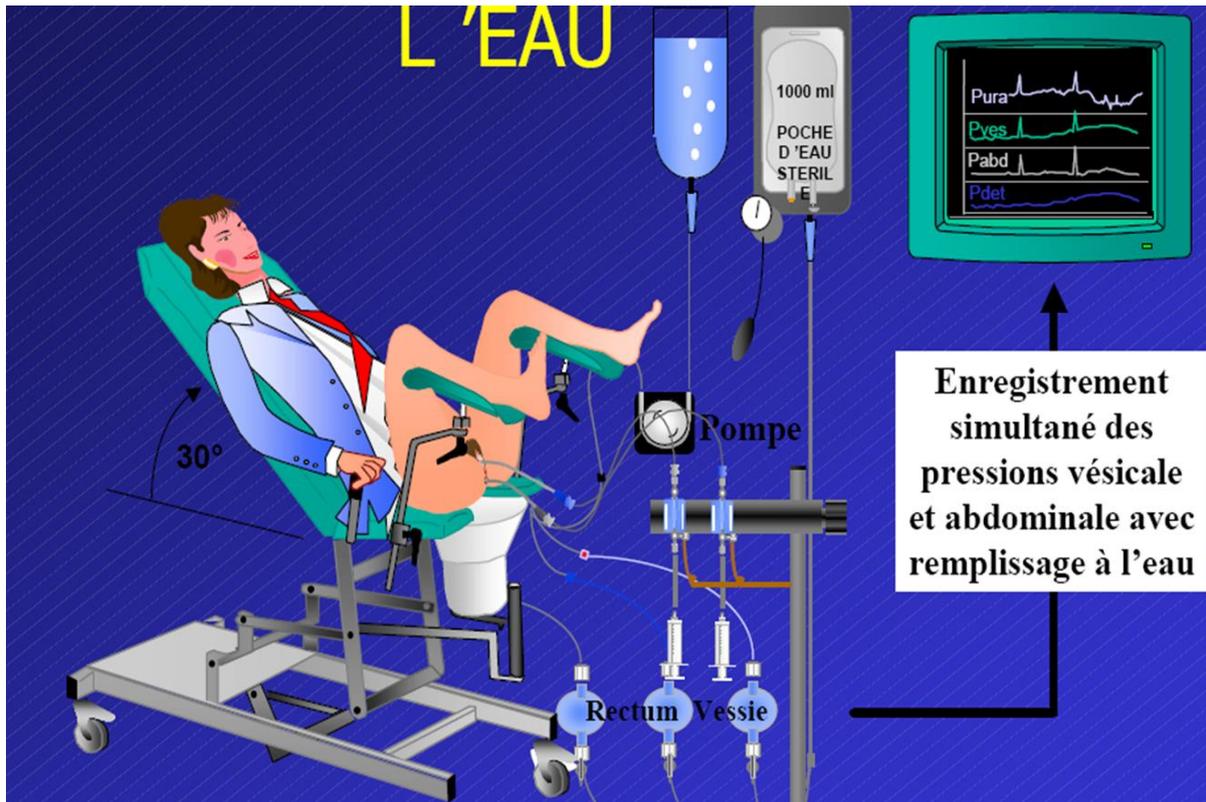


Figure 22 : La cystomanometrie

La fonction de remplissage vésical est appréhendée par quatre paramètres : sensibilité vésicale, activité du détrusor, compliance vésicale et capacité vésicale. La sensation normale de réplétion vésicale peut être analysée par trois événements notés pendant la cystomanométrie de remplissage, événements quantifiés par le volume de la vessie au moment de leur apparition. La première sensation de remplissage vésical est la sensation du patient lorsqu'il devient conscient de l'apparition de cette sensation de remplissage vésical. Le premier besoin d'uriner est défini comme la sensation qu'il est nécessaire d'aller uriner dès que l'instant sera propice, mais cette miction peut être différée si cela s'avère nécessaire. Le besoin intense d'uriner est défini comme l'apparition d'un besoin d'uriner persistant, mais sans crainte de perdre les urines. L'augmentation de la sensibilité vésicale est définie comme une première sensation trop précoce de remplissage vésical

(ou d'une sensation trop précoce de besoin d'uriner) et/ou une sensation trop précoce de besoin intense, qui apparaît pour de faibles volumes de remplissage et qui persiste. Cette évaluation de la sensation vésicale des patients est subjective et il n'est pas possible par exemple de quantifier un seuil dans la définition d'une hypersensibilité vésicale. La diminution de la sensation vésicale est définie comme une sensation diminuée de remplissage vésical. L'abolition de la sensibilité vésicale signifie que durant la cystomanométrie de remplissage, le patient n'a aucune perception de besoin ou de remplissage. Les sensations vésicales non spécifiques, durant la cystomanométrie de remplissage, peuvent conduire l'individu à prendre conscience du remplissage vésical (comme par exemple, une sensation de réplétion abdominale ou l'apparition de symptômes végétatifs). L'urgence mictionnelle, pendant la cystomanométrie de remplissage, est un soudain et irrésistible besoin d'uriner.

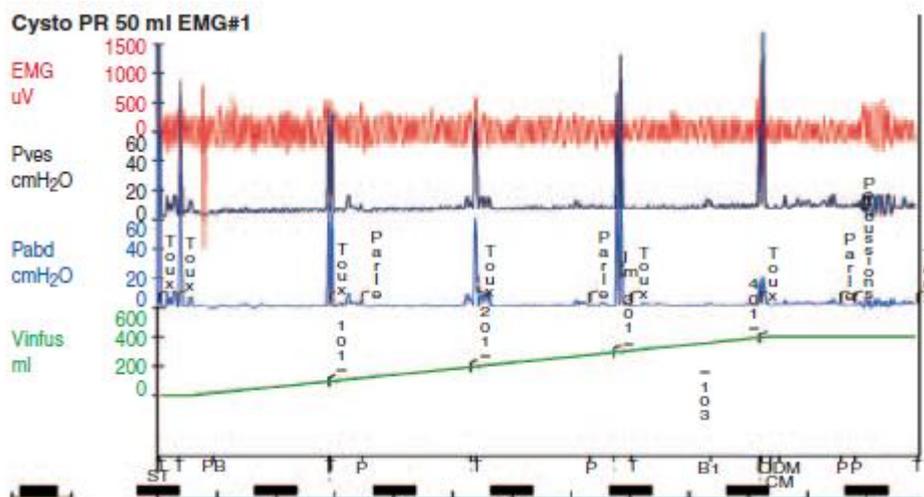


Figure 23 : cystomanometrie retrouvant un detrusor stable à faible pression, à capacité maximale normale

L'étude de l'activité détrusorienne pendant la cystomanométrie de remplissage est fondamentale. Dans la vie quotidienne, les individus inhibent leur activité détrusorienne, jusqu'à ce qu'ils soient dans une circonstance permettant la miction. Ainsi, une fois l'analyse de la phase de remplissage effectuée, et quand le patient désire uriner, normalement, la permission d'uriner est donnée. Ce moment est indiqué sur les courbes d'urodynamique, et toute activité du détrusor avant cette « permission » est définie comme une activité détrusorienne involontaire. Ainsi, une fonction détrusorienne permet un remplissage vésical avec un minime ou aucun changement de pression. Aucune contraction involontaire phasique n'apparaît malgré une manoeuvre provocative (toux par exemple). L'hyperactivité détrusorienne est une constatation urodynamique caractérisée par des contractions détrusoriennes involontaires pendant la phase de remplissage qui peuvent être spontanées ou provoquées.

Différents types d'hyperactivité détrusorienne sont décrits.

L'hyperactivité détrusorienne phasique est définie par des ondes de contraction caractéristiques qui peuvent ou non conduire à une incontinence urinaire (les contractions détrusoriennes phasiques ne sont pas toujours accompagnées d'une sensation). L'hyperactivité détrusorienne terminale est définie comme une simple et unique contraction détrusorienne involontaire apparaissant à la capacité maximale cystomanométrique, contraction qui ne peut être inhibée et qui détermine habituellement une incontinence avec une vidange vésicale. Cette hyperactivité est typiquement associée à une diminution de la sensibilité vésicale, comme cela est observé par exemple chez les patients âgés ou chez les patients atteints d'accidents vasculaires

cérébraux (AVC), où les urgences mictionnelles peuvent être ressenties au moment de la contraction mictionnelle. Cependant, dans les lésions médullaires complètes, il peut ne pas y avoir de quelque sensibilité vésicale au cours de contractions.

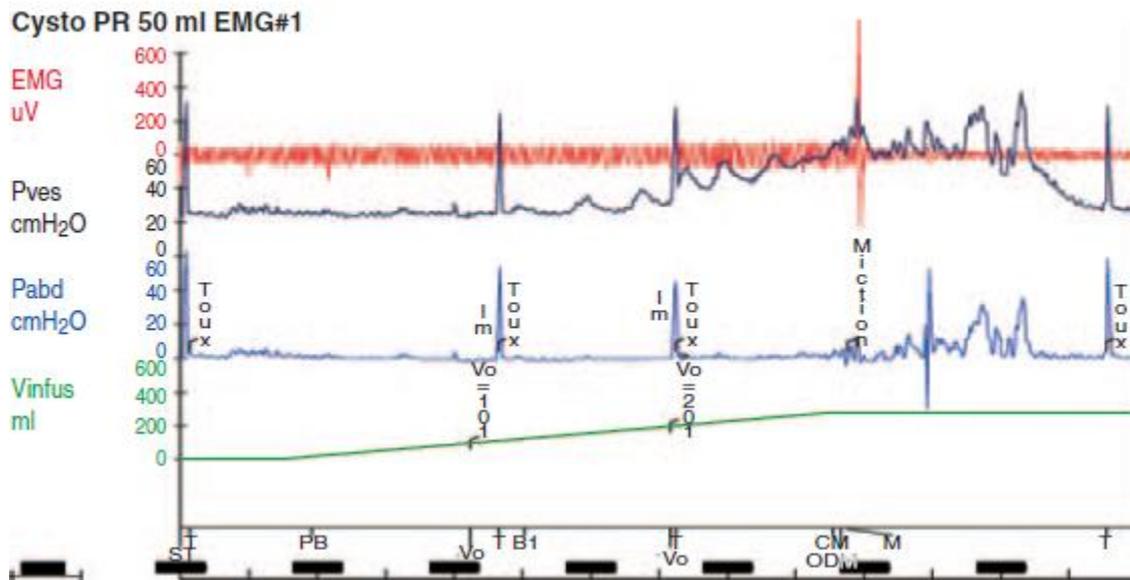


Figure 24 : cystomanométrie retrouvant un détrusor hyperactif (hyperactivité phasique), à capacité normale [1] .

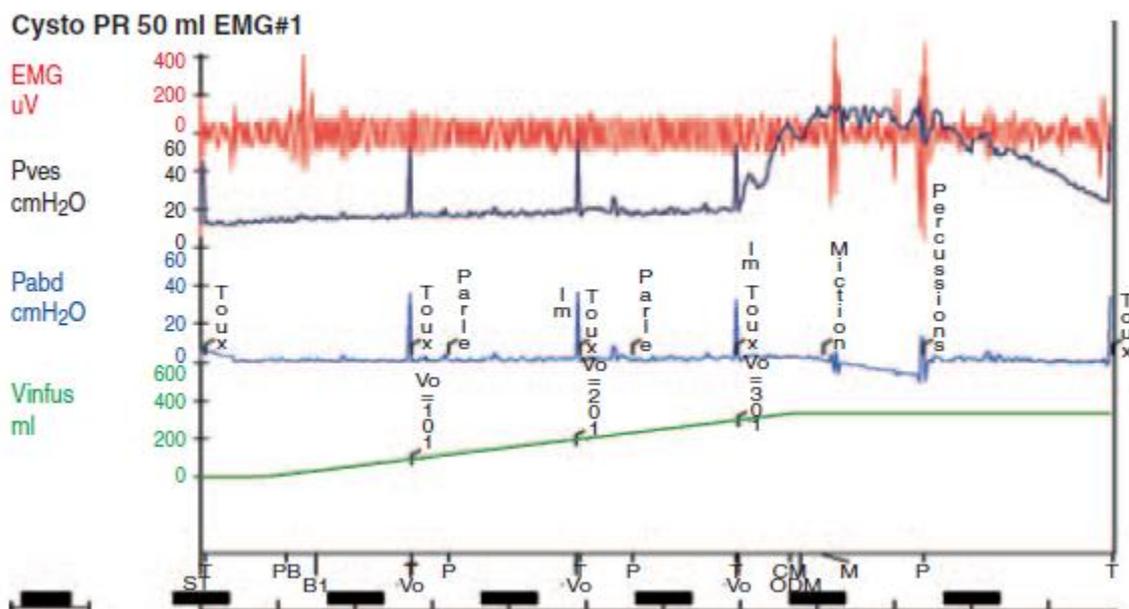


Figure 25 : cystomanométrie retrouvant un détrusor hyperactif (hyperactivité terminale), à capacité réduite [1].

L'hyperactivité détrusorienne est qualifiée neurogène quand il existe manifestement une cause neurologique à ces contractions. Ce terme remplace l'ancien terme d'« hyperréflexie détrusorienne ». D'autres types d'hyperactivité détrusorienne peuvent être observés comme par exemple : association d'une hyperactivité détrusorienne terminale et phasique ; ou bien encore contractions détrusoriennes soutenues, en plateau, à haute pression, observées chez les patients atteints de lésions médullaires, lorsqu'une miction tente de s'effectuer contre un sphincter dyssynergique. Des percussions sus-pubiennes peuvent être réalisées pour étudier la réactivité détrusorienne à ce stimulus et préjuger des possibilités de rééducation vésico-sphinctérienne, si tant est que l'automatisme sacré soit préservé (cas des lésions médullaires cervico-dorsales). Les manoeuvres sensibilisatrices sont définies comme des techniques utilisées durant l'exploration urodynamique, dans le but de provoquer une hyperactivité détrusorienne. Ainsi, le remplissage rapide, le test à l'eau glacée, l'injection de produit acide, les changements posturaux, l'immersion des mains dans l'eau sont des techniques usuelles. Le test à l'eau glacée est très spécifique des vessies neurogènes. Le réflexe vésical au froid (cooling reflex) est connu de longue date (Adler, 1918), l'instillation intravésicale d'eau glacée favorisant la contraction détrusorienne. Utilisé comme test diagnostique (test à l'eau glacée) par Bors et Blinn, il permet de différencier les lésions médullaires suprasacrées, où le test est positif, des lésions infrasacrées, où le test est négatif, comme chez les sujets normaux. Outre cet apport diagnostique et son intérêt physiologique (mise en évidence de thermorécepteurs vésicaux par McDonald en 1959), il a pu être utilisé comme thérapeutique

(réentraînement à l'eau glacée des vessies médullaires). Le réflexe vésical au froid est considéré comme un réflexe primitif disparaissant vers l'âge de 5 ans, lors de la maturation du système nerveux. Secondaire à une stimulation des thermorécepteurs vésicaux, médié par les fibres afférentes non myélinisées de type C, c'est un réflexe segmentaire sacré sous influence inhibitrice des centres supérieurs suprasegmentaires. L'instillation d'eau glacée (0 à 4 °C) déclenche une contraction du détrusor supérieure à 15 cm d'eau chez le sujet atteint de lésion médullaire suprasacrée. Cette réponse est à différencier d'une augmentation plus faible des pressions (cold contracture de Kurihara). L'apparition d'une réponse à l'injection d'eau glacée pourrait constituer un argument en faveur d'une possibilité de motricité vésicale, quelle que soit la cause de l'acontractilité (mécanique ou neurologique, notamment périphérique) et de préjuger ainsi d'un meilleur pronostic et/ou d'une lésion incomplète. La méthodologie de réalisation du test à l'eau glacée est variable selon les équipes. Bors et Comarr, en 1971, utilisent un cathéter 18 Ch et 60 à 90 ml d'eau glacée. Le test à l'eau glacée est considéré comme positif si ce cathéter est expulsé dans la minute. Geirsson (1993), après une cystomanométrie, injectent 100 ml d'eau à 0 °C en 15 à 20 secondes par cathéter 8 Ch, laissé 1 minute. Le test est positif en cas de contraction vésicale soutenue avec fluide expulsé. Le test est considéré comme un faux négatif si on objective une contraction vésicale soutenue de même amplitude que la contraction mictionnelle, sans expulsion du fluide. Plus récemment, une autre technique a pu être utilisée : cystomanométrie de base à 100 ml (sérum tiède) ; cystomanométrie à l'eau glacée : si une contraction apparaît avant 200 ml, le test est classé A ; si la

contraction apparaît entre 200 et 400 ml, le test est classé B. Le test est classé C si la cystomanométrie de base retrouve une hyperactivité vésicale et que le volume auquel apparaît la contraction non inhibée durant l'injection d'eau glacée est inférieur de moitié à celui observé au cours du test de base. L'étude de la compliance vésicale pendant la cystomanométrie est importante en termes d'indice pronostique. La compliance vésicale décrit la relation qui existe entre le changement du volume vésical et sa relation avec la pression intradétrusorienne. Elle est calculée en divisant la variation de volume par la variation de la pression intradétrusorienne. Elle est exprimée en ml/cm d'eau. La capacité cystomanométrique est le volume vésical obtenu à la fin de la cystomanométrie de remplissage quand la permission d'uriner est donnée. L'évaluation des résistances urétrales est parfois utile au cours des vessies neurologiques. La pression urétrale est définie comme la pression suffisante pour ouvrir un urètre fermé. Le profil de pression urétrale est une courbe indiquant la pression intraluminaire tout au long de l'urètre. La pression urétrale de clôture est donnée par la soustraction de la pression intravésicale, de la pression urétrale. La pression urétrale maximale est la pression maximale mesurée sur le profil urétral. La pression abdominale de fuite est la pression intravésicale à partir de laquelle apparaît une fuite urinaire lors d'une augmentation de la pression abdominale, en l'absence de contraction détrusorienne. Cette pression de fuite peut être obtenue en fonction du site d'enregistrement de la pression de référence (rectale, vaginale ou intravésicale) et de la méthode avec laquelle la pression est générée (toux ou manoeuvre de Valsalva). La pression détrusorienne de fuite est définie comme la pression détrusorienne minimale à partir de laquelle apparaît une

fuite urinaire en l'absence d'une contraction détrusorienne ou d'augmentation de la pression intra-abdominale. La pression détrusorienne de fuite a été utilisée très fréquemment pour prédire l'existence future de détérioration du haut appareil urinaire chez les patients neurologiques, avec des vessies de compliance réduite. La miction normale est effectuée par une contraction détrusorienne volontairement initiée et continue qui conduit à une vidange vésicale complète dans un temps normal et en l'absence d'obstruction. Pour une contraction détrusorienne donnée, l'amplitude de la pression enregistrée va dépendre du degré de résistance sous-vésicale. L'hypoactivité détrusorienne est définie comme une contraction réduite en force ou en durée, déterminant ainsi une vidange vésicale prolongée, ou un défaut de vidange complète dans un temps habituel. Le détrusor acontractile est observé lorsqu'on ne peut démontrer une contraction détrusorienne pendant une exploration urodynamique.

La dyssynergie vésicosphinctérienne est définie comme une contraction détrusorienne associée à une contraction involontaire des muscles striés urétraux ou périurétraux. Occasionnellement, le débit peut être globalement altéré. La dyssynergie vésicosphinctérienne apparaît typiquement chez les patients avec des lésions suprasacrées, comme par exemple des lésions médullaires hautes ; cette dyssynergie est très inhabituelle dans les lésions de la partie basse de la moelle épinière. Alors que les muscles striés urétraux et périurétraux sont habituellement tenus comme responsables de cette dyssynergie, le sphincter lisse peut aussi être incriminé.

Grands tableaux urodynamiques et physiopathologiques des vessies neurogènes

L'incontinence urinaire est toujours le fait d'une inadéquation entre les forces de retenue urétrales et les pressions intravésicales pendant la phase de remplissage. Les mécanismes sont multiples et bien mis en évidence par les EUD : le plus souvent, c'est une hyperactivité vésicale, qui s'exprime cliniquement par une impériosité isolée, une incontinence par miction impérieuse ou une simple pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions). Elle est souvent associée à un syndrome pyramidal et à une spasticité, dont elle partage la même physiopathologie (diminution des possibilités d'inhibition corticale). Ailleurs, les fuites urinaires sont secondaires à une instabilité urétrale définie par des chutes brutales du tonus urétral au cours d'une sphinctérométrie, voire à une insuffisance sphinctérienne responsable d'une incontinence goutte à goutte permanente ou dans les cas plus modérés d'une incontinence survenant à l'effort prolongé. La dysurie est due, soit à une diminution des possibilités contractiles du détrusor, soit à une augmentation des résistances urétrales, soit encore à une dyssynergie vésicosphinctérienne c'est-à-dire au maintien de la fermeture sphinctérienne pendant la contraction vésicale. L'énurésie est le fait d'une désinhibition vésicale motrice nocturne. La pollakiurie isolée (diurne et/ou nocturne) est le plus souvent secondaire à une hyperactivité vésicale seule ou associée à une instabilité urétrale, mais elle peut être aussi le fait d'une simple hyperesthésie détrusorienne (premier besoin trop précoce ou télescopage des différents besoins mictionnels en cystomanométrie). Certaines fuites urinaires ne sont ni en rapport avec une

instabilité vésicale et/ou urétrale, ni avec une insuffisance sphinctérienne mais due à un trouble sensitif : hypoesthésie, soit en rapport avec une atteinte sacrée, soit s'intégrant dans une sémiologie urodynamique de type « cordonale postérieure » (retard du premier besoin, grande capacité vésicale avec persistance d'une contraction détrusorienne qui ne peut être inhibée).

3. Evaluation neurophysiologique des vessies neurologiques

Electromyographie périnéale

L'exploration électrophysiologique du périnée permet d'apporter des arguments en faveur d'une origine neurologique au trouble urinaire. L'enregistrement de l'activité électromyographique du sphincter strié au cours d'une cystomanométrie permet d'affirmer l'existence d'une dyssynergie vésicosphinctérienne (noninstinction ou renforcement de l'activité pendant la miction obtenue par contraction détrusorienne), témoignant d'une lésion neurologique médullaire. L'électromyographie de détection effectuée sur un ou plusieurs des muscles du plancher périnéal (bulbo-caverneux, sphincter strié urétral ou anal, ischio-caverneux, transverse) permet de mettre en évidence des anomalies de type neurogène périphérique (potentiels lents de dénervation, rafales pseudomyotoniques, fibrillation et, lors de la contraction volontaire, appauvrissement du tracé et sommation temporelle). La constatation de telles anomalies est en faveur d'une lésion du système nerveux périphérique responsable des troubles vésico-sphinctériens (dysurie, rétention urinaire complète ou incomplète) .

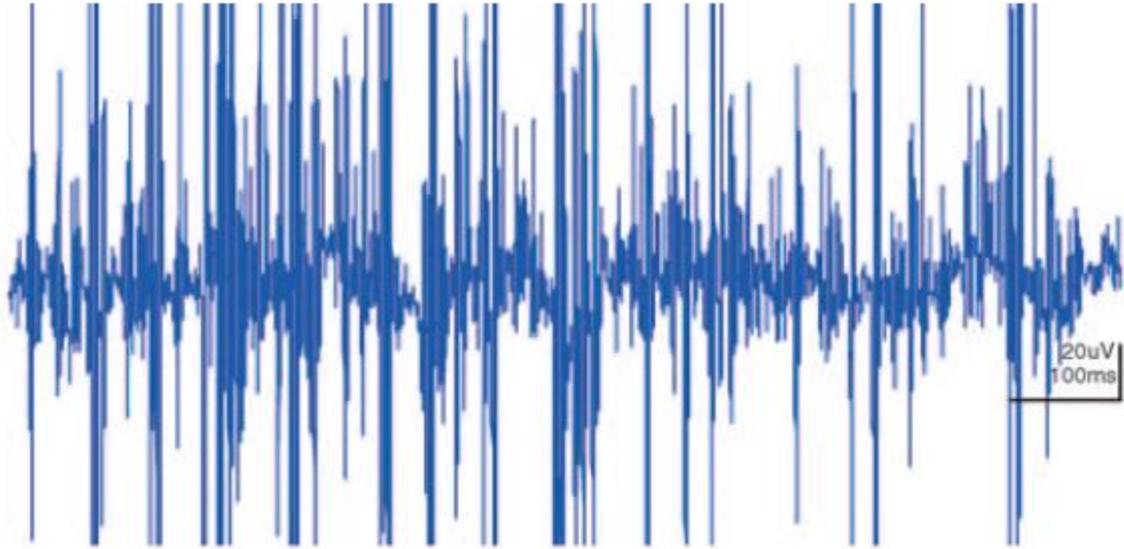


Figure 26 : électromyographie de détection du sphincter strié urétral [1]

La latence du réflexe sacré (latence du réflexe bulbo-caverneux) est obtenue par la stimulation de l'afférent sensitif (nerf dorsal de la verge à la base du pénis par des électrodes annulaires, nerf clitoridien par électrode de surface). Le recueil se fait dans le muscle bulbo-caverneux où est insérée l'électrode-aiguille de réception. Tout allongement (> 44 ms) ou le nonrecueil de la réponse témoignent d'une perturbation de l'arc réflexe nerf pudendal – métamères sacrés S2S3S4 et apporte ainsi des arguments en faveur de l'origine neurogène des troubles (atteinte radiculomédullaire basse, neuropathie périphérique). Les potentiels évoqués somesthésiques corticaux du nerf honteux interne permettent l'étude de l'ensemble des voies somesthésiques : branche sensitive du nerf pudendal, cordons postérieurs médullaires, voies lemniscales du tronc cérébral, thalamus jusqu'au cortex pariétal. Ils sont obtenus par le même type de stimulation que pour les potentiels évoqués sacrés, mais 100 à 200 passages sont nécessaires pour extraire la réponse évoquée du bruit de fond cortical. La latence doit être inférieure à 44 ms. La vitesse de conduction sensitive du nerf dorsal de la

verge, déterminée par stimulation du nerf sur le gland et réception à la racine du pénis, permet l'étude de l'afférent sensitif. Cet examen est intéressant dans le bilan des troubles génitaux neurogènes, le nerf dorsal de la verge étant fondamental dans le maintien de l'érection et pouvant être lésé au cours de multiples affections du système nerveux périphérique, tout particulièrement au cours des neuropathies diabétiques ou éthyliques.

Les potentiels évoqués cutanés sympathiques (variation de résistance des tissus cutanés induite par la stimulation des glandes sudoripares, elle-même secondaire à l'activation des fibres non myélinisées de type C des nerfs sympathiques efférents qui innervent ces glandes) sont recueillis par électrodes de surface sur la paume de la main, la plante du pied et le pénis après stimulation électrique du nerf médian. L'abolition de la réponse pénienne témoigne d'une lésion sur les voies sympathiques impliquées dans le contrôle vésical. Ce test peut être intéressant au cours des dysautonomies d'origine centrale (Shy-Drager, atteinte médullaire cervicale ou dorsale) ou périphérique (neuropathie périphérique). D'autres tests électrophysiologiques peuvent être utiles : étude du seuil de perception sensitif ; potentiels évoqués moteurs par stimulation magnétique transcorticale et médullaire ; latences distales motrices et sensibles du nerf honteux interne par stimulation endorectale.

Électromyographie fonctionnelle et dyssynergies

La dyssynergie vésicosphinctérienne constitue un des problèmes majeurs des vessies neurogènes en raison de leur retentissement potentiellement grave sur le haut appareil, sur la fonction rénale, et sur la survenue d'infections urinaires parfois sévères.

Deux types de dyssynergie sont décrites (dyssynergie strié et dyssynergie lisse) qui ne s'excluent pas. La connaissance et la description de la dyssynergie vésicostriée datent du début du siècle (Denis Brown). La définition la plus communément acceptée de la dyssynergie vésicosphinctérienne est la présence de contractions involontaires du sphincter strié urétral enregistrées par électromyographie pendant la contraction du détrusor. Blaivas insiste sur le caractère involontaire des contractions du sphincter strié et du détrusor. Yalla définit la dyssynergie vésicostriée comme un désordre mictionnel résultant d'une contraction involontaire ou l'absence de relaxation de pression urétrale accompagnant une contraction du détrusor. Pour Penders et Deleval c'est l'absence de relaxation urétrale et/ou une contraction sphinctérienne avant et/ou pendant la contraction du détrusor. Andersen et Bradley, considèrent la dyssynergie vésicosphinctérienne présente quand il existe une augmentation de l'activité électromyographique du sphincter strié, entraînée par la distension vésicale (sans contraction du détrusor) .

Il existe en fait deux grandes classifications.

La classification de Yalla, en 1977, repose sur trois grades de dyssynergies vésicostriées à partir d'une étude de 200 patients neurologiques présentant une atteinte médullaire, complète ou incomplète. Le grade I est un retard de la miction par absence de relaxation prémictionnelle urétrale et persistance de l'activité électromyographique du sphincter strié au début de la contraction du détrusor. Le grade II est marqué par une activité du sphincter strié pendant la contraction du détrusor, responsable d'une miction en plusieurs jets. Le grade III est caractérisé par

une augmentation de l'activité du sphincter strié urétral pendant la contraction du détrusor, rendant la miction impossible.

La classification de Blaivas (1981) distingue trois degrés de dyssynergie très superposables à partir de 550 patients . Le type I se manifeste par une augmentation de l'activité électromyographique du sphincter strié au début de la contraction du détrusor, la survenue tardive de la relaxation urétrale et une miction différée. Le type II est caractérisé par une succession d'augmentations de l'activité électromyographique du sphincter strié, alternée avec des relaxations urétrales pendant la contraction du détrusor. Le type III se manifeste par une absence de relaxation urétrale, une activité permanente du sphincter strié pendant la contraction du détrusor et l'absence de miction. Cliniquement, il est commode de se référer à un concept simple : absence de relaxation urétrale prémictionnelle et persistance d'activité urétrale pendant la contraction du détrusor, dans le cadre d'une dyssynergie tonique (ou passive) ; dyssynergie clonique (ou active) se manifestant par des contractions du sphincter strié urétral pendant la contraction du détrusor, associée ou non à une relaxation prémictionnelle des pressions urétrales. Ceci peut s'observer au cours d'un simple examen urodébitmétrique, où la courbe, au lieu d'être comme normalement monomorphe « en cloche », devient polyphasique avec interruption du débit, témoignant d'une miction dyssynergique en plusieurs jets successifs. Pour la majorité des auteurs, la dyssynergie vésicostriée épargne les lésions supraspinales. Dans les atteintes médullaires, la fréquence de la dyssynergie varie selon les critères d'appréciation (de 100 % à 45 %). Plusieurs auteurs considèrent qu'il n'existe pas de relation entre le type de dyssynergie et le

niveau médullaire mais que l'importance de la dyssynergie est dépendante de l'importance de la lésion médullaire (complète ou incomplète). Il est actuellement discuté des moyens d'exploration de la dyssynergie : observation clinique, exploration échographique, débitmétrie, urodynamique avec électromyographie, vidéourodynamique, multicapteurs étagés tout au long de l'axe vésicocervico- urétral. En fait, le plus important est l'évaluation de son retentissement par la cystomanométrie (régime de pressions en permictionnel), de ses conséquences cliniques par le catalogue mictionnel (pollakiurie déterminée par une rétention incomplète, importance et permanence du résidu), de ses complications par la radiologie (UCRM à la recherche de reflux) et la biologie (infections urinaires, insuffisance rénale).

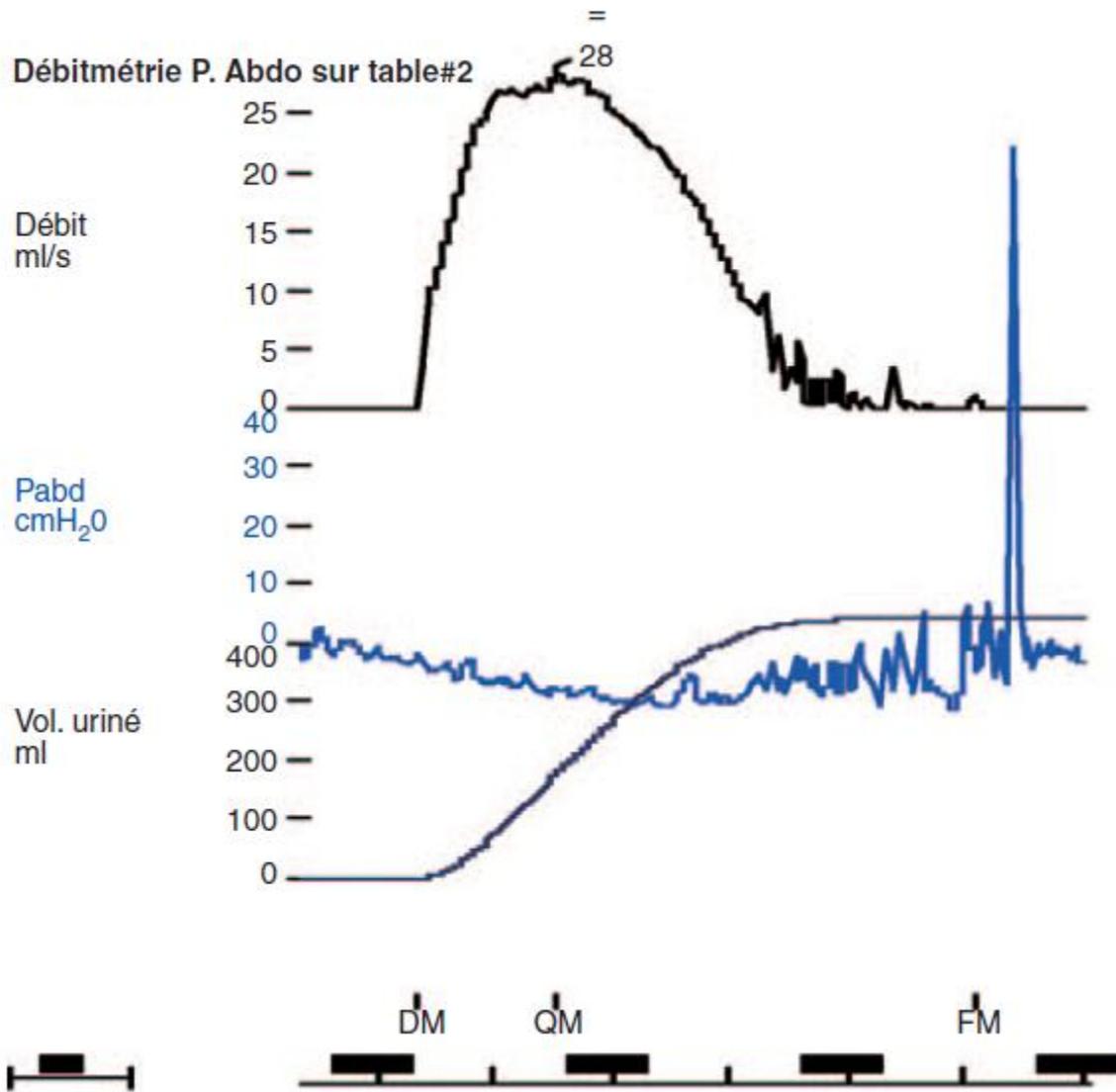


Figure 27 : Débitmétrie normale, monophasique, en « cloche ».

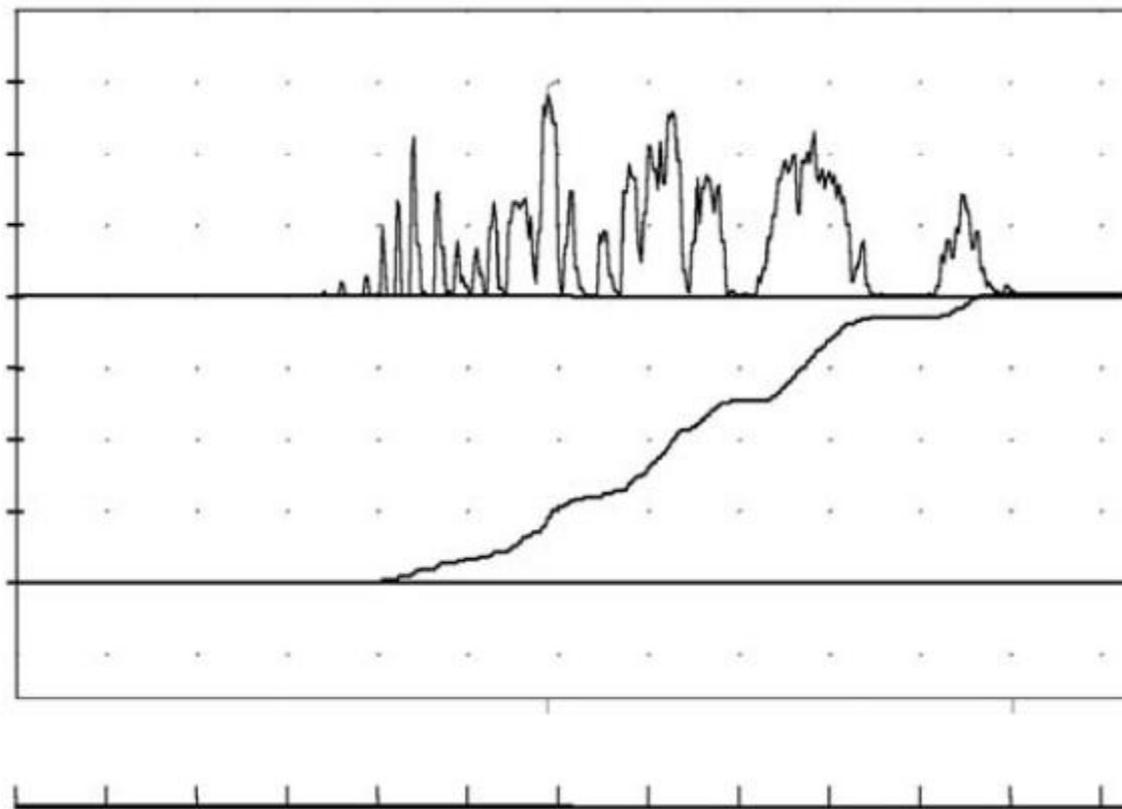


Figure 28 : Débitmétrie au cours d'une dyssynergie vésicosphinctérienne:
aspect polyphasique.

La dyssynergie vésicolisse est souvent associée à la dyssynergie striée mais en est indépendante. Le diagnostic est radiologique, bien que l'enregistrement étagé des pressions urétrales au cours d'une cystomanométrie permette la mise en évidence d'une activité du col et de l'urètre postérieur concomitante de la contraction du détrusor pendant la miction. La dyssynergie détrusor-col est ainsi définie comme une contraction du col vésical accompagnant la contraction du détrusor pendant la miction. Cette dyssynergie accompagne la contraction du détrusor sur toute sa durée. La cystographie avec cliché mictionnel permet de visualiser la fermeture complète du col vésical avant la miction et son ouverture harmonieuse et symétrique en entonnoir au cours de la miction.

4. Evaluation endoscopique et radiologique des vessies neurogènes

- **La cystoscopie** est un examen fondamental pour éliminer une obstruction cervicale (maladie du col) ou sous-cervicale (sténose urétrale, adénome ou cancer prostatique) et dans l'appréciation du retentissement vésical d'une vessie neurologique (diverticules, état de la muqueuse urétrovésicale). L'endoscopie vésicale permet aussi d'éliminer un cancer de vessie chez les patients sous autosondages, où l'on sait que la prévalence de cette pathologie est significativement augmentée.
- **L'urographie intraveineuse** permet de juger de l'intégrité de la vessie (diverticules, épaissement de la paroi vésicale, lithiase) et du haut appareil (dilatation urétéro-pyélocalicielle, lithiase, reflux vésicorénal). Elle est cependant de plus en plus abandonnée et remplacée par des explorations moins nocives sur le plan des radiations ionisantes (échographie, scanner).
- **L'urétrocystographie avec clichés permictionnels** est d'un apport important dans l'appréciation des dysuries pour dépister un obstacle organique ou fonctionnel (dyssynergievésicosphinctérienne lisse et/ou striée). Cet examen permet aussi de mettre en évidence un reflux vésicorénal, fréquent au cours des vessies neurologiques et susceptible de dégrader le fonctionnement rénal, mais aussi de juger de l'état de la vessie (diverticules, déformations...).
- **L'échographie vésicorénale**, totalement atraumatique, prend toute son importance dans le suivi régulier des patients. Elle permet

d'apprécier la vessie, sa paroi, l'existence d'un épaissement du détrusor, de diverticules et de juger de l'état du haut appareil : séquelles de pyélonéphrite, dilatations. Elle permet de mettre facilement en évidence un résidu postmictionnel. En règle, ce dernier examen est répété tous les ans.



Figure 29 : Reflux vésicorénal au cours d'une vessie neurologique [1].

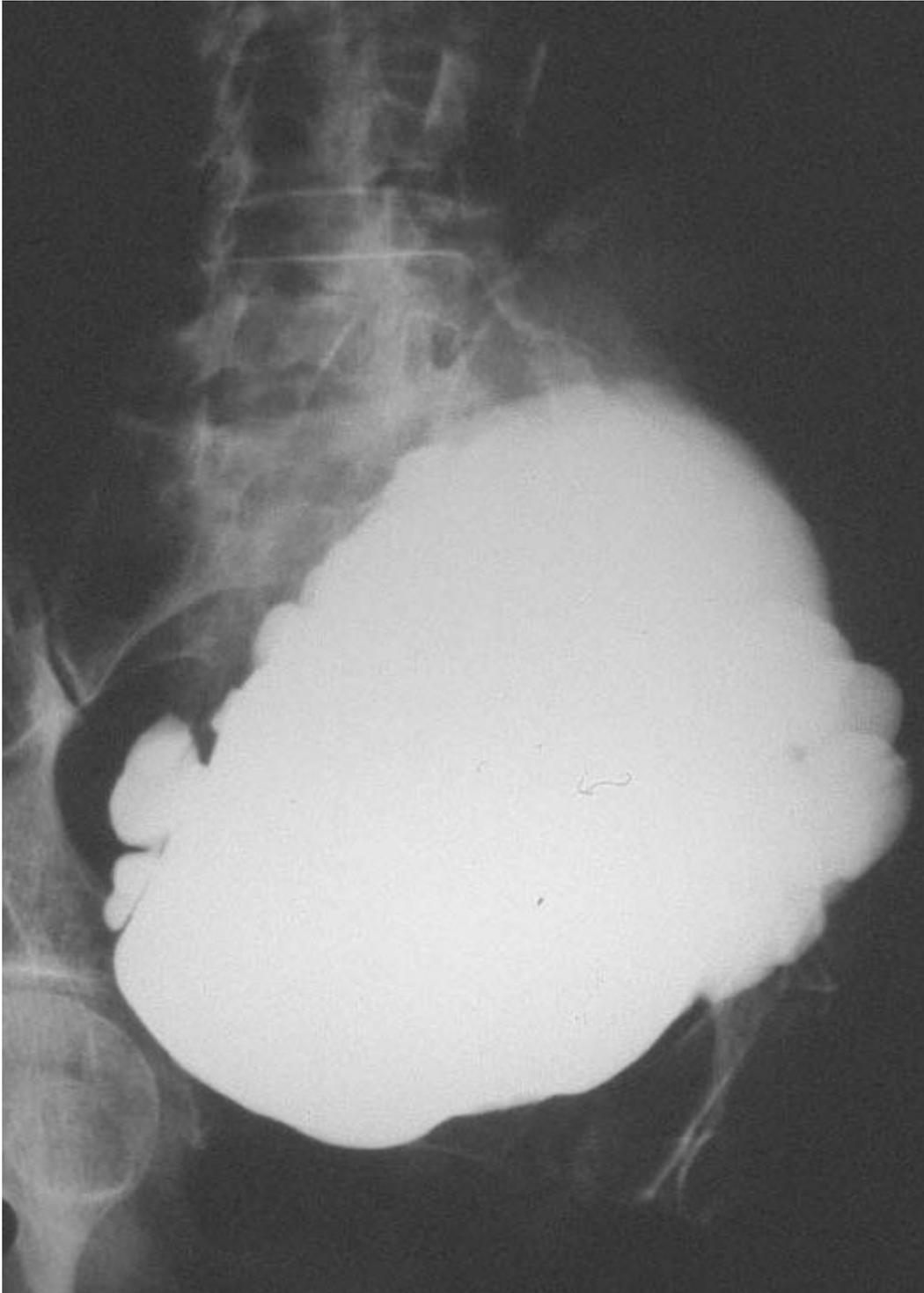


Figure 30 : Vessie neurologique déformée avec diverticules [1].

5. Evaluation biologique des vessies neurologiques

Les dosage de l'urée, de la créatinine, de la clairance de la créatinine permettent l'appréciation de la fonction rénale. Ils doivent être effectués tous les ans dans la surveillance des vessies neurologiques, contrairement à l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) qui ne sera réalisé qu'en cas de signes patents d'infection urinaire ou de modification de la symptomatologie (douleurs urétrales, dysurie, incontinence, impériosité, pollakiurie) ou a fortiori de fièvre.

VI. CLASSIFICATION DES VESSIESNEUROGENES

Il est parfois nécessaire de classer les vessies neurogènes afin de préciser le diagnostic ou le pronostic.

1. Classification topographique

Suivant le niveau lésionnel, une typologie particulière, clinique et urodynamique, peut s'observer, sans qu'aucun des tableaux ne soit spécifique d'un étage donné.

Vessie centrale

La neurovessie centrale est de fait une vessie privée de sa régulation cortico-sous-corticale de par une lésion cérébrale (centres mictionnels) ou médullaire (voies de conduction). Il s'agit en règle d'une pathologie de l'inhibition, les centres mictionnels sacrés s'affranchissant des influx inhibiteurs provenant des centres sus-jacents. Mais il ne s'agit pas d'une simple déconnexion de la régulation suprasacrée, des mécanismes de réactivation des réflexes archaïques médiés par les fibres non myélinisées de type C capsaïcine-sensibles étant aussi en jeu. La vessie centrale est en règle une vessie hyperactive avec un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale

(nycturie, pollakiurie, impériosité, fuites sur urgence) s'exprimant ou non suivant l'existence d'une dyssynergie ou de troubles sensitifs associés. En effet, l'existence d'une dyssynergie lisse et/ou striée (spécifique des lésions médullaires) peut modifier le tableau, soit en l'enrichissant d'une dysurie caractéristique (mictions fractionnées en plusieurs jets successifs avec sensation de vidange incomplète), soit en le réduisant en une rétention complète. Dans tous les cas, l'exploration urodynamique met en évidence une hyperactivité du détrusor avec contractions désinhibées pendant la phase de remplissage. L'existence de contractions phasiques est plus en faveur d'une lésion médullaire ; la mise en évidence d'une unique contraction terminale de forte amplitude (« réflexe mictionnel désinhibé ») plus en faveur d'une lésion encéphalique.

Vessie périphérique

La neurovessie périphérique est secondaire à une lésion des voies de conduction périphérique (lésion de la queue de cheval, lésions plexiques ou radiculaires, lésions neuropathiques). Elle s'exprime donc habituellement par une hypoactivité vésicale. Cliniquement, on note une dysurie avec ou sans rétention, une altération de la perception du besoin d'uriner et du passage urétral des urines et souvent des troubles anorectaux associés à type de dyschésie. Le bilan urodynamique retrouve une hypoactivité avec hypocontractilité et hypoesthésie détrusorienne avec des pressions urétrales souvent basses. Mais une atteinte végétative associée, en déséquilibrant la balance sympathique–parasymphatique, peut totalement modifier ce tableau en déterminant par exemple une hyperactivité détrusorienne (dénervation

sympathique prédominante). C'est le cas de nombreuses neuropathies périphériques telles que le diabète par exemple.

Vessie mixte

Elle emprunte des éléments à la neurovessie centrale et à la neurovessie périphérique. C'est par exemple le cas des lésions du cône terminal où l'on observe une hyperactivité du détrusor avec hypoesthésie vésicale, hypoesthésie périnéale et souvent dyssynergie vésicosphinctérienne importante.

2. Classification pronostique

Cette classification est indispensable pour les décisions thérapeutiques et la fréquence des bilans récurrents. Ce sont les EUD qui évaluent au mieux ce risque.

Vessies à risque

La vessie à risque est une vessie avec un travail vésical excessif : régime de pression constamment trop élevé pendant le remplissage vésical avec, soit contractions phasiques de forte amplitude constantes, soit pression élevée en plateau soutenu ; soit défaut de compliance majeur avec tonus vésical très élevé ; soit hyperpression permictionnelle prolongée sur dyssynergie vésicosphinctérienne. Le corollaire est souvent un résidu, source d'infections récurrentes, les conséquences une dégradation de la paroi vésicale et un reflux vésicorénal. Ces vessies à risque sont le plus souvent des vessies secondaires à une lésion médullaire (traumatique essentiellement) mais aussi à certaines scléroses en plaques.

Vessies sans risques

Ce sont les vessies hypoactives, flasques, à grande compliance à supposer qu'il n'y ait pas de violentes poussées abdominales pour assurer la vidange.

Vessies équilibrées

Une vessie équilibrée est une vessie à basse pression pendant le remplissage, qui le reste pendant la miction, et qui se vide spontanément ou par autosondage totalement, sans résidu.

VII. COMPLICATIONS DES VESSIES NEUROGENES

Ce sont ces complications qui font tout le problème des vessies neurogènes. Diverticules, reflux vésicorénal, insuffisance rénale sont les complications à prévenir qui grèvent le pronostic vital des vessies neurologiques. La rétention chronique, complète ou incomplète, est source d'infections urinaires à répétition avec un risque de dissémination parenchymateuse (pyélonéphrite) dont on connaît les conséquences éventuelles sur la fonction rénale. L'apparition d'une fièvre chez le patient neurologique doit faire réaliser un ECBU. De même, toute modification de la symptomatologie urinaire (apparition de mictions impérieuses ou d'urgenturies chez un patient jusqu'alors bien équilibré) ou tout changement dans le status neurologique (majoration brutale de la spasticité) doit faire évoquer une infection urinaire et conduire au traitement. A contrario, certains signes d'appel classiques ne sont pas forcément spécifiques (coloration ou odeur des urines) avec une valeur prédictive non clairement établie. L'ECBU systématique n'a pas raison d'être avec le risque

de traitement abusif (notamment chez les patients sous autosondages), conduisant à une résistance aux antibiotiques et une sélection des germes.

Chez l'homme, le toucher rectal est systématique devant un syndrome infectieux à la recherche d'éléments de prostatite, devant alors conduire à un traitement antibiotique prolongé. Une pathologie urogynécologique associée aux troubles sphinctériens neurogènes doit savoir être recherchée. En effet, la vessie neurologique vieillit et l'homme atteint d'une pathologie neurologique est tout autant susceptible de souffrir d'une hypertrophie bénigne de la prostate qu'il importe de dépister. Ces hypertrophies prostatiques peuvent d'ailleurs constituer un diagnostic différentiel au cours de vessie neurogène de certaines pathologies neurologiques de l'homme mûr telles que la maladie de Parkinson. Parfois, le diagnostic en est très difficile et seul un traitement d'épreuve de l'obstruction prostatique (par le biais d'une prothèse endo-urétrale) permet de discriminer ce qui revient à l'obstruction mécanique et ce qui est du ressort de l'hypoactivité neurogène.

Chez la femme, la carence hormonale à la ménopause, le vieillissement de l'appareil vésicosphinctérien sont autant de facteurs pouvant déterminer une incontinence urinaire à l'effort dont les indications thérapeutiques seront difficiles, notamment ce qui concerne l'éventuel traitement chirurgical qui peut déstabiliser une vessie neurogène ou induire des complications spécifiques (dysurie, rétention, hyperactivité vésicale) plus fréquentes, plus délétères ou plus compliquées à prendre en charge que dans la population générale. Il existe aussi des complications mécaniques urogynécologiques inhérentes à la vessie neurogène. C'est ainsi le cas des prolapsus des poussées abdominales chez la femme avec dysurie avec le risque de

cystocèle, de rectocèle, de prolapsus hémorroïdaires qu'il importera de prévenir en limitant les poussées abdominales (traitement d'une dyssynergie, traitement d'une dyschésie, mise sous autosondages...). Les autosondages posent aussi des problèmes spécifiques avec le risque de fausses routes urétrales avec urétrorragies, développement d'urétrocèle, de sténoses. Le cancer de vessie est aussi plus fréquent dans cette population de patients autosondés. Pour toutes ces complications, l'endoscopie vésicale permet le diagnostic et l'évaluation du risque.

VIII.TROUBLES ASSOCIES AUX VESSIES NEUROGENES

1. Troubles anorectaux neurogènes

En théorie, la multiplicité des centres régulateurs, activateurs ou inhibiteurs, l'importance des voies de conduction étagées tout au long du névraxe expliquent la fréquence des troubles anorectaux dans la plupart des maladies du système nerveux. Cependant, ces troubles anorectaux (dyschésie, incontinence fécale) sont souvent au second plan par rapport aux troubles vésicosphinctériens, avec qui ils partagent pourtant les mêmes systèmes régulateurs et les mêmes mécanismes physiopathologiques. Ceci est le fait, d'une part de l'absence de complications organiques graves des troubles anorectaux qui contrairement aux troubles urinaires ne grèvent pas le pronostic vital (insuffisance rénale, troubles infectieux divers des vessies neurogènes), d'autre part d'une physiologie différente. Ainsi, alors que la rétention d'urine est une urgence médicale en raison du risque rapide de détrusor claqué, les effets de la dyschésie ou de la constipation sont moins immédiats. De même, le défaut d'inhibition suprasacrée est immédiatement symptomatique sur le versant vésicosphinctérien avec apparition d'une

hyperactivité vésicale responsable de mictions impérieuses avec fuites. Ce n'est pas le cas le plus fréquent en matière de motricité anorectale, l'incontinence fécale étant plus tardive, voire absente en raison des plus grandes capacités de compliance du réservoir rectal, les fuites ne survenant en règle que lors de la défaillance des systèmes sphinctériens strié et lisse. Quoi qu'il en soit, le dépistage et le traitement des troubles anorectaux au cours des vessies neurogènes sont indispensables car, d'une part ils peuvent retentir sur la qualité de vie du patient et d'autre part, ils constituent une épine irritative importante pour les troubles urinaires. Bien souvent, la régularisation d'une constipation, le traitement d'une incontinence permettent d'améliorer, voire de supprimer les troubles urinaires. L'examen clinique reste bien évidemment un des éléments essentiels. L'interrogatoire précise la symptomatologie : dyschésie avec difficulté d'expulsion des selles (parfois aidée par la prise de suppositoires, voire évacuation au doigtier) ; constipation de progression avec émission rare de selles ; incontinence fécale (aux liquides, aux solides), incontinence aux gaz ; trouble sensitif rectal avec difficulté ou impossibilité de discriminer le contenu rectal (solide, liquide ou gaz) ; impériosité fécale avec risque de fuite par défaut de recrutement strié d'urgence par altération fonctionnelle du sphincter anal. L'existence de saignements, d'émissions de glaires, de douleurs, doit toujours faire suspecter une étiologie digestive associée. L'examen du périnée recherche un prolapsus éventuellement induit par les efforts répétés de poussées abdominales au cours des dyschésies, voire une éventuelle hypertonie sphinctérienne au toucher rectal. Une hypotonie anale pouvant aller jusqu'à la béance, une insuffisance de contraction du sphincter anal, peuvent être la

cause d'une incontinence fécale. La défécographie permet une analyse dynamique de la statique et de la dynamique anorectale lors de l'évacuation d'un produit radio-opaque semi-solide préalablement injecté dans le rectum. Elle permet la mesure de l'angle anorectal, d'une éventuelle rectocèle et d'un prolapsus interne du rectum induit par des efforts de poussées abdominales. Le temps de transit des marqueurs radio-opaques permet de chiffrer le temps de progression du bol alimentaire et, en cas de constipation, d'en déterminer le siège lors des contrôles radiologiques successifs. La manométrie anorectale permet l'enregistrement des pressions dans le canal anal et dans le rectum, au repos et après stimulation. Au cours des dyschésies, elle permet de montrer une anomalie du réflexe rectoanal inhibiteur (RRAI), une hypertonie sphinctérienne avec ou sans ondes ultralentes, une perte de la synergie anorectale (anisme) ou un trouble de la compliance rectale (mégarectum). Dans l'incontinence fécale, elle peut révéler une cause rectale (microrectum, anomalie de la contractilité) ou anale (hypotonie de repos, défaut de contraction volontaire, diminution de la longueur fonctionnelle, absence ou retard de la contraction réflexe striée lors du RRAI). Au cours des affections neurologiques, la manométrie anorectale permet de mieux appréhender les mécanismes physiopathologiques des troubles anorectaux. On retrouve ainsi des antagonismes anorectaux dans les spina bifida avec ouvertures spontanées intermittentes de la partie haute du canal anal synchrones des contractions rectales. Des ondes ultralentes sont fréquentes au cours des scléroses en plaques et dans certaines paraplégies traumatiques. Le RRAI persiste dans les lésions du cône terminal ou de la queue de cheval, mais la relation linéaire du RRAI avec le volume de

distension disparaît au cours des lésions médullaires (traumatiques, sclérose en plaques) ou neurogènes périphériques. La contraction réflexe d'urgence du sphincter anal lors du RRAI est abolie au cours des lésions médullaires suprasacrées.

2. Troubles génitosexuels neurogènes

Les troubles de l'érection, les difficultés à l'éjaculation, les perturbations de l'orgasme, les altérations plus globales de la sexualité au sein du couple sont souvent rencontrés au cours de l'évolution des maladies neurologiques. Leur relation exacte avec la maladie neurologique ne peut pas toujours être clairement établie. Néanmoins, l'intervention des facteurs organiques est certaine, liée aux lésions neurologiques et peut-être dans certains cas à un déséquilibre hormonal. Les facteurs psychologiques, les conséquences du handicap sur la vie sexuelle ne peuvent cependant pas être négligées. Dans tous les cas, les troubles génitosexuels concourent, comme les troubles urinaires et les troubles anorectaux, à perturber la qualité de vie des patients neurologiques, justifiant une prise en charge spécifique. Cette problématique génitosexuelle ne peut en aucun cas être ignorée, notamment dans la réflexion des choix thérapeutiques de la vessie neurogène.

IX. TROUBLES MICTIONNELS REVELATEURS DUNE LESION

NEUROLOGIQUE

Ils posent un problème spécifique. Certains éléments sont évocateurs d'une étiologie neurogène : l'association de troubles urinaires à des signes anorectaux et/ou génitosexuels, ces différentes fonctions ayant le même substratum anatomophysiologique ; l'apparition brutale du trouble d'origine neurologique qui contraste avec l'apparition en règle progressive des troubles urologiques ; le caractère sans effort et sans besoin des fuites si tant est qu'il n'existe pas de fistule ou d'abouchement urétéral ectopique ni d'antécédent récent de chirurgie chez l'homme. Les mictions impérieuses avec ou sans incontinence ne sont pas forcément en rapport avec une étiologie neurologique même si nombre d'affections neurologiques centrales suprasacrées, médullaires ou encéphaliques, s'accompagnent souvent de tels symptômes, car elles peuvent s'observer au cours des syndromes obstructifs. La dysurie « urologique » s'exprime par un jet faible mais continu, alors que la miction du neurologique dysurique s'effectue avec un bon débit mais avec plusieurs jets successifs involontairement stoppés. Le caractère indolore d'une rétention urinaire est hautement évocatrice d'une lésion neurologique de même que la diminution ou l'abolition de la perception du passage urétral des urines.

X. LES ETIOLOGIES DES VESSIES NEUROGENES

A. Les neuropathies périphériques :

1. considérations générales

Les neuropathies périphériques regroupent les affections concernant le système nerveux périphérique situé distalement par rapport à la réunion des racines rachidiennes antérieures et postérieures.

Les neuropathies périphériques sont subdivisées en plusieurs catégories suivant leur étiologie. Les troubles urinaires et sexuelles sont fréquents dans ces pathologies.

Les troubles urinaires :

Dans un premier temps, certains patients présentent une neuropathie sensitive avec altération du besoin d'uriner. A un stade plus évolué, ils présenteront des signes de neuropathie motrice entraînant une hypocontractilité voir une acontractilité complète du muscle vésical avec dysurie, miction par pression abdominale et parfois rétention urinaire. Le bilan diagnostique des neuropathies comportera un examen clinique neurologique et des tests paracliniques. Parmi ces examens complémentaires, l'urodynamique et les tests électrophysiologiques seront particulièrement indiqués.

Au plan thérapeutique, la rétention urinaire aigue sera traitée par la mise en place d'un cathéter sus-pubien ou d'une sonde vésicale à demeure ou encore par l'instauration d'un cathétérisme intermittent pluri-quotidien. Les traitements au long cours font appel aux mictions à heure fixe par manœuvre de Valsalva ou de Crédé, à l'administration de médicaments cholinergiques ou alpha-lytique et/ou cathétérisme intermittent.

Les troubles sexuels :

Les patients peuvent se plaindre d'hypoesthésie ou d'anesthésie du gland (ou du clitoris). Ils signalent dès lors souvent des difficultés de maintien de l'érection ou la disparition complète de celle-ci. Ces troubles de l'érection sont secondaire à un manque d'entretien du réflexe médullaire sacré par altération de la branche afférente du réflexe bulbo-caverneux.

2. Neuropathies périphériques dans les maladies systémiques

a. Le diabète :

Le diabète sucré est une affection fréquente dont la multiplicité des sites lésionnels dans l'organisme et en particulier vers l'appareil urinaire peut imposer une étude ciblée du fonctionnement et de l'état de celui-ci. L'incidence et la prévalence précises du diabète sucré sont difficiles à préciser dans la population générale car elles dépendent des définitions utilisées.

La vessie neurogène diabétique n'apparaît qu'après 10 ans au moins d'évolution du diabète et est d'abord le reflet de l'atteinte périphérique et autonome. Le terme de cystopathie diabétique a été adopté par certains. Grossièrement sur des études urodynamiques de routine et sur une population non sélectionnée, il est rapporté un taux de 27 à 85 % de cystopathie diabétique, c'est déjà dire l'extrême difficulté d'évaluation de cette pathologie diabétique du bas appareil urinaire.

Les troubles urologiques du diabète ne sont par ailleurs pas univoques en termes d'expression clinique et d'évolution rendant les décisions thérapeutiques parfois difficiles, ce d'autant qu'il se surajoute d'autres pathologies plus communes telles que le vieillissement, les séquelles de

lésions gynéco-obstétricales chez la femme ou une hypertrophie bénigne prostatique chez l'homme.

Les manifestations cliniques et urodynamiques de la vessie diabétique sont :

- Diminution de la sensibilité vésicale (proprioception),
- Augmentation de la capacité vésicale,
- Altération de la contractilité pouvant conduire à la rétention.

Ces troubles sont en rapport avec la neuropathie induite par le diabète. La neuropathie diabétique est la même que ce soit dans le système nerveux autonome ou dans le système somatique avec démyélinisation et dégénérescence axonale. Ce fait est confirmé par l'excellente étude de Ueda[2] qui a étudié une population non sélectionnée de 53 diabétiques et 10 sujets témoins. Les tests de réponse cutanée sympathique des sujets diabétiques sont altérés de manière très significative comparés à ceux d'une population témoin. Lorsqu'il n'y a pas de réponse cutanée, l'amplitude de la contraction vésicale est significativement plus basse et le résidu plus élevé. Cette cystopathie diabétique a pu être reproduite expérimentalement chez le rat (présenté par X. Gamé, Congrès AFU 2005).

Les signes cliniques peuvent être discrets et en tous cas ne pas attirer l'attention. Dans la série de Ueda [51], les 53 patients étudiés n'avaient pas de plainte fonctionnelle mais on retrouvait des signes cliniques à l'interrogatoire chez 40% d'entre eux. Ceux qui n'avaient aucun trouble clinique avaient quand même des altérations urodynamiques comparés aux sujets témoins.

On a pu aussi souvent rapporter des manifestations d'hyperactivité vésicale [3]. Cependant, il n'est pas certain que l'hyperactivité vésicale soit directement liée au diabète car de nombreuses pathologies intercurrentes peuvent expliquer cette fréquence. C'est d'ailleurs ce que suggère le travail de Ueda qui retrouvait des contractions vésicales désinhibées chez 25% des patients diabétiques mais ces derniers avaient tous des antécédents vasculaires cérébraux qui pouvaient expliquer cette instabilité.

Il est classique de considérer que l'atteinte fonctionnelle vésicale est d'autant plus importante que le diabète est évolué et la neuropathie présente. Cependant, les altérations électrophysiologiques peuvent débiter beaucoup plus tôt.

Comme le suggère Andersen [4], les troubles électrophysiologiques (potentiels évoqués) apparaissent avant les troubles urodynamiques et cliniques. Par ailleurs Ueda [2] observe que les altérations urodynamiques liées au diabète ne sont pas corrélées à l'ancienneté ni à la sévérité du diabète.

Le pourcentage de cystopathie diabétique varie selon les séries publiées et en fonction des critères étudiés [5, 6, 8, 9] mais se situe entre 30 et 40%. Les réponses aux tests cutanés sympathiques témoignent de la corrélation entre neuropathie et altérations urodynamiques [10].

Il n'est pas rare de trouver d'autres pathologies associées comme l'hypertrophie bénigne de la prostate (36% des hommes de la série de Kaplan [9]) qui devient d'autant plus obstructive que la contraction vésicale est altérée. Cela souligne l'intérêt des examens urodynamiques afin d'expertiser l'équilibre de ces patients avant tout traitement.

La majorité des patients diabétiques présenteront presque inévitablement au cours de l'évolution de leur maladie des troubles mictionnels en rapport avec une cystopathie diabétique .Il peut s'agir d'une faiblesse du jet, d'une sensation de vidange incomplète, de mictions par à-coups, d'impériosité mictionnelle.

La recherche de ces signes fonctionnels doit être systématique. Un interrogatoire précis permet de retrouver ces troubles mictionnels chez 40 % des diabétiques ne se plaignant spontanément d'aucun symptôme urinaire.

L'exploration urodynamique réalisée dans le cadre de plaintes fonctionnelles urinaires confirme l'atteinte vésicale et peut objectiver des complications potentielles. Elle peut mettre en évidence des anomalies significatives de cystopathie diabétique en dehors de toute symptomatologie

Décrire les principales anomalies urodynamiques rencontrées dans le cadre de la cystopathie diabétique impose de définir des valeurs seuils à retenir. La débitmétrie est pathologique lorsque le débit maximal normal est abaissé ($< 15\text{ml/sec}$). Un tracé allongé parfois polyphasique reflète une miction par poussée abdominale.

Un trouble de la sensibilité vésicale atteste de l'atteinte de la proprioception. La vessie peut être considérée comme hypoesthésique lorsque le premier besoin est retardé. Le B1 est pathologique s'il survient pour un remplissage supérieur à 250 ml ou supérieur à 50% de la capacité vésicale maximale. La capacité vésicale maximale est pathologique lorsqu'elle dépasse un chiffre de 600cc.

L'altération de la contraction vésicale est majeure lorsqu'aucune contraction n'est obtenue pour un remplissage de 500cc. La vessie est

considérée comme faiblement contractile lorsque le débit maximal est inférieur à 12ml/s pour une pression vésicale maximale durant la miction inférieure à 30 cm d'eau. Un résidu postmictionnel significatif peut témoigner d'une contractilité vésicale altérée. Le Stop-test apprécie la contractilité vésicale.

Une hyperactivité détrusorienne est observée chez près de 55% des diabétiques se plaignant de signes fonctionnels urinaires. Elle se traduit par une contraction vésicale transitoire et involontaire supérieure à 15cm d'eau.

Une situation particulière concerne la cystopathie du diabétique insuffisant rénal dialysé, avec une diurèse résiduelle minimale.

L'exploration urodynamique est anormale dans 84% de ces cas.

La réduction de la diurèse protégerait la vessie de l'hypocontractilité mais favoriserait la survenue d'un syndrome obstructif cervico-urétral.

Retenons que les anomalies urodynamiques sont observées chez le diabétique quelle que soit l'ancienneté de la maladie, qu'il existe ou non des complications dégénératives autres. Elles peuvent être notées en l'absence de signe fonctionnel urinaire.

Les anomalies les plus fréquemment observées sont un défaut de la sensibilité et de la contractilité vésicale.

Le bilan urodynamique confirme la responsabilité de la cystopathie diabétique en cas de pathologies associées (HBP). Il objective des complications potentielles, avant un traitement agissant sur la fonction vésico-urétrale (RTUP - Chirurgie pelvienne).

b. L'alcoolisme :

Les manifestations neurologiques chez l'alcoolique sont bien connues mais leur fréquence dans la population semble incertaine. Schuckit évalue de 5 à 15 % la présence de polyneuropathie périphérique chez l'alcoolique alors que d'autres auteurs parlent d'une atteinte neurologique périphérique chez 45 % et même chez 64 % des alcooliques.

L'atteinte autonome est encore plus difficile à établir car les symptômes sont discrets et non spécifiques.

Physiopathologie :

Il s'agit d'une neuropathie périphérique, histologiquement, il s'agit d'une dégénérescence axonale et d'une démyélinisation. Ce sont d'abord les petites fibres sensibles qui sont atteintes avec des signes électromyographiques de dénervation sans atteinte de la vitesse de conduction nerveuse : cette dernière se manifestant plus tardivement.

Il est difficile d'incriminer l'alcool seul puisque ces patients alcooliques sont souvent dénutris et qu'une déficience en vitamines, particulièrement la thiamine, entraîne le même type de neuropathie. Par ailleurs, on note une nette augmentation des lésions neurologiques chez les alcooliques cirrhotiques.

Une polyneuropathie a été notée chez 45 % des patients avec cirrhose alcoolique et chez seulement 22 % des patients avec une cirrhose non alcoolique. Par contre, une neuropathie parasymphatique fut retrouvée dans le même pourcentage de patients avec cirrhose alcoolique (45 %) et non-alcoolique (43 %). L'atteinte sympathique est plus rare, à peine 10 %, chez l'un ou l'autre des types de cirrhose.

Enfin, il a été mis en évidence que la neuropathie autonome se retrouve plus fréquemment chez les patients alcooliques âgés de sexe féminin et souffrant également d'une cirrhose.

Nous pouvons donc nous attendre à plus d'atteintes vésicales chez le cirrhotique alcoolique avec une prédominance de déficit parasympathique.

Manifestations cliniques :

Les troubles mictionnels sont rarement rapportés dans la littérature. Les tests de vitesse de conduction nerveuse peuvent également confirmer la neuropathie qui souvent sensitive et motrice. A.Reddy et al. Rapportent l'évaluation cystométrique de 16 patients hospitalisés pour une cirrhose alcoolique. Evalués avec un cystomètre de Lewis, la majorité avait une diminution de la capacité vésicale et, près de la moitié, des contractions involontaires non-inhibées de la vessie. Les mêmes auteurs rapportent que les symptômes vésicaux se sont souvent corrigés lorsque l'état général du patient s'est amélioré.

Enfin, Sheremata et al. Rapportent un cas de myélopathie alcoolique avec paraparésie spastique et rétention urinaire : les symptômes neurologiques ont disparu avec un traitement approprié mais des symptômes vésicaux ont persisté avec des contractions involontaires de la vessie lors de la cystomanométrie.

Les neuropathies périphériques somatiques et autonomes sont des entités reconnues chez les alcooliques. Les manifestations vésicales ont été peu évaluées mais semble se comparer à ce qu'on retrouve dans les neuropathies diabétiques. La même investigation devra être utilisée avant de proposer un traitement urologique et ce dernier, au début du moins, devra

être conservateur puisque pour beaucoup de ces patients la disparition des symptômes nerveux suit l'amélioration de l'état de santé général.

c. La sarcoïdose :

La sarcoïdose est une maladie systémique, idiopathique qui se caractérise par la présence de granulomes non caséux. Les organes les plus souvent atteints sont les ganglions lymphatiques, les poumons, le foie, la rate, la peau, les yeux, les phalanges, la parotide et le cœur.

Le système nerveux est beaucoup plus rarement atteint. De 5 % à 15 % des sarcoïdoses systémiques vont présenter des signes neurologiques et la moitié aura une atteinte du système nerveux central. Les lésions nerveuses en dehors du système nerveux central se manifestent surtout par une atteinte des nerfs crâniens et des nerfs périphériques alors que des lésions du tronc cérébral et de la moelle épinière sont beaucoup plus rares.

Les granulomes peuvent être retrouvés tout au long des nerfs, de sa racine jusqu'à sa terminaison cutanée et les biopsies ont montré des zones de démyélinisation probablement secondaire à une compression par un granulome ou des signes de dégénérescence axonale par atteinte de la vascularisation.

Les neuropathies périphériques sont soit des mononévrites, soit des polynévrites mixtes symétriques. On a rarement décrit une atteinte vésicale sauf pour un cas d'incontinence urinaire reliée à une lésion de L2-L3.

Tuel et al. rapportent un cas de tétraplégie C-4, et dans une revue de la littérature, ils ont trouvé plusieurs cas de lésions médullaires avec paraplégie ou tétraplégie.

Comme pour d'autres vessies neurogènes secondaires à des neuropathies métaboliques, le traitement médical s'accompagne souvent de la disparition complète de la symptomatologie neurologique.

Bien que la sarcoïdose soit connue comme étiologie de neuropathies périphériques, les seuls cas de vessies neurogènes retrouvées semblent être secondaires à des atteintes médullaires.

3. Les autres neuropathies périphériques :

Zona lombo-sacré :

Le zona lombo-sacré peut être responsable de troubles mictionnels et défécatoires. La colonisation des ganglions spinaux et des racines postérieures des métamères lombo-sacrés par le virus du zona (herpès zoster virus) se manifeste cliniquement par le développement de petites vésicules cutanées au niveau des dermatomes correspondants et par une série de symptômes neurologiques et urologiques. Le diagnostic du zona lombo-sacré, affection rare, pourra ainsi être posé. Exceptionnellement en cystoscopie, on peut mettre en évidence des petites vésicules développées aux dépens de la muqueuse vésicale et réparties de manière unilatérale. Dans certains cas cependant, le rash cutané caractéristique et les vésicules muqueuses au niveau vésical sont absents et le diagnostic d'infection zostérienne ne peut être posé que sur la base des symptômes neurologiques, urologiques et de la biologie (sérologie, analyse du liquide céphalo-rachidien).

Au plan urodynamique, on peut observer deux types de comportements vésico-sphinctériens :

- Un stade « irritatif » suivi d'un stade de rétention : le patient se plaint de pollakiurie et d'urgences mictionnelles et l'examen urodynamique mettra en évidence une instabilité vésicale. Cette symptomatologie peut évoluer vers les troubles de sensibilité (disparition du besoin d'uriner) avec distension vésicale et résidu postmictionnel, voire rétention urinaire.
- Rétention urinaire d'emblée : dans certains cas l'évolution est très rapide et le patient est en rétention aigue d'emblée. Deux hypothèses étiopathogéniques à la rétention urinaire ont été soulevées :
 - Il peut s'agir soit d'une atteinte des segments médullaires sacrés et/ou des ganglions spinaux correspondants, provoquant une « interruption » du réflexe détrusorien ;
 - Il peut s'agir d'une atteinte des premier et second segments lombaires ou des nerfs hypogastriques avec lésion des voies sympathiques.

Le pronostic du zona est bon dans la majorité des cas, avec récupération spontanée d'un rythme mictionnel correct au bout de quelques semaines.

Les patients atteints de maladies de Hodgkin et ceux sous immunosuppresseurs sont susceptibles de présenter une infection zostérienne et dès lors de développer des troubles urinaires ou défécatoires. Chez certains patients atteints de sclérose en plaques et traités par immunosuppresseurs, on peut observer une aggravation de la symptomatologie urinaire sous traitement. Dans ces cas, il peut être difficile

de déterminer l'étiologie de cette aggravation : poussée évolutive de la maladie neurologique ou complication du traitement immunosuppresseur ?

Herpès génital, urétral ou anorectal :

Le virus de l'herpès simplex peut être responsable de troubles urinaires, génitaux ou ano-rectaux. C'est ainsi que l'herpès génital, urinaire ou anorectal peut se manifester cliniquement par de la pollakiurie, des urgences mictionnelles, une dysurie, une rétention urinaire ou une constipation.

Les virus de l'herpès simplex sont subdivisés en plusieurs sous-groupes. Il a été démontré par exemple que le virus de type II présentait un neurotropisme après inoculation ; il peut gagner les ganglions sensitifs (notamment au niveau sacré) et déclencher la symptomatologie mictionnelle. Par ailleurs, des infections cutanées ou muqueuses récidivantes peuvent être la conséquence de la réactivation du virus dans les ganglions. La myélite herpétique entraînera des lésions neurologiques décelables par exploration électrophysiologique.

Au plan urodynamique, l'herpès vulvaire et l'herpès urétral peuvent entraîner une rétention urinaire par deux mécanismes différents, soit par acontractilité détrusorienne (paralysie détrusorienne), soit par inhibition réflexe du détrusor secondaire à la douleur aigue déclenchée par le passage des urines sur les muqueuses ulcérées. L'herpès anorectal peut également être responsable de rétention urinaire.

L'affection herpétique se résout en quelques jours sous traitement médical et la fonction vésicale se normalise le plus souvent en quelques semaines. Néanmoins, les récurrences sont fréquentes et les troubles urinaires

sont donc susceptibles de réapparaître. Par ailleurs, certains patients peuvent présenter des douleurs chroniques de désafférentation au niveau sacré.

Syndrome de Guillain-Barré-Landry :

Physiopathologie et atteintes cliniques :

Le syndrome de Guillain Barré se manifeste par une polyradiculonévrite (PRN) aiguë avec une atteinte quasi-exclusive du système nerveux périphérique. On peut rencontrer 3 formes, qui se distinguent par la structure atteinte:

- Des formes démyélinisantes, responsables de polyradiculoneuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë.
- Des formes axonales, responsables de neuropathie axonale aiguë motrice et sensitive, ou motrice seule.
- Le syndrome de Miller-Fisher correspondant à 5% des syndromes de Guillain Barré. Il s'agit d'une variante du syndrome de Guillain Barré avec une atteinte probable du système nerveux central, puisque le tableau clinique comprend une ophtalmoplégie et un syndrome cérébelleux.

Cliniquement, le syndrome de Guillain Barré se manifeste par l'installation rapide et ascendante d'une paralysie symétrique des membres inférieurs, puis supérieurs avec aréflexie ostéo-tendineuse et de façon inconstante de troubles sensitifs. Dans 65% des cas, on retrouve une atteinte du système nerveux autonome, qui se manifeste notamment par une instabilité hémodynamique, qui peut être sévère, une rétention urinaire, une constipation, pouvant aller jusqu'à l'iléus et une hypersudation. L'atteinte

des nerfs crâniens est fréquente, pouvant entraîner notamment des troubles de la déglutition.

Le syndrome de Guillain Barré évolue classiquement en 3 phases :

- la phase d'installation de la paralysie, qui ne dépasse en général pas 3 semaines.
- la phase de plateau, de durée courte.
- et la phase de régression des troubles, qui peut durer plusieurs mois (à 1 an, 70% des patients ont complètement récupéré).

Trente pour cent des patients vont avoir besoin d'une ventilation mécanique ; la mortalité est d'environ 5%, alors qu'elle était de 25% dans les années 60.

Le diagnostic de la maladie repose sur l'examen clinique, sur les résultats de la ponction lombaire (dissociation albumino-cytologique typique) et de l'électromyogramme.

Troubles vésico-sphinctériens :

Les troubles vésico-sphinctériens sont fréquemment rencontrés dans les formes sévères du syndrome de Guillain Barré, en effet les troubles vésico-sphinctériens et digestifs sont retrouvés dans 50% des formes sévères. Ils sont en rapport avec le dysfonctionnement du système nerveux autonome.

On retrouve peu d'articles dans la littérature concernant les troubles vésico-sphinctériens et les paramètres urodynamiques des patients atteints du syndrome de Guillain Barré.

Une étude rétrospective de 1997 [12] sur 28 patients atteints du syndrome de Guillain Barré retrouve 7 patients se plaignant de troubles

urinaires. La symptomatologie est polymorphe avec des dysuries , des rétentions urinaires [12], des pollakiuries diurnes et/ou nocturnes (5), des urgenturies (3), des incontinenances urinaires par urgenturie (2) et des incontinenances urinaires d'effort .

Des cystomanométries ont été réalisées chez 4 de ces 7 patients présentant des troubles vésico-sphinctériens et retrouvent également des résultats polymorphes:

- une diminution du débit maximal et moyen (1 patient)
- une augmentation du résidu post-mictionnel, RPM > 30 ml (2)
- une augmentation de la pression urétrale de clôture (1)
- une diminution du volume du B1 et B2 (3)
- une hyperactivité détrusorienne (2)
- une vessie hypoactive (1)
- aucun cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Des résultats similaires avaient été rapportés en 1984 [15] dans une étude prospective concernant l'évaluation urodynamique de 7 patients présentant des troubles vésico-sphinctériens dans le cadre d'un syndrome de Guillain Barré. Tous se plaignaient de rétention urinaire plus ou moins complète, deux présentaient une incontenance et quatre d'entre eux des infections urinaires. Là encore les examens urodynamiques retrouvaient deux types de résultats : une hypoactivité dans 4 cas, mais aussi une hyperactivité détrusorienne dans 3 cas, sans dyssynergie vésico-sphinctérienne.

On peut donc retrouver 2 formes cliniques de troubles vésico-sphinctériens lors du syndrome de Guillain Barré:

- une hypoesthésie, une dysurie ou une rétention urinaire, avec hypoactivité détrusorienne à la cystomanométrie, par probable atteinte du système parasymphatique sacré.
- une symptomatologie « irritative » avec pollakiurie, urgenturie, incontinence urinaire et/ou rétention avec une hyperactivité du détrusor à la cystomanométrie. Le mécanisme de cette hyperactivité n'est pas clairement établi, il pourrait s'agir d'une atteinte centrale, d'un phénomène de régénération ou remyélinisation, mais aussi d'une erreur de diagnostic initial, puisque l'on retrouve des signes d'irritation pyramidale chez certains patients (signe de Babinski).

Il est important de ne pas méconnaître ces troubles car ils peuvent parfois être les premiers symptômes de la maladie et révéler celle-ci; par ailleurs ils nécessitent une prise en charge spécifique à la phase initiale et jusqu'à récupération complète. Toutefois, le pronostic de ces troubles vésico-sphinctériens est globalement bon quelle que soit le tableau clinique, la disparition des symptômes étant presque constante, dans des délais variables selon les études.

Tabès (neuro-syphilis) :

Cette pathologie est devenue tout à fait exceptionnelle. La dégénérescence syphilitique des racines postérieures au niveau des métamères sacrés et des colonnes dorsales de la moelle entraîne une altération de la sensation du besoin et, par voie de conséquence, une hypotonie vésicale. Des résidus vésicaux de plusieurs litres ont été observés. Les troubles sexuels sont fréquents.

Au plan urodynamique, on note une vessie de grande capacité avec une acontractilité détrusorienne et un résidu postmictionnel significatif. L'électromyographie des sphincters est normale car les faisceaux cortico-spinaux sont épargnés par la maladie.

Au plan évolution, les troubles mictionnels dans le tabès, passent à la chronicité.

4. Complications génito-urinaires des anesthésies locorégionales :

La rétention urinaire :

La rétention urinaire aigue constitue une complication immédiate mais le plus souvent réversible de la rachianesthésie. Le centre mictionnel sacré étant localisé à hauteur de l'espace intervertébral D12-L1 ou L1-L2, on peut comprendre que l'injection d'un anesthésique local dans la région lombaire puisse affecter les nerfs contrôlant la vessie. Rappelons que ces nerfs relèvent du système nerveux autonome : les fibres ortho- et parasympathiques sont de petit calibre, elles sont peu ou pas myélinisées et sont donc d'autant plus vulnérables.

L'injection des morphiniques par voie péridurale peut entraîner une rétention urinaire aigue. Les morphiniques semblent interférer avec l'activité parasympathique du plexus sacré. La métacholine et la naloxone ont été utilisés avec succès dans ces cas.

L'arachnoïdite :

L'arachnoïdite constitue une complication majeure mais heureusement exceptionnelle des anesthésies locorégionales. Elle peut être secondaire une infection locale, à un traumatisme iatrogène lors de la ponction ou encore à l'injection malencontreuse de substances irritantes (eau distillée, antibiotiques...). Elle entraîne un cortège de symptômes urinaires, sexuels et ano-rectaux dont le traitement est difficile et souvent décevant. Dans certains cas, le patient développera un syndrome de la queue de cheval avec rétention urinaire, constipation, anesthésie périnéale et parfois des troubles sensitivo-moteurs des membres inférieures. Ces signes cliniques ne sont pas toujours reconnus dans les heures qui suivent l'anesthésie locorégionale car ils se développent en général entre le premier et le septième jour. Dans ces cas, un bilan urodynamique et électrophysiologique détaillé est utile à intervalles réguliers pour juger de l'évolutivité des lésions.

Les hématomes péri-duraux et intraduraux :

Ces hématomes peuvent être observés chez les patients présentant une diathèse hémorragique méconnue. Ils peuvent entraîner un syndrome de la queue de cheval nécessitant un traitement neurochirurgical de décompression en urgence. Les séquelles génito-urinaires sont fréquentes. Elles posent souvent un problème médico-légal délicat.

Le syndrome de l'artère spinale antérieure :

Le syndrome de l'artère spinale antérieure est une complication exceptionnelle de l'anesthésie péri-durale. Il est dû à une insuffisance de vascularisation dans le territoire relevant de cette artère.

L'hypotension induite par l'anesthésie péridurale pourrait être responsable d'une réduction l'apport sanguin dans le territoire en question et entrainer une ischémie médullaire avec paraplégie. Les troubles mictionnels (vessie hypotonique) et ano-rectaux sont le plus souvent irréversibles.

Le syndrome de la queue de cheval idiopathique :

Exceptionnellement, on peut observer un syndrome de la queue de cheval d'origine indéterminée après anesthésie locorégionale. Dans ces cas, on a incriminé la neurotoxicité de certaines substances anesthésiantes, surtout si l'anesthésiste a été amené à réinjecter une dose de produit parce que l'anesthésie obtenue semblait ne pas être satisfaisante.

5. Neuropathies périphériques post-chirurgicales ou post-radiothérapie :

Les lésions iatrogènes entraînant des neuropathies périphériques et responsables d'une dysfonction vésico-sphinctérienne, il faut mentionner des atteintes post-chirurgicales, post-radiothérapeutiques et secondaires à des anesthésies locorégionales (épidurales ou rachidiennes).

Les neuropathies périphériques post-chirurgicales :

Les neuropathies périphériques post-chirurgicales sont le plus souvent rencontrées après des traumatismes du plexus pelvien. Ces lésions ne sont pas très fréquentes et sont la conséquence d'une intervention chirurgicale dans le petit bassin. Les causes les plus importantes sont la résection radicale du rectum (résection abdomino-périnéale) ou de l'utérus (opération de Wertheim-Meigs). La fréquence des lésions du plexus pelvien varie dans la littérature entre 10 % et 60 %. Dans 15 à 20 % des cas, la lésion sera

définitive. Plus rarement, une lésion du plexus pelvien peut apparaître après un traumatisme externe (accident, etc).

Pendant la résection abdomino-périnéale du rectum, le plexus pelvien est sujet à subir un traumatisme pour deux raisons principales. D'une part, parce que le plexus lui-même est situé à proximité de la face antérolatérale du rectum et d'autre part, parce que l'aponévrose périrectale contient aussi les branches de ce même plexus. La mobilisation du rectum peut donc traumatiser ces branches soit par section directe, soit par traumatisme indirect lors d'une traction, cette traction est responsable d'une neuropraxie. Dépendant de l'intensité de la traction, la neuropraxie peut être de longue durée, voire même définitive s'il y a des axones, ou temporaire et de courte durée en cas d'œdème seulement. S'il n'y a pas de dommage définitif, la récupération va suivre en quelques jours, voire quelques semaines après l'intervention. En cas de traumatisme très violent avec destruction des axones, la récupération par croissance de nouveaux axones dans la gaine de Schwann intacte, à partir de la cellule nerveuse, peut durer jusqu'à six mois, parfois même plus longtemps. Si la gaine de Schwann est elle aussi interrompue, la récupération ne se fait plus et la neuropraxie reste définitive.

Lors d'une hystérectomie radicale, le plexus pelvien est moins en danger sauf si la limite de la résection s'étend au-delà des ligaments cardinaux ou si une résection vaginale étendue est pratiquée. Les soins pris pour éviter une lésion des uretères qui se situent au-dessus du plexus pelvien, diminuent aussi le risque d'une lésion du plexus pelvien lui-même. Les neuropathies périphériques seront donc plus fréquentes après une résection abdomino-périnéale du rectum qu'après une hystérectomie élargie.

Le résultat d'une lésion complète et bilatérale du plexus pelvien est une dénervation totale du détrusor et du mécanisme de fermeture urétrale avec perte de contrôle spinal et supra-spinal. Dans la plupart des cas cependant, la lésion est incomplète et une activité nerveuse partielle est encore présente. Après une phase post-opératoire de dénervation, une période de réinnervation va apparaître. La réinnervation a comme conséquence que la densité et la distribution des fibres autonomes ne retournent pas à la normale. Chez l'animal, par exemple, cette réinnervation serait à prédominance alpha-adrénergique.

Il y a donc certaine activité vésico-urétrale « résiduelle ». Cette dernière, bien que variable, permet la manipulation pharmacologique. En général, le résultat est une nette diminution de l'activité vésico-urétrale avec une contractilité détrusorienne limitée, une compliance vésicale abaissée, un tonus urétral réduit et une miction dyssynergique. La proprioception vésicale peut être abolie même en cas de préservation de l'innervation motrice. Cette situation ressemble à celle de la neuropathie urinaire diabétique.

En cas de traumatisme du système sympathique périphérique, le col vésical est ouvert. Une lésion du système sympathique isolée cependant est rare. Elle est souvent partielle et est le plus souvent accompagnée d'une dénervation partielle du détrusor.

Finalement, des lésions du plexus pelvien peuvent être provoquées volontairement dans le but d'abolir toute l'activité normale du détrusor (ex. : vessie instable et hyperréflexique) ou de contrôler l'hypersensitivité vésicale. Plusieurs types d'interventions ont été décrites pour arriver à ces fins (ex. :

l'intervention de Ingelman–Sundberg, la transection vésicale, l'injection de phénol trans–trigonale, etc.).

Dans les cas les plus typiques, on trouve la combinaison, à première vue paradoxale, de dysurie accompagnée d'une incontinence urinaire. La contractilité détrusorienne réduite et responsable d'un débit urinaire diminué et d'un jet intermittent, encore aggravé par l'absence de relaxation du mécanisme sphinctérien distal. Par contre, une incontinence urinaire d'effort peut être secondaire à une faiblesse sphinctérienne. Le résidu postmictionnel, fruit de l'action combinée de la diminution de la force contractile du détrusor et le non–relâchement sphinctérien distal, et responsable de la capacité vésicale fonctionnelle réduite. Il y a donc une pollakiurie et éventuellement une incontinence d'urgence si la proprioception est préservée. Si, par contre, la proprioception est retardée ou abolie, une incontinence par « trop–plein » pourrait survenir.

En général, la contractilité détrusorienne limitée est accompagnée d'un dysfonctionnement du col vésical. Si malgré tout, le col vésical reste compétent, une rétention aigue peut en être le résultat.

Certains patients ont peu de symptômes. Ceci signifie que la résistance urétrale est suffisante pour rester continente. La miction est alors possible, soit par persistance d'une contractilité détrusorienne d'amplitude suffisante, soit par une poussée abdominale efficace ou par la combinaison des deux.

Malgré tout, ces patients représentent un certains risque d'infections urinaires récidivantes et pour la formation de calculs urinaires secondaires à des résidus vésicaux permanents.

A l'examen clinique, à part le globe vésical, rien de particulier n'est à noter sauf si en même temps que la lésion du plexus pelvien, une lésion des nerfs somatiques est aussi présente. Dans ce cas, une dénervation du plancher pelvien et des muscles périnéaux sera présente.

Si un patient est asymptomatique après une résection abdomino-périnéale et développe par la suite des symptômes urinaires, ceci suggère soit une récurrence locale de la néoplasie, soit le développement d'une pathologie urétrale (hypertrophie de la prostate, sténose urétrale, etc.). Ces patients sont sujets à une décompensation plus rapide.

Les signes urodynamiques les plus importants sont une hypocontractilité du détrusor, un col vésical et un urètre proximal entrouverts, une hypotonie urétrale et une compliance diminuée, aggravée d'avantage par une radiothérapie éventuelle. Chez ces malades, le diagnostic différentiel le plus important est à faire avec une obstruction infra-vésicale.

Les neuropathies périphériques post-radiothérapeutiques :

La radiothérapie externe et/ou intracavitaire peut être responsable de séquelles au niveau de la vessie :

- **Phase I** : elle est typique lors des premières 24 heures et est caractérisée par une hyperhémie et des symptômes irritatifs.
- **Phase II** : hyperhémie secondaire apparaissant après environ 28 jours. Cette phase est expliquée par une vasodilatation et peut être responsable d'une hématurie.
- **Phase III** : cette phase peut apparaître plusieurs années après la radiothérapie, en moyenne après 2,5 ans. Elle est caractérisée par une artérite oblitérante avec dégénérescence et ulcération des tissus.

Finalement, le stade de cicatrisation est responsable d'une vessie de petite capacité. Il est évident que les effets secondaires de la radiothérapie sont le résultat de réactions au niveau de la vessie même plus qu'au niveau de l'innervation.

B. Anomalies du développement :

1. Atteintes vésico-sphinctérienne dans les dysraphismes spinaux occultes

Le terme de dysraphisme spinal occulte est utilisé pour regrouper les différentes malformations myélo-vertébrales basses. Il inclut ainsi des anomalies cutanées, musculaires, osseuses, vasculaires et neurologiques. Celles-ci peuvent être isolées ou associées de façon variable réalisant des pathologies cliniques de gravités extrêmement différentes.

La malformation osseuse la plus connue est le **spina bifida occulta**, mais isolée, elle n'entraîne aucun retentissement neurologique ou neuro-urologique. On peut également rencontrer d'autres anomalies osseuses comme les **agénésies sacrées ou coccygiennes** plus ou moins partielles.

Les manifestations cutanées ou sous-cutanées, qui elles aussi peuvent souvent être isolées, sont à ce niveau les **lipomes lombaires ou sacrés**, les **sinus dermique**, les **naevi pileux**, les **angiomes cutanés**.

Les anomalies neurologiques et neuro-urologiques sont le fait du **syndrome de «moelle attachée»**, qui est la conséquence d'adhérences de la moelle et de malformation du cône terminal.

i. Le spina bifida occulta :

Il s'agit d'une anomalie osseuse banale, puisque simple découverte radiographique chez 4% des adultes. Ce défaut de fermeture de l'arc

postérieur retrouvé en L5 ou en S1 doit-il dans certains cas inciter à rechercher d'autres anomalies intra-canalaires. L'énurésie tardive est fréquente et la découverte d'un spina bifida occulta dans ce contexte doit-elle faire parler de trouble neurologique .Il arrive que l'on soit confronté, chez l'enfant, à des troubles urinaires fonctionnels, particulièrement rebelles. Certains ne sont que des immaturités vésicales sévères dont l'hyperactivité vésicale peut avoir eu un retentissement sur l'état des parois vésicales ou être accompagnées d'un reflux. L'évolution est en général favorable avec le rétablissement d'un équilibre de pressions intra-vésicales. Dans ce contexte, et à plus forte raison si l'énurésie est isolée, la découverte d'un spina bifida occulta ne doit pas, s'il n'y a pas d'autre signe évocateur (absence de signe cutané, examen neurologique normal, absence de dysurie, absence de tout trouble orthopédique), faire pratiquer d'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la recherche d'un diagnostic d'exception.

Certains estiment que la prévalence du spina bifida occulta est plus élevée chez les hommes qui présentent des impériosités mictionnelles et une instabilité vésicale, ainsi que chez les femmes ayant une incontinence urinaire d'effort et une instabilité vésicale, mais cela ne préjuge pas du mécanisme en cause puisqu'il s'agit de patients indemnes de toute pathologie neurologique.

Si, à une époque, certains se sont laisser aller à proposer des interventions neurochirurgicales dans ce contexte, les progrès des explorations neuro-radiographiques ont permis un meilleur bilan de ces malformations à la recherche d'une véritable dysraphisme spinal occulte pathogène et notamment d'un syndrome de moelle fixée.

Seuls les spina bifida antérieurs, les agénésies sacrées, les diastématomyélie (séparation en deux de la moelle épinière par un éperon osseux) sont potentiellement pathogènes.

Ainsi, ce n'est pas le spina bifida occulta qui peut expliquer le trouble vésico-sphinctérien, mais sa découverte peut inciter aux explorations neuro-radiographiques si on suspecte une neuro-vessie congénitale ou acquise, s'il existe d'autres anomalies neurologiques du périnée, ou s'il existe d'autres stigmates cutanés ou sous-cutanés de dysraphisme.

A l'inverse, l'absence de tout spina bifida occulta rend peu probable le diagnostic de dysraphisme spinal occulte puisque seuls 2,5% environ des syndromes de moelle fixée sont indemnes de spina bifida osseux.

ii. Le syndrome de moelle attachée :

Le syndrome de moelle attachée recouvre des entités rares et diverses de par leur dénominations et leurs réalités anatomiques. Celles-ci ont en commun une fixation du cône terminal d'origine embryonnaire s'intégrant dans le cadre plus général des dysraphismes spinaux occultes. La fixation de la moelle fait courir un risque d'évolutivité neurologique du fait de la croissance et des phénomènes ischémiques secondaires à l'étirement.

Le diagnostic peut être porté dès la période néonatale et se discutera alors une chirurgie préventive. Il peut l'être secondairement, éventuellement à l'âge adulte. La discussion sera alors de savoir si une intervention neurochirurgicale pourra avoir un effet curatif, évitant une détérioration ultérieure, ou s'il est plus raisonnable d'en rester à des mesures symptomatiques dans le domaine urinaire. C'est un des problèmes les plus difficiles et des plus controversés de la neuro-urologie.

Embryologie :

A partir du vingtième jour de la vie embryonnaire, la gouttière neurale se creuse, au niveau de l'ectoderme dorsal, elle s'approfondit, puis les deux berges vont se rapprocher pour fusionner du centre vers les extrémités. Cette fusion, à l'origine du tube neural, est complète au vingt-troisième jour de gestation, sauf pour les extrémités antérieures et postérieures. Une anomalie de fermeture de l'extrémité caudale produira de spina bifida et le myélo-méningocèle.

Le rachis va avoir une croissance plus rapide que la moelle, le cône terminal va donc effectuer une ascension qui l'amène de l'extrémité caudale du rachis au troisième mois de la vie fœtale, au niveau des vertèbres L1-L2 au second mois de l'existence. Les racines qui se sont verticalisées et le filum terminal qui unit le cône terminal au coccyx baignent librement dans le liquide céphalo-rachidien du cul-de-sac dural.

Toute perturbation du développement embryologique du tube neural caudal et des tissus qui l'entourent peut amener à la constitution d'un dysraphisme spinal comme un spina bifida occulta, une diastématomyélie qui est une division de la moelle par un éperon osseux ou fibreux, ou un sinus dermique qui met en relation les espaces méningés et l'extérieur.

Définitions anatomiques :

Le terme de moelle fixée ou attachée ou de syndrome du filum terminal, ne concernait initialement que les anomalies d'ascension du cône terminal secondaire à un filum épais, attaché. Dans la pratique, les lipomes intracanaux avec spina bifida [spina-lipomes] réalisent le même type de problème et rentrent donc dans ce contexte moelle fixée, c'en est même

l'étiologie la plus fréquente. Il existe un troisième cadre, celui des myélo-méningocèles avec ou sans lipome, qui pose également parfois un problème d'évolutivité secondaire à la fixation du cône terminal. Dans tous les cas, la moelle est fixée en bas dans un contexte de dysraphisme spinal, et le cône terminal est en position basse, situé en dessous de L2.

Les moelles dont le cône est proche de son emplacement normal n'entrent dans le cadre des moelles attachées que dans les contextes de dysraphismes spinaux avec un spina bifida occulta haut situé, le cône étant attaché à la dure-mère par un tractus fibreux épais se prolongeant dans une malformation sous-cutanée.

On exclut les lipomes isolés, évoluant en dehors des dysraphismes spinaux qui sont des véritables tumeurs intramédullaires.

Physiopathologies : les données expérimentales

Des expériences d'étirement de la moelle terminale ont été réalisées chez le chat. Celles-ci montrent que le filum terminale et le ligament dentelé ont un rôle protecteur vis-à-vis de la moelle. Contrairement à celle-ci, ils peuvent subir des étirements importants. Cette fonction est essentielle pour prévenir les lésions mécaniques et ischémiques secondaires aux mouvements répétés du rachis. Si l'on pratique un étirement direct sur la moelle, la partie la plus basse se comporte comme le filum terminale subissant alors une élongation importante et peu réversible.

S'il y a une anomalie structurale, comme une moelle attachée, c'est le cône terminal qui subit les étirements maximum, protégeant ainsi la moelle sus-jacente. Un étirement très rapide de quelques secondes peut être alors source de traumatisme tissulaire.

Il a été également montré que le plus grand pourcentage d'élongation correspond aux plus grandes perturbations du métabolisme oxydatifs et aux déficits les plus sévères. Les mouvements d'hyperextension et d'hyperflexion rachidienne peuvent aggraver ces métabolismes oxydatifs qui sont précocement altérés dans les moelles fixées. Il y a donc là des arguments pour essayer de libérer le cône terminal de ses adhérences le plus tôt possible, pour éviter l'apparition de signes secondaires au niveau du cône, favorisés par l'étirement secondaire à la croissance, aux mouvements répétitifs du rachis lombaire et au développement d'une arachnoïdite.

Les troubles urologiques:

Leur analyse n'en a été faite que dans les séries les plus récentes.

L'infection urinaire reste assez rare, 3% chez l'adulte.

La dysurie : Il s'agit d'un symptôme fréquent quand il est recherché : 73% des cas chez l'adulte. Comme toutes les dysuries d'origine neurologique congénitale, elle est rarement symptomatique, car le patient a toujours uriné par poussée abdominale, n'ayant jamais eu l'expérience d'une miction - voire d'un besoin - normale. Elle peut se révéler à l'occasion d'une rétention d'urine. Quand cette dysurie devient symptomatique (dans environ 30% des cas, il est abusif d'affirmer que c'est le fait d'une évolutivité neurologique. Ce peut être le fait d'une discrète augmentation des résistances urétrales liée au développement prostatique chez l'homme, ou à un trouble de la statique périnéale chez la femme, aggravé par les accouchements et les efforts de poussée abdominale répétés sur un périnée dénervé.

L'incontinence urinaire : Non appréciable avant 18 mois, elle est notée dans environ 60% des cas quand l'âge est supérieur à 18 mois, et dans

environ 30% des cas chez l'adulte. Le type d'incontinence n'est que rarement précisé : il peut s'agir des symptômes de physiopathologie très différents, aussi divers qu'une énurésie, une incontinence par impériosité ou une incontinence d'effort. L'impériosité (13%) et la pollakiurie (9%) restent plus rares chez l'adolescent et l'adulte.

L'impuissance : Sa fréquence est difficilement appréciable, surtout dans des séries où sont inclus beaucoup d'enfants, elle a été estimée jusqu'à 20%.

Les troubles ano-rectaux

La diarrhée est insolite chez un sujet jeune sans passé proctologique et sans prolapsus rectal. Rarement exprimée, elle se révélera beaucoup plus fréquente quand on la recherchera par l'interrogatoire, lors d'épisodes de diarrhée ou lors d'efforts. Si elle ne s'exprime que rarement cliniquement, c'est que les patients se sont imposé une hygiène alimentaire très stricte, très habitués qu'ils sont aux risques de diarrhée.

La constipation : Comme dans la plupart des dysfonctions d'origine neurologique, il existe une constipation mixte, relativement banale, mais qui participe à la continence. L'interrogatoire retrouve parfois des difficultés d'exonération justifiant parfois un toucher rectal évacuateur pour éviter le danger d'une ampoule rectale mal vidée.

La manométrie anorectale confirme l'insuffisance sphinctérienne, le défaut de retenue. Elle apprécie l'existence de troubles de la perception du besoin.

La rectoscopie mettra en évidence de façon fréquente des prolapsus rectaux, asymptomatiques, secondaires aux efforts de poussée abdominale.

Le bilan diagnostique :

L'évaluation rachidienne :

Suspecté cliniquement, le diagnostic ne peut être affirmé que par la neuroradiologie.

Les radiographies standards. — La constatation d'un spina bifida occulta ne peut, si elle est isolée, inciter à la recherche d'une anomalie médullaire sous-jacente, car elle est des plus banale, retrouvée dans environ 4% de la population.

Les clichés du rachis sont évocateur à partir du moment où ils montrent un spina bifida osseux d'au moins deux étages ; anomalies diverses du sacrum sont notées dans près de 30% des cas. Il n'est pas toujours très facile de constater une agénésie partielle du sacrum ou un rachischisis antérieur. Les clichés de profil peuvent montrer un élargissement du canal lombaire ou du sacrum et des déformations convexes en avant de la face postérieure des corps vertébraux (scalloping), voire un élargissement interpédiculaire au niveau lombaire ; ces images sont évocatrices d'un processus expansif lent, réalisé par le lipome. L'existence d'un éperon osseux intracanalair signent en général l'existence d'une diastématomyélie.

La normalité des radiographies standard n'exclut pas le diagnostic de moelle fixée puisque notés dans 2% à 15% des cas.

Contrairement aux myéloméningocèles, dans les syndromes de moelle fixée avec ou sans lipome, il n'est pas habituellement constatée de malformation d'Arnold-Chiari.

L'examen tomodensitométrique. — Il permet de préciser les anomalies osseuses, il fait suspecter le lipome devant une masse intradurale de nature

graisseuse. Le myélo-scanner montre des aspects très évocateurs, mais est actuellement supplanté par l'IRM médullaire.

L'IRM. — C'est actuellement l'examen le plus performant quant au diagnostic et au bilan anatomique des moelles fixées et des lipomes intracanaux. Sur les séquences en T1, le lipome se présente comme un hypersignal identique à celui de la graisse épidurale ou sous-cutanée. La moelle a un signal beaucoup moins intense et le LCR est en hyposignal. L'IRM appréciera les rapports du lipome avec le cul-de-sac dural (lipome intra ou extradural) et sa continuité ou non avec un lipome extrarachidien.

L'IRM permet aussi de visualiser le cône terminal et la terminaison de la moelle. Le diagnostic de la moelle fixée peut être affirmé quand celle-ci se fait en dessous de L2. Dans les cas les plus fréquents, elle est associée au lipome ; mais la moelle peut être fixée en position basse par un filum court sans aucun lipome (30%).

L'IRM permet aussi de visualiser les racines quand la moelle est basse, celles-ci ont perdu leur trajet en queue de cheval, ayant un trajet horizontal et non verticalisé. D'autres anomalies peuvent être associées : anomalies du nombre, de la morphologie, du trajet des racines constatées dans 23% des cas, hydromyélie du cône terminal dans 25% des cas. L'appréciation du filum terminale est difficile en IRM, habituellement, il n'est pas visible, mais il paraît abusif de parler de moelle attachée quand on voit un filum un peu épais et que la moelle est en position haute. Il faudrait un contexte clinique très évocateur pour retenir ce diagnostic qui apparaît tout à fait exceptionnel. Dans les cas douteux, il reste des indications à la myélographie couplée au scanner.

L'évaluation du retentissement urologique :

Il a fait partie du bilan systématique de toute moelle attachée.

La radiologie urinaire :

- Les déformations des parois vésicales ; comme dans les neurovessies congénitales, les déformations des parois sont très fréquentes, puisque l'on retrouve jusqu'à 71% de trabéculations.
- Les altérations du haut appareil ; elles sont rares mais peuvent même être révélatrices chez l'adulte. Un taux élevé de 13% de reflux est rapporté chez l'adulte.

Les explorations urodynamiques :

- Les difficultés d'interprétation ; l'apport diagnostique de l'urodynamique est souligné par de nombreux auteurs, permettant de dépister des anomalies infra-cliniques, notamment chez le tout petit. Les anomalies urodynamiques seraient retrouvées jusqu'à 93% des cas chez l'adulte. Il nous semble que ces propos doivent être nuancés. L'objectif des explorations urodynamiques n'est pas de faire un diagnostic de vessie neurologique, cela revient aux données cliniques et à la mise en évidence d'une pathologie neurologique. Si certains comportements vésico-sphinctériens sont plus évocateurs d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien d'origine neurologique, aucun n'est spécifique. L'acontractilité, l'hyperréflexivité vésicale et même la dyssynergie vésico-sphinctérienne, non seulement ne sont pas toutes d'origine neurologique, mais peuvent être induites par les conditions de l'examen.

Les valeurs normales de la cystomanométrie chez l'enfant sont très mal précisées. Dans quelle mesure l'hyperréflexivité vésicale est-elle pathologique chez l'enfant ? Peut-on interpréter de façon fiable une exploration urodynamique chez un enfant de moins de dix-huit mois ? Autant de questions fondamentales qui n'ont pas de réponses claires.

- Les données de l'urodynamique : l'intérêt de l'urodynamique est dans la quantification des paramètres de l'équilibre vésico-sphinctérien dans un objectif thérapeutique et pronostique. Il n'y a pas de comportement vésical stéréotypé de ce type de neuro-vessie congénitale, mais on peut rencontrer tous les types d'activités avec la même fréquence. Nous avons retrouvé dans la littérature sur 98 cas explorés, 20% de vessie aréflexiques, 30% de vessie hyperréflexiques, 13% de vessie intermédiaires et 37% de vessies normales.

L'utilisation des termes de vessie centrales et périphériques n'est pas adaptée à la réalité des dysfonctionnements vésico-sphinctériens congénitaux. Par exemple, l'hyperréflexivité vésicale n'est pas toujours corrélée à l'existence de risques d'atteintes neurologiques centrales.

Malheureusement, aucune étude satisfaisante ne rapporte les valeurs de la compliance vésicale et son évolution dans le temps.

Apprécier la notion d'évolutivité :

L'évolution spontanée : le risque existe à tout âge et augmente avec le temps ; Il est difficile de connaître l'évolution spontanée des syndromes de moelle fixée avec ou sans lipome, car il y a peu de suivi longitudinal. La très grande majorité des séries concerne des patients opérés.

Nous avons vu que plus l'âge avance et plus le pourcentage d'examen neurologiques normal est faible, ceci est noté par tous les auteurs. Il en serait de même pour les explorations urodynamique puisque celles-ci seraient normales dans 42% avant dix-huit mois et dans 21% après dix-huit mois. Les troubles vésico-sphinctériens acquis seraient aussi fréquent que les troubles congénitaux.

Si l'évolution du déficit neurologique est insidieuse dans la plupart des cas, elle peut parfois être aigue, avec même parfois des paraplégies brutales chez des enfants de moins de six mois ou à l'occasion d'un traumatisme chez les adultes.

Dans tous les cas, les premiers symptômes d'évolutivité à apparaître étaient ceux d'une vessie neurologique.

L'évolution après intervention précoce (avant 18mois) : Quand l'intervention est précoce, il y a un plus grand degré de réversibilité des symptômes, aussi bien neurologique (71% des cas) qu'urinaires (83%des cas).

L'évolution après intervention tardive : quand l'intervention a lieu tardivement, il faut différencier les situations où il existe une évolutivité. Dans le premier cas, les améliorations restent alors exceptionnelles. Par contre, quand le déficit (neurologique ou urologique) est évolutif, on peut constater une amélioration, voire même une normalisation des symptômes.

Ces résultats plaident pour une chirurgie dès qu'apparaissent des symptômes nouveaux ou que s'aggravent des symptômes préexistants.

La douleur sciatique est le symptôme le plus régulièrement amélioré. Les troubles vésico-sphinctériens le sont plus rarement. Leur évolution est

difficilement prévisible. Ils sembleraient pouvoir s'améliorer quand ils existent depuis moins de trois ans.

Les complications postopératoires : elles seront dramatiques quand elles apparaissent chez des enfants opérés préventivement et sont au centre des discussions sur les indications opératoires. Il s'agit en général de rétentions postopératoires durables par aréflexie vésicale. Les parents ou les patients doivent en être informés avant toute décision. Ils seront également informés de la relative rareté de ces complications, qui semblent plus fréquentes à l'âge adulte. Dans la littérature, ces complications surviennent dans moins de 3% des cas [13% dans les séries les plus pessimistes (Kodo, Zoller)].

La possibilité d'évolution tardive : l'objectif de la chirurgie est avant tout préventif : éviter une évolutivité secondaire. Il existe cependant des cas où le suivi au long cours sur des dizaines d'années montre que malgré une chirurgie, une évolutivité peut apparaître ou se poursuivre progressivement avec des atteintes fonctionnelles parfois majeures (douleur, aggravation neurologique, arachnoïdite et augmentation de volume tumoral). Ces détériorations secondaires sont difficiles à chiffrer, car il y a peu de suivi au long cours. Les données colligées de la littérature montrent un taux de 2,7% d'évolutivité postopératoire (20/629 patients) (14% pour les plus importants).

Dans le suivi de ces neurovessies congénitales, il est toujours bien difficile de savoir si l'apparition d'une dégradation est liée à l'évolution d'une

2. Syringomyélie :

La syringomyélie est une cavitation liquidienne centro-médullaire qui s'accompagne de signes de souffrance neurologique.

L'existence de cavités pathologiques au sein de la moelle épinière semble connue depuis longtemps et c'est en 1824 qu'Olivier d'Angers crée le terme de syringomyélie (syrinx= tube ou flûte).

Il s'agit d'une affection d'évolution très lente, pouvant devenir invalidante en l'absence d'un traitement véritablement curatif.

La plupart des syringomyélies évoluent dans un contexte malformatif congénital (syringomyélie primitive) mais d'expression tardive. Les syringomyélies secondaires peuvent apparaître notamment chez les traumatisés médullaires avec modification de leurs troubles vésico-sphinctériens.

Si le diagnostic de syringomyélie repose aujourd'hui de façon extrêmement fiable sur l'IRM, la compréhension des mécanismes qui l'engendrent n'est pas encore parfaitement élucidée.

Les syringomyélies primitives (foraminales) :

Etiopathogénie :

Théorie dysraphique :

Dans cette théorie ancienne, la syringomyélie, comme les autres dysraphies spinales était liée à une anomalie de la fermeture du tube neural, survenant au cours de la vie embryonnaire entre les 21^e et 28^e jours de gestation. Cette embryopathie était due à une anomalie de formation du raphé postérieur. Les anomalies osseuses associées de la charnière cervico-

occipitale et la malformation d'Arnold–Chiari ne seraient que des anomalies associées sans lien physiopathologique.

Théorie hydrodynamique :

Dans les années 1950, Gardener va bouleverser les conceptions de la physiopathologie de la maladie en attribuant un rôle pathogène à la dynamique du LCR. Selon cette hypothèse, le désordre embryologique initial est un défaut ou un retard d'ouverture des orifices du toit du quatrième ventricule qui fait communiquer celui-ci avec la grande citerne et les espaces sous–arachnoïdiens péricérébraux et périmédullaires. L'hyperpression du LCR ainsi engendrée génère un état transitoire d'hydro–encéphalomyélie responsable d'une dilatation du canal de l'épendyme (hydromyélie). A la naissance, celle-ci va se rompre dans la moelle au niveau de la commissure grise postérieure, zone de moindre résistance et engendrer la cavité syringomyélique. Ensuite, celle-ci n'aura que tendance à s'étendre. L'ectopie des amygdales cérébelleuses, très souvent associée, est la conséquence de cette hydro–céphalomyélie et participe ensuite par elle-même à la gêne de la circulation du LCR.

Les anomalies osseuses de la charnière sont la conséquence de l'hyperpression sur la base du crâne.

Dans la théorie de Gardner il n'y a donc pas de défaut de fermeture du tube neural. La syringomyélie communique avec le quatrième ventricule qui a du mal à s'évacuer et entretient la dilatation de haut en bas vers la cavité syringomyélique.

Cette théorie a cependant été critiquée, notamment sur l'origine des forces de distension du tissu nerveux. D'autres hypothèses seront proposées

pour compléter celle de Gardner, faisant notamment jouer un rôle favorisant à l'hyperpression veineuse.

Signes cliniques et électrophysiologiques :

Si la neurologie est une discipline hautement clinique, c'est dans le domaine de la syringomyélie qu'elle peut l'affirmer puisque par le simple examen clinique, il est possible d'affirmer l'existence d'une lésion centromédullaire et son extension en hauteur, éventuellement à la région bulbaire (syringomyélobulbie). Le tableau classique associe un syndrome lésionnel suspendu avec dissociation thermo-algique (abolition des réflexes des deux membres supérieurs, amyotrophie distale, déficit périphérique, anesthésie thermo-algique mais persistance d'une sensibilité au tact et des sensibilités profondes) et un syndrome pyramidal des membres inférieurs, hypoesthésie vibratoire).

En fait, actuellement, il est rare que l'on soit confronté initialement à un tableau aussi caricatural, car la suspicion d'atteinte médullaire aura amené rapidement à demander une IRM médullaire.

Ce sont donc les signes révélateurs qui méritent notre attention. Un seul signe peut conduire au diagnostic, s'il est sous-tendu par des anomalies d'examen clinique. Mais le délai entre l'apparition du premier signe et le diagnostic de syringomyélie est encore de six à huit ans. Celui-ci est porté en général vers l'âge de 20 à 30ans.

Ces signes révélateurs sont très variés, les plus fréquents sont les troubles sensitifs subjectifs (paresthésies, douleurs) au niveau d'un membre supérieur, les troubles de la marche, les vertiges, les douleurs cervicales, les céphalées, les troubles moteurs d'un membre, les troubles trophiques

(brûlures indolores), l'existence d'une scoliose thoracique trop rapidement évolutive chez l'adolescent.

Les explorations électrophysiologiques sont d'un appoint diagnostique important dans ces formes de début, non tant pour affirmer la maladie mais pour faire suspecter une pathologie médullaire. L'EMG appréciera l'atteinte des cornes antérieures, l'étude des vitesses de conduction sensitives et motrices exclura une neuropathie périphérique associée, les potentiels évoqués somesthésiques et moteurs une atteinte des voies longues.

Les signes radiographiques :

Les radiographies standard peuvent retrouver des signes indirects de processus expansif intrarachidien : élargissement interpédiculaire, amincissement d'un pédicule, scalloping vertébral sur le profil. Elles recherchent une malformation de charnière cervico-occipitale, un dysraphisme osseux associé (spina bifida occulta), l'existence d'une scoliose ou d'une cypho-scoliose.

Les explorations neuro-radiographiques sont actuellement largement dominées par l'IRM qui a supplanté la myélographie. Seul le myélo-scanner peut avoir encore une utilité dans l'étude des dysraphismes bas, dans le bilan des diastématomyélies.

L'IRM permet en effet une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 100%. La cavité syringomyélique apparaît comme le LCR (passant d'un signal faible en T1, à un signal fort en T2). Ce signal est homogène et délimite fidèlement l'extension de la cavité vers le haut (et notamment vers le bulbe dans les syringomyélies cervicales) et le bas. Son extension apparaît toujours bien plus importante que ne laisserait suggérer la clinique. La cavité prend

parfois un aspect moniliforme, avec même des cloisonnements bien précisés en coupe longitudinales. L'aspect de la moelle, son calibre, Ainsi que celui de la cavité peuvent donner une certaine idée de la tension intrakystique.

L'IRM permet également d'apprécier les anomalies associées, notamment neuro-méningées (Arnold-Chiari) avec descente des amygdales cérébelleuses de plus ou moins grande importance (3 degrés).

Troubles urinaires des syringomyélies

Il est exceptionnel que les troubles urinaires soient révélateurs de la syringomyélie. Ils peuvent cependant parfois être présents au moment du diagnostic, surtout si on les recherche de façon systématique par l'interrogatoire ou les explorations urodynamiques.

Ces signes témoignent habituellement du syndrome sous-lésionnel et n'ont donc aucune spécificité. Ils s'apparentent aux signes des lésions médullaires incomplètes, avec cliniquement des mictions impérieuses parfois des fuites par impériosité, une pollakiurie, des difficultés au déclenchement avec un retard variable, une miction parfois polyphasique, parfois un déclenchement mictionnel impossible transitoirement, voire des épisodes de rétention d'urine.

Les explorations urodynamiques apportent des arguments pour une lésion médullaire avec des contractions vésicales non inhibées parfois dyssynergiques. Un aspect évocateur est celui de contractions amples, prolongées et prenant un aspect ondulatoire.

Dans certains cas, l'analyse du comportement vésico-sphinctérien pourra faire évoquer une extension de la cavité vers le bas au niveau de la moelle sacrée. En seront évocateurs les signes témoignant d'un

émoussement du besoin, la mauvaise perception de l'écoulement des urines, une diminution de la fréquence des mictions avec augmentation progressive de la capacité vésicale fonctionnelle. D'un point de vue urodynamique, ces signes peuvent être le témoin d'une hypoesthésie et d'une hyporéflexie vésicale.

Les syringomyélies secondaires :

Certaines syringomyélies apparaîtront secondairement en dehors de tout contexte malformatif, dans le cadre de certaines pathologies médullaires. Ce peut être le cas des syringomyélies après arachnoïdite spinales, des kystes syringomyéliques associés aux tumeurs intramédullaires et surtout des syringomyélies post-traumatiques. Celles-ci intéressent le neuro-urologue dans la mesure où elles concernent des patients blessés médullaires présentant déjà un dysfonctionnement vésico-sphinctérien neurologique et dont l'état neurologique va pouvoir se modifier du fait de cette évolutivité neurologique.

La syringomyélie post-traumatique se définit comme une cavitation intramédullaire secondaire à un traumatisme vertébro-médullaire. D'un point de vu étiopathogénique, elle se différencie des syringomyélies dites primitives toujours associées à une anomalie de la charnière craniale-cervicale. Elle représente un quart de l'ensemble des syringomyélies.

L'incidence globale est diversement évaluée, allant de 1,3% à 1,5%. La topographie lésionnelle est également diversement appréciée, tous les niveaux rachidiens peuvent être impliqués, les lésions complètes comme les incomplètes. Le délai d'apparition des premiers signes peut aller de deux mois à trente-six ans.

Etiopathogénie :

Les théories pathogéniques de l'apparition de cette syringomyélie restent encore discutées, toutefois deux phénomènes sont à prendre en considération : la formation initiale de la cavitation et son extension.

Le mécanisme concourant à la formation du kyste n'est pas univoque. Le premier serait d'ordre vasculaire essentiellement par nécrose secondaire d'une zone myélomalacique, et l'action directe d'enzymes lysosomiales sur le parenchyme lésé.

Le deuxième serait lié aux phénomènes d'arachnoïdites responsables d'ischémie, mais aussi d'un étirement permanent de la zone lésionnelle lors des mouvements de rachis.

Le mécanisme d'extension de cette cavité serait d'ordre plus mécanique. — La théorie proposée par Williams semble la plus séduisante. Toute augmentation de pression dans le système veineux y serait prédominant. Toute augmentation de pression dans la cavité abdominale ou thoracique est transmise aux veines épidurales, étranglant ainsi la moelle et poussant un éventuel liquide intracavitaire vers le haut. Williams introduit ainsi la notion de « slosh », mouvement énergétique pulsatile de liquide forcé vers le haut, énergie d'autant plus importante qu'il existe un blocage au site lésionnel (le LCR ne circulant plus librement au niveau des espaces sous-arachnoïdiens). De tels phénomènes vont venir ainsi disséquer le parenchyme médullaire, aux extrémités de la cavité au niveau des zones de plus grande fragilité.

Le mécanisme sous-lésionnel est expliqué par l'effet « suck », gradient de pression négatif lors du mouvement vers le haut, tendant à faire rentrer

du liquide dans la cavité. L'origine de l'augmentation de liquide intracavitaire est discutée : communication du site lésionnel, à partir des espaces de Virchow Robin, sécrétion de liquide par des cellules gliales. Ces phénomènes seraient donc majorés par l'existence d'une moelle fixée ou attachée au niveau de la lésion initiale.

Dans notre expérience, les cavités surviennent toutes sur des moelles fixées ou comprimées. Si le rôle de l'arachnoïdite posttraumatique est connu dans la genèse de ses cavités, celui de la compression osseuse persistante elle-même à l'origine de la pérennisation de réactions méningées inflammatoires est moins souvent évoquée. Ainsi, l'insuffisance de réduction osseuse serait un facteur prédisposant à l'extension de ses cavités.

Signes cliniques :

La douleur apparaît comme le maître-symptôme associé le plus souvent aux paresthésies. Rossier évaluait ainsi sur trente patients, par ordre décroissant les signes d'appel : douleurs 17/30, dyesthésies 8/30, déficit moteur 7/30. Cette douleur constitue le premier motif de consultation. Elle sera d'autant plus évocatrice qu'exacerbée à l'effort, certains patients sont capables de rattacher ces phénomènes à une toux, un éternuement. Les autres signes sont rarement inauguraux et isolés.

Le tableau clinique est dominé par la constatation de troubles sensitifs thermoalgiques, la plupart du temps dissociés avec préservation cordonale postérieure. La préservation d'une zone saine entre l'atteinte initiale et les troubles sensitifs sus-lésionnels est souvent retrouvée. Plusieurs modes évolutifs sont ainsi décrits, soit une extension progressive à partir de site

lésionnel, soit par paliers, soit avec préservation d'une zone saine avec confluence secondaire.

Signes radiologiques :

L'IRM à l'heure actuelle est le maître-examen du diagnostic. Elle permet une étude morphologique de la cavité, précise son extension en hauteur et l'existence ou non de cloisonnement.

Signes urinaires :

La modification des troubles vésico-sphinctériens chez le blessé médullaire doit faire évoquer la possibilité de développement d'une cavité syringomyélique secondaire. Ces éléments peuvent être révélateurs ou n'apparaître qu'au cours de la surveillance.

Cliniquement, il peut s'agir d'une aggravation de la dysurie par majoration d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne, ou par diminution de la réflectivité vésicale dans le cadre d'une extension lésionnelle vers le bas au voisinage du centre sacré. La disparition des fuites réflexes peut en être l'élément révélateur. La disparition des érections réflexes, de plus grandes difficultés d'éjaculation, une majoration des phénomènes d'hyperréflexie autonome peuvent également être retrouvés. L'apparition d'un défaut de compliance vésicale associé à une diminution de la réflectivité vésicale, chez un blessé médullaire thoracique, jusqu'alors équilibré, nous semble suspecte d'une telle évolutivité neurologique.

C. Maladies dégénératives et héréditaires :

L'incontinence est fréquente chez les patients déments. Les urologues sont souvent perplexes sur l'intérêt d'une consultation dans ce contexte. Il faut cependant savoir que bien que les troubles urinaires et la démence

soient classiquement associés, il existe des patients avec des états démentiels très avancés qui ne présentent pas d'incontinence. De plus, la survenue de l'incontinence est souvent une étape importante dans la prise en charge de ces patients, qui peut même sonner le glas de leur prise en charge à domicile, et amener à une institutionnalisation qui dégradera encore plus les choses . Plusieurs questions peuvent se poser :

i. Indépendamment de la démence, quelle est la responsabilité du vieillissement de l'appareil urinaire dans l'incontinence ?

Chez les personnes âgées après 65 ans se développe la notion de personnes âgées fragiles qui associent une dépendance physique, psychique, une diminution de la force musculaire, une polypathologie, une poly médication et la nécessité d'aide pour réaliser les activités classiques de la vie quotidienne.

C'est dans cette population que se trouvent la majorité des patients vivant en institution. Cette population très spécifique présente souvent une incontinence à la fois urinaire et anale, qui peut être indépendante d'une atteinte des fonctions supérieures. L'étiologie de l'incontinence urinaire chez ces patients est multifactorielle.

Un des facteurs importants du risque élevé d'incontinence urinaire est l'existence d'une dégradation avec l'âge de la vessie, de l'urètre et du plancher pelvien .

ii. Les troubles urinaires ont-ils la même prévalence dans tous les types de démences ?

Les travaux traitant spécifiquement des troubles urinaires et de la démence sont rares. L'incontinence fait cependant partie de la définition de

certaines démences. Ainsi l'hydrocéphalie à pression normale associe démence, troubles de l'équilibre et incontinence urinaire.

Dans les démences associées à la maladie de Parkinson, à la maladie des corps de Lewy, l'existence d'une démence témoigne d'une maladie déjà évoluée. L'incontinence urinaire est très fréquente mais probablement plus liée à l'évolution de la maladie qu'à l'existence de la démence.

Dans les démences vasculaires secondaires à des accidents vasculaires multiples l'incontinence urinaire est également très fréquente.

Dans la maladie d'Alzheimer l'incontinence urinaire n'est pas constante. En effet dans cette pathologie, la prévalence des symptômes dysautonomiques est plus rare que dans les autres pathologies et peu différente des sujets contrôles. C'est dans cette pathologie spécifique que l'incontinence ne survient que très tard, voire jamais, surtout si les sujets gardent une bonne possibilité de déambulation, et des habitudes de mictions programmées régulières dans un environnement connu. Par contre l'institutionnalisation lui faisant perdre ses repères et les risques de chutes induisant une contention induiront obligatoirement l'apparition très rapide et souvent irréversible d'une incontinence.

Il faut faire la part des choses entre l'incontinence-dépendance secondaire aux troubles démentiels (trouble de l'orientation, apraxie de l'habillage...) ou des troubles urologiques intercurrents de la maladie démentielle. Pour cela, il faut garder à l'esprit les grandes causes de déséquilibre de la continence chez la personne âgée :

- Causes urologiques « classiques » (insuffisance sphinctérienne, hypermobilité urétrale...), mictions par regorgement (même chez la femme).
- Infections urinaires chroniques (qui peuvent aggraver un syndrome d'urgenterie-pollakiurie).
- Troubles de la mobilité (consécutifs à un traumatisme, un AVC...). Il s'agit d'un des facteurs de risque majeur d'incontinence chez les patients âgés fragiles. Pour certains auteurs, ils seraient mêmes supérieurs à la gravité de la démence. Comme en cas de troubles confusionnels aigus, ils peuvent amener à prendre l'habitude de mettre des changes complets au patient, alors qu'il n'en aurait pas forcément besoin en dehors de l'épisode aigu, lorsque la confusion a régressé. L'étude de l'environnement du patient et un interrogatoire « policier » sur les circonstances de survenue des fuites peuvent parfois amener à proposer des mesures simples (mise à disposition d'un urinoir, d'une chaise à proximité du lit) qui feront, au moins temporairement disparaître l'incontinence.
- Troubles confusionnels temporaires (délire aigu, changement brutal d'environnement, perte d'un proche) : ils exposent aux mêmes risques que ceux décrits ci-dessus.
- Troubles de la trophicité vulvo-vaginale.
- Constipation opiniâtre.
- Apnée du sommeil (elle peut être évoquée devant des ronflements, une obésité, une hypersomnie diurne, des céphalées ; elle aggrave la nycturie habituelle chez les sujets âgés).

- Mauvaises habitudes alimentaires (boissons abondantes le soir, prise excessive de caféine...).
- Médication inappropriée (diurétiques le soir, somnifères trop puissants...).

L'interrogatoire peut être aidé par l'utilisation de questionnaires fermés comme le MHU ou le questionnaire de l'AFU qui permettront de ne omettre aucune facette des symptômes urologiques que présente le patient. Un point important à noter est le retentissement des troubles urinaires sur la qualité de vie du patient, une indifférence aux symptômes étant de très mauvais pronostic. Il est important d'obtenir dans la mesure du possible un calendrier mictionnel sur trois jours, au besoin en le faisant remplir par l'entourage (famille ou personnel soignant).

L'examen clinique sera complété au minimum par une recherche d'un résidu postmictionnel en échographie.

L'intérêt du bilan urodynamique est souvent limité lorsque le patient n'est pas coopérant. Il peut cependant être parfois intéressant de rechercher l'existence d'une hyperactivité détrusorienne si un traitement médical est envisagé .

D. La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens :

Les troubles vésico-sphinctériens sont fréquents dans la maladie de Parkinson, et autres syndromes parkinsoniens. Il peut s'agir de troubles de l'inhibition de la miction, à type d'impériosité, pollakiurie, et incontinence ou de troubles dysuriques de gravité variable. Du fait de leur répercussion sur la qualité de vie des personnes, ils sont un motif de consultation urologique fréquent.

L'urologue est alors confronté à une problématique diagnostique, et thérapeutique au regard de l'évolutivité et des spécificités de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés d'une part, et des autres pathologies urologiques obstructives associées d'autre part. L'identification de la maladie neurologique est difficile dans les premiers mois d'évolution lorsque les signes moteurs sont frustrés. Elle peut de plus se révéler par une symptomatologie purement urologique, ou s'associer à une uropathie obstructive.

D'autre part ces troubles fonctionnels urinaires font partie des critères permettant de distinguer **la maladie de Parkinson idiopathique**, des syndromes parkinsoniens, dont **les atrophies multi-systématisées (MSA)**. Ces dernières ont un profil évolutif plus sévère, et sont marquées par une résistance aux traitements neuropharmacologiques.

Aussi le neurologue sollicitera-t-il l'urologue, et le médecin de médecine physique pour pratiquer une évaluation fonctionnelle de ces troubles dans le cadre du bilan diagnostique.

La prise en charge thérapeutique est rendue complexe du fait de la difficulté d'utilisation des traitements pharmacologiques, et des risques d'aggravation après traitement chirurgical d'une uropathie obstructive.

Après avoir rappelé le cadre nosologique de ces maladies neurologiques, nous reviendrons sur la description des troubles fonctionnels, et des résultats des explorations complémentaires utiles au diagnostic dans la littérature.

La conférence de consensus de l'ANAES reprend les critères diagnostiques des syndromes parkinsoniens. Il faut rappeler :

- L'absence de marqueur clinique ou paraclinique permettant d'établir un diagnostic de certitude.
- Que ces critères sont issus d'études anatomo-cliniques rétrospectives, qui montrent la fréquence des erreurs diagnostiques.
- Que le diagnostic peut être remis en cause au cours de l'évolution de la maladie.
- On distingue la maladie de Parkinson idiopathique, des syndromes parkinsoniens.

Maladie de parkinson idiopathique (MPI) :

C'est une affection dégénérative d'étiologie inconnue, qui touche 1,5 % des personnes de plus de 65 ans. On observe initialement une perte des neurones dopaminergiques du *locus Niger*. Son diagnostic est difficile au début avec les autres syndromes parkinsoniens.

Les critères cliniques sont définis par :

- la triade : tremblement de repos, bradykinésie, rigidité.
- L'asymétrie de l'atteinte.
- L'absence de signe atypique ou d'autre étiologie.
- Une réponse marquée à la L.DOPA.

On retiendra que le bilan complémentaire comporte un bilan urodynamique pour écarter une MSA.

Syndromes parkinsoniens :

Leur fréquence est bien moindre. Ils se caractérisent par la résistance au traitement par la L.DOPA et une évolutivité plus marquée. Il s'agit de la *paralysie supra-nucléaire progressive, des atrophies multi-systématisées*, On retiendra que le démembrement des syndromes parkinsoniens est récent, et complexe, relèvent d'un avis neurologique spécialisé. *de la dégénérescence cortico-basale, et de la démence à corps de Levy.*

Parmi ceux-ci c'est essentiellement l'atrophie multi-systématisée (MSA) qui intéresse le neuro-urologue du fait de la fréquence et de la complexité des troubles fonctionnels urinaires. Il s'agit d'une affection dégénérative, d'origine inconnue, d'évolution progressive (moyenne de vie de 9,3 ans). C'est le plus fréquent des syndromes parkinsoniens atypiques (10%), survenant vers la cinquantaine. Son diagnostic est difficile. Cette entité regroupe les dégénérescences striatonigriques, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, le syndrome de Shy-Drager et l'hypotension orthostatique sporadique.

- Les critères cliniques ne sont pas validés par des corrélations anatomo-cliniques :
- Les critères cliniques positifs sont : Association d'un syndrome parkinsonien, d'une dysautonomie comportant une hypotension orthostatique et des troubles génito-urinaires, un syndrome cérébelleux, et un syndrome pyramidal.
- L'absence de réponse à la L. DOPA, une dysautonomie précoce et sévère, et l'absence de troubles cognitifs ont une valeur prédictive forte.

- Des critères excluant d'autres maladies neurologiques. Outre l'imagerie cérébrale qui peut mettre en évidence l'atrophie cérébelleuse et mésencéphalique, les explorations urodynamiques peuvent mettre en évidence une hypoactivité du détrusor et/ou un trouble de la compliance, l'exploration neurophysiologique du périnée qui montre des anomalies précoces du sphincter strié sont utiles au diagnostic.

Les troubles urinaires de la maladie de parkinson et les syndromes parkinsoniens :

Dans le cadre d'un exercice neuro-urologique la problématique est d'identifier et distinguer :

- • La maladie de Parkinson idiopathique (MPI), dans laquelle les troubles urinaires surviennent au cours de l'évolution.
- • Les atrophies multi-systématisées (MSA), dont l'évolution est marquée par une dysautonomie précoce.

La maladie de parkinson idiopathique :

La prévalence des signes fonctionnels urinaires de la maladie de Parkinson rapportée dans les différentes études va de 27 % [17] à 87 % [18]. Il s'agit le plus souvent de signes irritatifs (pollakiurie, impériosité, incontinence) ou mixtes. Les signes obstructifs isolés sont plus rares. Araki [17] précise dans son étude portant sur une population de 203 patients présentant une MPI vus en consultation de neurologie, les corrélations entre les scores obstructifs et irritatifs élevés de l'IPSS et la durée d'évolution, entre l'âge et les signes fonctionnels urinaires irritatifs. Il retient également la valeur péjorative des signes fonctionnels urinaires sur l'index de qualité de

vie, la similitude des troubles observés chez l'homme et la femme hormis le trouble obstructif plus fréquemment retrouvé chez l'homme, et l'absence de corrélation avec la prise des traitements.

Le bilan urodynamique complète l'analyse des troubles cliniques.

Les résultats publiés dans la littérature montre la fréquence de l'hyperactivité du détroisor, qui peut être asymptomatique [19].

Araki [17] précise que la fréquence des anomalies augmente avec la sévérité de la maladie, la corrélation positive entre le score irritatif de l'IPSS et l'hyperactivité s'accompagnant d'une réduction de capacité vésicale fonctionnelle, la corrélation positive entre le score obstructif de l'IPSS et l'existence d'un résidu postmictionnel.

L'hypoactivité du détroisor est plus rarement retrouvée (0 à 27%), parfois asymptomatique [20]. Il faut souligner que ces études ne prennent pas en compte les traitements associés.

Les anomalies du fonctionnement urétral représenteraient de 3 à 61 % des patients selon les études, mais le fonctionnement est le plus souvent normal. On identifie des ouvertures spontanées du col [21], des bradykinésies du col définies par une latence à la relaxation du sphincter lors de la contraction vésicale (Stocchi [19] rapporte l'amélioration de ce trouble par l'injection sous cutanée d'apomorphine), des dyssynergies ou pseudo dyssynergies vésico-sphinctériennes. On retiendra la rareté des signes de dénervation en électromyographie.

Les atrophies multi-systématisées (MSA):

L'apparition précoce des troubles fonctionnels urinaires est un critère clinique en faveur d'une MSA. Wenning [22], dans une étude anatomique rétrospective sur 77 patients porteurs d'un syndrome parkinsonien a étudié la cinétique d'apparition des signes dysautonomiques (hypotension orthostatique, signes fonctionnels urinaires). Ils surviennent de façon significativement plus précoce dans la MSA (12 mois pour les signes urinaires, 24 mois pour l'hypotension) que dans la maladie de Parkinson idiopathique (respectivement 144, et 166 mois). Leur apparition dans l'année de début des troubles aurait une valeur prédictive d'une MSA à 56 % pour les signes urinaires, et 75 % pour l'hypotension.

Les signes cliniques sont marqués par la fréquence des signes obstructifs (33 % pour Berger [21], 73 % pour Bonnet [24], 67 % pour Sakakibara [25]) et de l'incontinence (44 % pour Berger [21], 73 % pour Chandiramani [26], 53 % pour Bonnet [24]). L'existence d'un résidu postmictionnel est également fréquemment retrouvée (66 % pour Chandiramani [26], 47 % pour Sakakibara [25]). Ces troubles mictionnels s'associent à une impuissance chez l'homme de façon quasi constante [26]. L'examen périnéal peut également montrer une hypertonie anale, avec défaut de commande, et aréflexie orientant vers des lésions de dénervation [24].

Les explorations urodynamiques montrent très régulièrement un détrusor hypoactif. Berger [21] rapporte sur une série de 9 patients porteurs de MSA une hypoactivité chez 6 patients (67%); 4 patients présentaient un trouble de la compliance. Bonnet [24] rapporte son expérience à propos de 15 patients présentant une dégénérescence striatonigrique : 13 %

présentaient une hypoactivité du détrusor, et 53% un fonctionnement mixte. Il s'agit de détrusor hyperactif, associé à un trouble de la compliance et s'accompagnant d'une dysurie et d'une rétention. L'hyperactivité du détrusor est régulièrement rapportée (33 % pour Berger [21] et Bonnet [24]) mais à moindre fréquence que dans la maladie de Parkinson. Sakakibara [27] a particulièrement étudié le fonctionnement urétral en vidéo-urodynamique associée à l'électromyographie, dans la MPI (21 patients) et la MSA (15 patients). Ces derniers présentaient régulièrement un résidu post mictionnel (47 %), une dyssynergie vésico-sphinctérienne (47 %), des phénomènes d'ouverture du col en phase de remplissage et de relaxation spontanée du sphincter strié urétral, ainsi que des lésions de dénervation.

L'exploration neurophysiologique du périnée prend dans cette pathologie toute son importance. Dès 1978, les auteurs ont montré l'existence d'anomalies électromyographique de dénervation /réinnervation du sphincter strié urétral dans les MSA [28]. Kirby[29] confirme ces données, en les détaillant et les rapprochant de l'atteinte des muscles abducteurs du larynx dans la MSA. Elles sont attribuées à l'atteinte du noyau d'Onuf, formé des corps cellulaires des motoneurones alpha innervant le sphincter strié urétral. Ainsi dans la MSA, les signes fonctionnels urinaires apparaissent précocement. La composante obstructive peut être marquée, avec l'apparition d'un résidu postmictionnel chronique notable.

E. Les maladies démyélinisantes :

1. La sclérose en plaques (SEP) :

La Sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique caractérisée par l'existence de lésions multiples démyélinisantes disséminées dans le système nerveux central (bloc de conduction nerveuse).

Cette maladie engendre des troubles neurologiques variés qui touchent l'ensemble du système nerveux central, régressifs ou à l'origine de séquelles définitives. La symptomatologie urinaire a été pour la première fois décrite par Oppenheim en 1889.

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont extrêmement polymorphes, et apparaissent dans la grande majorité des cas dans les 10 premières années de l'évolution de la maladie (96 % des patients [32]).

Ils sont en général associés à la première poussée de SEP dans 2 à 10 % [2-4] des cas, voire 34 % [5]. Ces TVS peuvent représenter le premier signe de la maladie neurologique, qui sera par la suite diagnostiquée sur l'apparition et l'évolution d'autres signes neurologiques (2-6 % des cas [3,38]).

La prévalence des TVS est de l'ordre de 30 à 96 % [32,33-37,40-].

Cette hétérogénéité est le reflet des différences liées au type évolutif de la SEP, à la durée de la maladie et au degré de handicap, ainsi qu'à une probable sous-évaluation par certains praticiens des problèmes urologiques qui s'installent progressivement et à bas bruit. Les TVS apparaissent en moyenne entre 6 et 10 ans d'évolution de la SEP [38,47,53,58,].

i. Les aspects cliniques :

La symptomatologie est polymorphe, mais les symptômes urinaires les plus fréquents sont les suivants : Pollakiurie, Impériosités et Incontinence urinaire par impériosités.

Les prévalences respectives s'échelonnent entre 32 et 99 %, 32 et 85 %, 19 et 80 %, selon les études [33-40,45-48,50-].

Dans une moindre mesure, des symptômes urinaires obstructifs existent, et s'associent souvent aux TVS irritatifs : Dysurie, rétention urinaire chronique ou aiguë. La dysurie est retrouvée chez 6 à 79 % des patients, et les épisodes de rétention aiguë d'urines sont rapportés chez 8 à 73 % des patients [33-40,45-48,50].

Il existe des troubles de la sensation de remplissage et de vidange vésicale, plutôt à type d'hyposensibilité dans environ 75 % des cas chez certains auteurs [57]. Seule une mesure objective du résidu permet de préciser le degré de vidange vésicale .

Ces symptômes sont associés à d'autres anomalies de la sphère périnéale, notamment digestifs à type de constipation chez 54 % des patients, voire une incontinence fécale chez 5 % des patients.

Il existe également des troubles sexuels : fatigue de l'ordre de 37- 38 % des cas, diminution de la libido de l'ordre de 32 à 43 % des cas, et spasticité dans 25 % des cas. Chez l'homme, une diminution de l'érection ou du maintien de celle-ci s'ajoutent dans 54 à 65 % des cas. Chez la femme, on retrouve une anorgasmie dans 16 % des cas [54].

ii. Facteurs influençant la survenue des TVS :

La prévalence des TVS augmente au cours de l'évolution de la SEP, mais le type de TVS n'est pas corrélé avec la durée d'évolution de celle-ci, ni le type de SEP [36,45,56].

Les TVS ne semblent pas influencés par le sexe (mis à part l'accentuation d'une symptomatologie obstructive chez l'homme et le risque accru d'incontinence urinaire chez la femme), ni l'âge de début de la SEP.

La prévalence des TVS semble bien corrélée au degré de handicap physique (échelle Expanded Disability Status Scale) [45,47,56].

Les TVS irritatifs semblent corrélés au degré d'atteinte pyramidale (échelle EDSS, signe de Babinski) [36,45].

Les TVS obstructifs ne sont pas corrélés à une symptomatologie neurologique particulière [53].

Aucune corrélation entre l'atteinte radiologique du système nerveux central (localisation et intensité) et les TVS cliniques n'a réellement été retrouvée [31,36-38]. L'analyse d'atteinte sacrée et lombaire (série autopsique) ne retrouve pas de corrélation avec les TVS cliniques [39].

iii. Aspects urodynamiques :

Les TVS de la SEP ne présentent aucune spécificité. L'examen urodynamique est essentiel afin de comprendre le fonctionnement vésico-sphinctérien à l'origine de la symptomatologie clinique et de proposer un traitement adapté.

L'anomalie la plus fréquente est l'hyperactivité détrusorienne retrouvée dans 34 à 99 % des cas (médiane : 65 %). Elle se définit par la présence de contraction détrusorienne lors de la phase de remplissage vésicale. La

deuxième anomalie retrouvée est l'hypoactivité détrusorienne dans 5 à 37 % des cas (médiane : 25%) [32,38,40,45,48,50–53,55–58].

Chez ces patients ayant des symptômes urinaires, une cystomanométrie normale est retrouvée au maximum dans 30 % des cas [46,49,51].

Sur la plan sphinctérien, une dyssynergie vésico–sphinctérienne (DVS) est retrouvée dans 6 à 82 % des cas (médiane : 35 %). Elle se définit par l'absence de relaxation ou le renforcement de l'activité électrique du sphincter strié pendant la miction par contraction vésicale, et s'objective à l'électromyographie à l'aiguille du sphincter anal [40].

Les tableaux urodynamiques évoluent dans le temps de manière imprévisible notamment sur le plan du comportement détrusorien. La DVS, lorsqu'elle est objectivée chez un patient, perdure sans modification [52].

En cas de SEP diagnostiquée sans TVS clinique, il existe des anomalies urodynamiques dans la moitié des cas : l'anomalie la plus fréquemment retrouvée est l'hyperactivité détrusorienne (28%) associée ou non à des troubles de la sensibilité du besoin (hyposensibilité dans 71 % des cas, hypersensibilité dans 14 % des cas) [46].

2. La myélite aigue transverse :

La myélite aigue transverse est une atteinte de la moelle due à une agression virale, allergique, toxique ou réactionnelle à un vaccin. Elle atteint la substance blanche, principalement dans les zones ventro–latérales de la moelle où l'on retrouve les faisceaux sensitifs et moteurs du centre vésico–sphinctérien. La lésion est bilatérale et symétrique. Elle se manifeste par un début soudain et une évolution rapidement progressive de faiblesse, une

paralysie des membres inférieurs et la perte du contrôle sphinctérien. Deux tiers des cas évoluent vers une régression complète de la maladie en moins de trois mois et l'autre tiers présente des séquelles permanentes sous forme de paraparésie ou paraplégie avec atteinte vésico-sphinctérienne.

Le tableau clinique urologique ressemble, dans les cas extrêmes à celui rencontré dans la section traumatique de la moelle. La lésion étant bilatérale, les faisceaux reliant les centres cérébraux et les centres médullaires réflexes du contrôle vésico-sphinctérien sont interrompus. En phase aiguë, on retrouve une aréflexie du détrusor avec rétention et l'on voit graduellement réapparaître les contractions vésicales dans les 12 à 16 semaines suivant le début de la maladie. La majorité de ces patients vont récupérer un contrôle volontaire normal de leur cycle mictionnel dans ce délai de trois mois.

Dans les cas présentant des séquelles vésico-sphinctériennes permanentes, l'évaluation urodynamique permet l'établissement d'un plan de traitement adéquat. Presque toujours, on retrouve une hyperréflexie vésicale, associée dans 75 % des cas, à une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Dans le quart des cas, le sphincter est coordonné ou incompetent.

3. Paraparésie spastique :

Il s'agit d'une myélopathie infectieuse, lentement progressive causée par le rétrovirus HTLV-1. Les premiers symptômes sont une faiblesse progressive des membres inférieurs. Les symptômes urinaires présents dans 60 % des cas, apparaissent simultanément avec la faiblesse des membres inférieurs.

Au point de vue urinaire, c'est l'urgence mictionnelle et l'incontinence urinaire par miction impérieuse qui dominant le tableau clinique.

L'investigation urodynamique, démontre une hyperréflexie vésicale à capacité cystométrique réduite. Les contractions non-inhibées ont été perçues par les malades. Environ 80 % des patients auront une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Le danger d'une atteinte de l'arbre urinaire supérieur est donc significatif, surtout chez les hommes. Le diagnostic différentiel le plus important est à faire avec la sclérose en plaques où il n'y a pas de relation entre l'apparition de symptômes urinaires et le début des signes neurologiques systémiques.

4. La leuco-encéphalopathie multifocale progressive :

La leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LMP) se caractérise par des lésions démyélinisantes disséminées aux deux hémisphères cérébraux, dans la zone ponto-mésencéphalique et dans le cervelet. Exceptionnellement, on verra des atteintes spinales. L'interruption des contrôles cérébraux et cérébelleux par les lésions de la LMP provoque une hyperréflexie du détrusor par perte des influx inhibiteurs sur le centre de Barrington situé dans la partie antérieure de la protubérance. Si les lésions se retrouvent sous le centre de Barrington, la manifestation urologique sera une hypoactivité du détrusor. La pathologie ne touchant pas la moelle, on ne retrouve pas de dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Cette maladie est causée par un papovavirus (JC Virus) ou par le virus SV40. L'atteinte survient chez des patients immunodéprimés (greffés, sidéens). Actuellement il n'y a aucun traitement efficace et la mort survient en moins de six mois. Le traitement de l'atteinte urologique n'a donc qu'un caractère palliatif et sera dicté par la condition urologique et générale de chaque malade.

5. La maladie de Lyme:

Due à un spirochète, *Borrelia Burgdorferi*, la maladie de Lyme peut causer une atteinte vésicale par deux mécanismes distincts. Soit par l'invasion directe de la vessie par le spirochète, causant une « cystite de Lyme », soit en créant une vessie neurogène, conséquence de la « neuroborréliose ». L'atteinte vésicale neurologique ressemble à celle de la sclérose en plaques. Chancellor et al. ont étudié sept malades atteints de neuroborréliose. Cliniquement, la majorité présentait une urgence mictionnelle diurne et nocturne. Un avait de l'énurésie, deux de l'incontinence urinaire par miction impérieuse. Deux femmes présentaient de la rétention urinaire, deux à trois jours avant l'apparition de tout autre symptôme neurologique.

L'évaluation urodynamique a montré une hyperréflexie chez cinq malades et une aréflexie vésicale chez les deux autres. Une dyssynergie vésico-sphinctérienne à l'EMG n'était documentée chez aucun des sept malades.

F. Les maladies cérébro-vasculaires et tumorales cérébrales :

1. Troubles vésico-sphinctériens des accidents vasculaires cérébraux

(AVC) :

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont extrêmement fréquents à la phase aiguë de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC). L'incontinence urinaire prédomine, avec une fréquence allant jusqu'à 80% dans la période aiguë de l'AVC. Les troubles dysuriques sont plus rares, en dehors de la phase aiguë de l'AVC durant laquelle la mise en place d'un cathéter urinaire peut être justifiée par des raisons médicales même en l'absence de

problèmes urologiques. Les raisons évoquées pour expliquer la prévalence des troubles vésico-sphinctériens sont l'association du « choc cérébral » (avec fréquemment des troubles de la conscience), et du terrain prédisposé (patients âgés, ayant fréquemment des tares associées, notamment un diabète). Les troubles de la conscience peuvent également amener à une distension vésicale qui peut passer inaperçue dans les premières heures de la prise en charge.

Enfin, les conséquences de l'AVC peuvent amener à la déstabilisation d'une continence « limite », du fait des difficultés pour le patient à se mobiliser, à communiquer avec sa famille. Ces problèmes semblent plus importants chez les femmes par rapport aux hommes.

Il est important de souligner que si les troubles urinaires sont fréquents à la phase aiguë, ils ont tendance à se normaliser spontanément. Le même type d'évolution peut être observé pour le résidu postmictionnel.

Les études sur le sujet sont difficiles, car il est rare que l'on ait des données objectives sur le comportement mictionnel des patients avant l'AVC. Si l'on exclut les atteintes médullaires ou les exceptionnelles atteintes de zones impliquées dans la régulation centrale de la miction, le mécanisme et la responsabilité exacte d'un AVC est le plus souvent impossible à suspecter par l'examen neurologique seul. De même, le bilan urodynamique n'a pas de caractéristiques particulières suivant le type d'AVC (ischémique ou hémorragique), ou sa latéralisation. En revanche, il peut permettre de dépister une hypo ou (plus souvent) une hypercontractilité détrusorienne, une hyposensibilité vésicale (NP4) .

En dehors des problèmes de dysurie ou d'incontinence urinaire, la nycturie semble être fréquemment rapportée par les patients.

Les infections du bas appareil urinaire sont également fréquentes après un AVC, notamment chez les patients ayant un résidu postmictionnel supérieur à 150 ml, vérifié à au moins deux reprises .

Le retentissement sur la qualité de vie des patients des troubles urinaires est particulièrement difficile à évaluer car il existe souvent un cercle vicieux avec le cumul de plusieurs handicaps qui ont un retentissement sur la qualité de vie et qui aggravent les problèmes mictionnels. Ainsi, dans l'étude de Brittain et al (NP 2b), 24% des patients portaient au moins une protection de sécurité par jour et 13% signalaient une atteinte significative de leur qualité de vie liée à ces symptômes (contre 4% dans la population contrôle). Un autre auteur souligne que le retentissement des fuites urinaires sur la qualité de vie devient significatif lorsque ces dernières surviennent plus de 1 fois par mois .

2. Troubles vésico-sphinctériens des tumeurs cérébrales :Les tumeurs frontales

Il est possible que des troubles urinaires soient révélateurs d'un processus expansif intracrânien. Ils peuvent être séquellaires chez un patient opéré.

Les tumeurs frontales sont sûrement les plus fréquemment en cause. Au cours des tumeurs frontales, on retrouve des troubles vésico-sphinctériens dans 14 % des cas. Le lobe frontal peut en effet rester longtemps « muet » et certaines tumeurs ne s'exprimeront qu'à partir d'un

volume tumoral important. Ce sont les tumeurs bénignes, type méningiome, qui sont le plus souvent en cause.

Les troubles urinaires habituels sont ceux de la désinhibition. La survenue de phénomènes mictionnels avec des mictions complètes, survenant sans aucun besoin déclenchant, auxquels le patient assiste impuissant, incapable de la moindre retenue, n'est pas spécifique d'une atteinte neurologique encéphalique, mais doit inciter à rechercher une pathologie à ce niveau. L'incontinence peut également se marquer par des mictions purement réflexes, là aussi la fuite peut être majeure, mais le sujet perçoit un besoin impérieux préalable, en général complètement irrépressible et la fuite survient malgré un vain effort de retenue. L'énurésie secondaire de l'adulte est suspecte quand elle survient chez un patient qui ne prend pas de médicaments psychotropes. La survenue de fuites par impériosité, d'une pollakiurie, est plus banale.

Ces troubles urinaires sont relativement bien acceptés par le sujet qui subit cette incontinence avec une certaine indifférence, qui fait partie du syndrome frontal. Il est assez rare l'on soit confronté à un véritable trouble de comportement mictionnel, avec pertes des inhibitions sociales qui amènent le sujet à uriner dans les lieux inappropriés ou à des moments inopportuns.

Chez les personnes âgées, ce n'est souvent que lorsqu'apparaîtront des troubles associés, comme des troubles de la mémoire de fixation, des troubles du comportement, des troubles de la continence fécale, des troubles de la marche ou de l'équilibre, des crises comitiales, que l'entourage s'inquiétera et consultera.

L'examen clinique peut être tout à fait normal et c'est l'examen tomodensitométrique qui confirmera le diagnostic.

G. Atteintes mécaniques de la colonne vertébrale et de la moelle épinière et les traumatismes du système nerveux central

Les atteintes mécaniques de la colonne vertébrale et de la moelle épinière

Peuvent se regrouper en trois grandes catégories :

- les hernies discales,
- les tumeurs rachidiennes et médullaires,
- les spondylarthrite ankylosante.

Le processus physiopathologiques à la base de toutes les atteintes mécaniques est unique : c'est le traumatisme des structures nerveuses. En règle générale, l'atteinte nerveuse sera directement proportionnelle à la durée de la compression et à la force compressive subie par le tissu nerveux.

Plus la compression est forte et plus sa durée est prolongée, moins la récupération sera possible.

i. Hernies discales

Si les troubles vésico-sphinctériens secondaires (TVS) à une hernie discale ont largement été décrits à la phase aiguë, leur évolution à long terme est moins connue. Deux grands tableaux sont retrouvés:

- les troubles urinaires sont isolés et ne s'intègrent pas dans le cadre d'un syndrome de la queue de cheval. Ils peuvent alors accompagner une lombosciatalgie par hernie discale (rétention d'origine réflexe) ou même révéler l'existence d'une protrusion discale lombaire basse

en l'absence de symptomatologie douloureuse (hernie discale centrale) .

- les troubles vésico-sphinctériens évoluent dans le cadre d'un syndrome de la queue de cheval avec des troubles neurologiques périnéaux, ano-rectaux et génito-sexuels, associés ou non à des anomalies des membres inférieurs.

➤ **Troubles vésico-sphinctériens sans syndrome de la queue de cheval:**

Ils prennent le plus souvent la forme d'une dysurie, d'une rétention indolore, d'une incontinence par impériosité. Les explorations urodynamiques et électrophysiologiques appréhendent la physiopathologie des symptômes et tentent de les rapporter à la hernie discale lorsque aucune autre étiologie uro-gynécologique ou neurologique n'aura été retrouvée. Il est important dans ce contexte d'apprécier l'extension de la souffrance radiculaire. Au-delà du traitement de la protrusion discale, il convient de suivre ces troubles urinaires pour éventuellement les traiter. Ils sont dus généralement, soit à une acontractilité vésicale par atteinte des voies parasympathiques sacrées pour la dysurie et la rétention, soit à une hyperactivité vésicale par irritation des racines sacrées pour l'incontinence . Schématiquement les patients ayant des lésions hautes présentent plutôt des troubles à type d'hyperactivité détrusorienne, les patients avec des hernies lombaires des troubles à type d'hypocontractilité voire d'accontractilité.

➤ **Troubles vésico-sphinctériens avec syndrome de la queue de cheval :**

Les TVS sont plus évidents lorsqu'ils font partie d'un syndrome de la queue de cheval. Celui-ci ne compliquerait qu'1 à 15 % des

hernies discales lombaires centrales, sans que l'on puisse dire néanmoins si l'atteinte de la queue de cheval était pré ou post-chirurgicale. Les troubles urinaires sont variés sous forme d'incontinence, de dysurie ou de rétention. Les mécanismes physiopathologiques doivent être élucidés par des explorations urodynamiques. Un bilan électrophysiologique s'impose afin de reconnaître l'étendue des lésions lombosacrées. La rétention, le signe le plus fréquemment rencontré est secondaire à une acontractilité du détrusor due à une compression sévère des racines sacrées . L'atteinte de la contractilité vésicale est plus ou moins associée à des troubles de la compliance (hypercompliance, pouvant évoluer vers un défaut de compliance) et de la sensibilité vésicale (hypoesthésie, voire anesthésie), avec augmentation de la capacité fonctionnelle. La décompression chirurgicale ne permet pas toujours la récupération de la fonction vésico-sphinctérienne. Deux grands tableaux se présentent. Le plus souvent, la compression est aiguë sur les racines de la queue de cheval. Le diagnostic, comme la prise en charge thérapeutique, est alors plus ou moins rapide. Plus rarement, la compression est progressive, responsable d'une rétention indolore. Dans ce cas, la décompression chirurgicale est plus tardive.

ii. Tumeurs rachidiennes et médullaires :

Les tumeurs primaires de la moelle épinière et de ses enveloppes sont relativement rares. La majorité des lésions à ce niveau sont des tumeurs métastatiques secondaires plus souvent à un lymphome, à un cancer du poumon ou du sein. Chez l'homme, le cancer de la prostate serait la deuxième cause la plus fréquente de la compression de la moelle. On estime qu'environ 5 à 10% des malades avec une tumeur maligne vont avoir des métastases épidurales.

Manifestations cliniques :

Le diagnostic clinique peut être posé quand l'esprit du clinicien est éveillé. La difficulté réside dans la reconnaissance la plus précoce possible de la symptomatologie, car un traitement institué tôt a des chances plus élevées non seulement de limiter les atteintes nerveuses mais aussi d'assurer une récupération fonctionnelle maximale. Or, les symptômes urologique ou autres sont souvent non spécifiques.

Campbell [59] a noté qu'une douleur persistante de la région lombaire, sacrée, périnéale ou fessière (avec ou sans composante radiculaire) était toujours présente quand il y avait une atteinte du neurone moteur inférieure (cône terminal ou queue de cheval). Dans la série de Copeman [56], les symptômes entraînant la consultation étaient les douleurs dorsales (68%), la faiblesse des deux membres inférieurs (61%) et la rétention urinaire (36%). Une anesthésie (ou hypoesthésie) périnéale, associée à une hypotonie anale et/ou une absence du réflexe bulbo-caverneux, est très fortement suggestive d'une atteinte du neurone moteur inférieur [55].

Campbell [59] a noté que la dysfonction vésicale apparaît tardivement dans le tableau clinique quand la lésion se situe au-dessus du cône terminal. Par contre, elle est présente dès début des symptômes neurologiques et parfois même va les précéder quand la lésion se développe à la hauteur du cône terminal ou distalement à celui-ci. Cette règle n'est cependant pas absolue [60] et les symptômes urinaires peuvent apparaître plusieurs mois ou années après les premiers symptômes neurologiques.

Le véritable défi consiste à identifier les malades porteurs de lésions de la moelle chez qui les symptômes urinaires sont les premières manifestations cliniques de l'atteinte neurologique.

Les caractéristiques cliniques des symptômes urinaires sont reliées au site de la lésion [55]. Ainsi, si la lésion est au niveau de D12 ou au-dessus, les signes irritatifs (incontinence urinaire par miction impérieuse, fréquence mictionnelle augmentée, nycturie, etc.) sont les plus précoces. Quand la lésion est au niveau de L1, ou plus distale, les signes obstructifs attirent l'attention. L'atteinte de la motricité du détrusor, responsable du tableau clinique dans ce dernier groupe de malades, est associée à une diminution de la compliance de la paroi, conséquence de l'interruption de l'apport parasymphatique .

iii. La spondylarthrite ankylosante :

L'atteinte vésico-urétrale dans la spondylarthrite ankylosante (ou maladie de Marie-Strümpell) est rare. Hague , ainsi que Bowie et Glasgow , furent les premiers à décrire la syndrome de la queue de cheval lié à une spondylarthrite ankylosante en 1961. Depuis lors, seulement une cinquantaine de cas ont été décrits dans la littérature. C'est quasi

exclusivement l'atteinte de la partie distale du canal rachidien qui est impliquée dans la genèse des symptômes urinaires. En effet, nous n'avons retrouvé qu'un seul compte-rendu où la portion dorsale du canal spinal ou une disjonction atloïdien-axoïdienne étaient responsables d'une vessie neurogène hyperréflexique.

Les symptômes urinaires s'installent très progressivement, habituellement des années après la fin de la phase aiguë de la maladie. Ils se caractérisent surtout par une incontinence urinaire, une pollakiurie et une dysurie qui ont même motivé parfois une chirurgie prostatique. Les symptômes digestifs (constipation, incontinence fécale), ainsi que des douleurs dans les jambes complètent le tableau clinique classique.

Les traumatismes du SNC :

Les troubles mictionnels sont très fréquents chez les traumatisés crâniens ou de la moelle épinière. L'éventail des symptômes urinaires causés par les lésions neurologiques est large. Il est déterminé d'une part, par le niveau de la lésion (supraspinale, centre protubérentiel de la miction, les faisceaux reliant ce centre au centre mictionnel, le centre sacré lui-même ou les nerfs sacrés) et d'autre part, par l'atteinte préférentielle des voies motrices, sensibles ou les deux. De plus la lésion peut être complète ou incomplète. Elle peut affecter un seul site ou toucher plusieurs régions à des niveaux différents du système nerveux. Cette diversité d'atteintes représente un défi particulier pour celui qui traite les dysfonctionnements mictionnels. Une connaissance approfondie de la pathologie sous-jacente constitue la condition sine qua non de tout succès thérapeutique. Tous les efforts doivent être déployés pour obtenir le maximum d'information sur le patient par un

interrogatoire détaillé, un examen physique adéquat et le choix judicieux des moyens d'investigation. Les efforts thérapeutiques devraient idéalement aboutir à un réservoir urinaire continent, à basse pression et qui peut être vidé d'une façon acceptable.

1. Traumatisme cérébral :

Un traumatisme cérébral peut entraîner un dysfonctionnement temporaire (coma) ou une lésion permanente. La perte de conscience à la suite d'un traumatisme crânien peut être due à une compression, à une hémorragie ou à une ischémie. Le tronc cérébral peut être déplacé vers le bas, ou le lobe temporal peut former une hernie à travers la tente du cervelet. Les différents stades du coma sont précisément décrits par l'échelle de Glasgow. Pour entraîner un coma, la lésion doit être à la hauteur du mésencéphale et du thalamus, ou plus haut.

Dans la plupart des cas de coma, une miction spontanée est possible. Dans les stades plus légers il semble exister une certaine perception de plénitude vésicale. Puisque seulement les régions sus-protubérantielles sont touchées, la coordination entre le détrusor et le sphincter urétral est préservée. La miction est synergique, sans résidu vésical significatif. La plupart des patients ont cependant un détrusor dont la compliance est abaissée. La sonde à demeure généralement utilisée lors de coma peut causer une certaine irritation du détrusor et expliquer ainsi une rigidité accrue de la paroi vésicale. La perte de l'inhibition sympathique de l'activité vésicale par le cerveau, comme dans la défaillance progressive multi-systématique incluant le système nerveux autonome, peut être une autre explication. Certains malades comateux ont cependant une rétention urinaire

temporaire. Il n'est pas établi si la rétention urinaire est due à une surdistention vésicale qui peut suivre immédiatement l'accident ou est plutôt secondaire à une inhibition cérébrale active. La possibilité d'un « choc protubérantiel », similaire au choc spinal, ne peut être exclue.

2. Vessie non-inhibée :

Si, par un traumatisme supra-protubérantiel, l'inhibition corticale diminue, la perception d'une plénitude vésicale est diminuée avec une baisse de la capacité d'inhiber le réflexe mictionnel. Ceci entraîne des contractions non-inhibées du détrusor avec une relaxation synergique des sphincters proximal et distal. Des expérimentations animales démontrent que le traumatisme au-dessus de l'éminence inférieure des parois cérébrales élimine l'influence inhibitrice sur le centre de la miction, tandis qu'une lésion au-dessous de ce point abolit le réflexe mictionnel normal. Les observations cliniques suggèrent qu'une lésion corticale unilatérale droite (atteinte préfrontale) entraîne un dysfonctionnement transitoire, tandis que les lésions bilatérales provoquent des atteintes vésico-sphinctériennes permanentes.

Durant la phase du remplissage, alors que la vessie ne contient encore qu'un volume relativement petit, l'inhibition de l'arc réflexe supra-protubérantiel est absente et le détrusor se contracte. Il n'y a pas de résistance au niveau urétral car, l'arc réflexe sacro-protubérantiel étant préservé, survient un relâchement adéquat des sphincters. Les malades avec une vessie hyperréflexique se plaignent d'une augmentation de la fréquence mictionnelle, d'urgence mictionnelle, voire même d'incontinence par impériosité mictionnelle, ils n'ont pas de résidu postmictionnel. Les chances d'une infection sont ainsi moindres.

Des études urodynamiques peuvent montrer des contractions non-inhibées précoces à petit volume vésical, et une absence de dyssynergie vésico-sphinctérienne sans résidu postmictionnel.

3. Traumatisme de la moelle épinière :

Epidémiologie

L'incidence des traumatismes médullaires responsables de paraplégies ou de tétraplégies est d'environ 19.4/million d'habitants/an en France, soit environ 934 nouveaux cas par an [61]. La prévalence des blessés médullaires en France (tétraplégiques et paraplégiques) est de 100 à 400/ millions. Ce chiffre est peu précis en raison du manque de données épidémiologiques sur les lésions médullaires d'origine médicale.

Esperance de vie d'un blessé médullaire :

Une étude nord-américaine sur l'espérance de vie des blessés médullaires d'origine traumatique entre 1973 et 2004 [62] montre une nette diminution de la mortalité dans les deux ans suivant le traumatisme ; en effet elle était de 29% à 2 ans du traumatisme dans les années 70 et de 14% dans les années 90 (chiffres concernant les tétraplégiques de plus de 30 ans). Il est important de noter qu'il existe un pic de mortalité dans les 4 mois suivant la lésion médullaire, deux fois plus élevée qu'au cours des 14 mois suivants. La période de deux ans passée, la mortalité est stable depuis les années 1980.

En ce qui concerne les caractéristiques cliniques de la lésion médullaire, cette étude [4] a montré un rapport statistiquement significatif entre le niveau lésionnel et la mortalité chez les patients ayant une atteinte sensitivo-motrice complète (plus la lésion est haute, plus la mortalité est

élevée). En ce qui concerne les paraplégiques, il est probable que l'augmentation de la mortalité chez ceux ayant une lésion au-dessus de T6, soit en rapport avec l'importance de l'atteinte respiratoire associée.

A titre d'exemple, l'espérance de vie d'un homme blanc américain est de 75.9 ans, d'un tétraplégique haut complet (ASIAA) de 50.4 ans, d'un tétraplégique bas ASIA A de 59.7 ans, et d'un paraplégique ASIA A B ou C : 62.6 ans. Celle d'un patient paraplégique ou tétraplégique ayant une récupération sensitivomotrice permettant la marche (ASIA D) est également réduite car elle est de 69.7 ans. Ces espérances de vie ont été calculées à partir de patients de 25 ans à au moins 3 ans de la lésion neurologique.

Les causes de mortalité des blessés médullaires se sont nettement modifiées ces dernières années. Il y a 50 ans, les complications urinaires étaient la 1ère cause de mortalité chez les blessés médullaires [63]. Actuellement, les complications urinaires ne sont plus au premier plan, probablement grâce à la prise en charge précoce et adaptée des troubles vésico-sphinctériens et au dépistage des complications par un suivi au long cours.

Atteintes médullaires supra-sacrées :

Après la phase de choc spinal, une activité détrusorienne contractile automatique va apparaître. Le plus souvent elle est associée à un certain degré de dyssynergie vésico-sphinctérienne. Le patient présente alors des mictions incomplètes et/ou des fuites sur des besoins impérieux (lorsque la sensation de besoin est conservée).

Sur le plan urodynamique, l'activité détrusorienne va se traduire par la constatation d'une hyperactivité détrusorienne qui peut être phasique ou terminale [66].

Syndrome de la queue de cheval :

Il correspond à une atteinte des racines sacrées et/ou lombaires, entraînant une paraplégie flasque avec anesthésie périnéale et abolition des réflexes du cône. Sur le plan urodynamique, la vessie est hypoactive, de grande capacité, le plus souvent hypo ou anesthésique. Il peut exister un certain degré d'insuffisance sphinctérienne. Un certain nombre de ces patients peut avoir une évolution progressive sous la forme de troubles de la compliance vésicale [67].

Atteinte du cône médullaire

Ce tableau associe une atteinte de la partie distale de la moelle épinière et une atteinte des racines de la queue de cheval. Il est important à connaître pour la prise en charge neuro-urologique car il aboutit parfois à un tableau mixte associant une hyperactivité détrusorienne et une insuffisance sphinctérienne, ce qui complique sa prise en charge sur le plan fonctionnel.

Intérêt du bilan urodynamique chez le patient blessé médullaire :

L'intérêt du bilan urodynamique (BUD) est évident dans le cadre du bilan initial d'une vessie neurologique. Il a été en effet clairement démontré qu'il n'y a pas de parallélisme strict entre les données de l'examen clinique et le comportement vésical, notamment en ce qui concerne les atteintes de la queue de cheval [64,65]. En ce qui concerne le suivi des patients, l'absence de données enregistrées prospectivement sur le très long terme empêche dans la majeure partie des situations de calculer précisément la sensibilité et

la spécificité du bilan urodynamique pour prédire la survenue de complications urologiques. Dès lors, l'intérêt du BUD peut plus prêter à discussions, d'autant plus qu'il s'agit d'un examen invasif.

Ces dernières années, l'utilisation de plus en plus importante de traitements médicaux simples ayant une efficacité importante sur les pressions vésicales, notamment (anticholinergiques, toxine botulique...), a relancé l'intérêt de ces explorations.

L'idée d'utiliser le bilan urodynamique comme un marqueur pronostique vient des études chez les patients porteurs d'une myéloméningocèle (MM). C'est Mc Guire [68], en 1981, qui a été le premier à montrer que les patients ayant des pics d'hyperpression vésicale à plus de 40 cm d'eau mettaient en danger leur haut appareil urinaire à moyen terme. Ainsi, avec 7 ans de recul, les patients ayant ce type d'hyperpression avaient un taux d'urétéro-hydronephrose de 81%. Cette valeur de 40 cm d'eau a depuis été retenue par d'autres auteurs [69]. Chez les patients BM, les auteurs ont, pour la plupart extrapolé les résultats observés chez les patients avec MM et basent leur analyse sur la considération qu'une valeur de 40 cm d'eau doit de principe être considérée comme pathologique. Aucune analyse prospective n'est disponible à ce jour pour confirmer ces données. Cependant, les études rétrospectives de larges séries de patients ont démontré que les patients ayant développé des lésions du haut appareil urinaire ont une pression intravésicale moyenne significativement plus élevée que les patients n'ayant pas de lésions [70,71].

L'existence d'une détérioration de la compliance vésicale, d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne (chez des patients n'utilisant pas de

cathétérisme) sont également des facteurs contribuant à une dégradation du haut appareil urinaire. Chez les patients BM, ce type de score n'a pas été proposé.

L'analyse de la compliance est difficile du fait des manifestations d'hyperréflexie fréquentes de ces patients. La valeur seuil pour parler de compliance détériorée est aux alentours de 12.5 ml/cm d'eau [29], mais certains auteurs considèrent qu'une compliance inférieure à 20 cm d'eau expose déjà à un risque significatif de retentissement sur le haut appareil urinaire [74]. Il est intéressant de noter que, même chez les patients porteurs d'une sonde à demeure et suivis suffisamment longtemps, le risque d'urétéro-hydronéphrose est supérieur si les pressions vésicales sont élevées et que la compliance est altérée [75]. L'analyse de la dyssynergie vésico-sphinctérienne est également sujette à controverse. Il s'agit probablement d'un facteur de dégradation du bas appareil urinaire chez les patients urinant par percussion ou par poussées [65].

Chez ces patients, cependant, le retentissement en pratique clinique de la constatation d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne isolée n'apparaît pas évident en l'absence de symptômes ou d'anomalies de la compliance ou du régime de pressions vésicales.

H. Les vessies neurologiques secondaires à des atteintes diverses :

Quelques maladies s'accompagnent d'une atteinte de la fonction vésico-sphinctérienne de façon relativement rare. Il s'agit de :

- Syndrome d'immunodéficience acquise (Sida)
- L'ataxie cérébelleuse
- La paralysie cérébrale
- Les phacomatoses
- L'épilepsie.

1. Syndrome d'immunodéficience acquise (sida) :

Des études pathologiques ont démontré que 95 % des malades porteurs du sida ont une atteinte infectieuse du système nerveux. Elle survient tôt dans l'histoire naturelle de la maladie, parfois déjà au moment de l'apparition de la séropositivité.

L'atteinte neurologique peut être focale, généralisée, périphérique et/ou centrale et devenir cliniquement évidente chez 30 à 50 % des patients. Elle est souvent due à une infection dite opportuniste (ex. : toxoplasmose cérébrale), mais l'incidence d'une démence progressive en dehors de tout contexte infectieux est de plus en plus souvent rapportée. L'atteinte de la moelle et du système nerveux périphérique est caractérisée par l'amincissement et la vacuolisation de la couche de myéline et l'infiltration de la substance blanche de la moelle par des macrophages chargés de lipides. La vessie neurogène est une constatation fréquente chez le malade sidéen. Souvent elle peut même être la première manifestation de l'infection par le VIH.

Ce n'est qu'en 1992 que les premières évaluations urodynamiques ont été rapportées dans ce groupe de malades. Dans cette série de 11 patients, 4 avaient une vessie aréflexique et 3 une vessie hyperréflexique, deux autres avaient une obstruction infra-vésicale. Il n'y avait pas de dyssynergie vésico-sphinctérienne documentée, mais une anomalie électromyographique était constatée chez deux des 8 malades suivis par EMG sphinctérienne.

2. Ataxie cérébelleuse :

Une ataxie, selon Garnier et Delamare est « une incoordination des mouvements volontaires avec conservation de la force musculaire », associée avec une insuffisance cérébelleuse. Son étiologie peut être très diverse (maladie démyélinisante, infection virale, intoxication, etc.).

Anatomiquement, les lésions peuvent siéger au niveau du cervelet, du tronc cérébral, de la moelle épinière et des racines nerveuses dorsales. Histologiquement, la démyélinisation et la perte des neurones peuvent s'étendre de la moelle aux nerfs périphériques.

Leach et al. ont été les premiers à évaluer au point de vue urodynamique 15 malades ataxiques présentant des symptômes urinaires. Neuf parmi eux (60 %) étaient porteurs d'une vessie neurogène hyperréflexique, 2 (13 %) avaient une fonction vésico-sphinctérienne normale et 4 (27 %) une vessie aréflexique. Les 3 malades avec une dyssynergie vésico-sphinctérienne présentaient également, en plus de l'atteinte cérébelleuse, une atteinte de la moelle épinière.

Plus récemment, Nardulli et al. ont conclu, en analysant urodynamiquement 12 malades ataxiques, que la lésion encéphalique doit être bilatérale pour causer une dysfonction vésico-sphinctérienne.

3. Paralysie cérébrale :

La paralysie cérébrale est une pathologie nerveuse non évolutive du mouvement et de la posture, elle résulte d'une atteinte cérébrale qui se produit durant le développement précoce du cerveau. La prévalence des symptômes urinaires (comprenant l'urgence mictionnelle et l'incontinence) est estimée à 36 %.

Decter et al. étaient les premiers à étudier la fonction uréthro-vésicale chez ce groupe de malades. La majorité souffrait d'incontinence et de pollakiurie. Seulement 5 % présentaient une dysurie initiale ou une rétention urinaire.

Dans l'expérience de Mayo cependant, environ la moitié des 33 malades avaient une dysurie. La dyssynergie vésico-sphinctérienne classique n'était retrouvée que chez un seul patient. Chez les autres, la dysurie était la conséquence d'une hypertonie et d'un manque de relâchement volontaire du plancher pelvien qui aurait permis d'initier la miction.

4. Phacomatose :

Les phacomatoses sont un groupe de maladies hétérogènes liées entre elle par leur tendance à toucher simultanément la peau et le système nerveux. Si certaines ne semblent pas avoir de support génétique évident (mélanose neuro-cutanée, syndrome de Jadassohn, ataxie télangiectasique, etc.), d'autres comme la maladie de Von Hippel Lindau, la sclérose tubéreuse de Bourneville et les neurofibromatoses sont héréditaires.

Au point de vue urologique, en dehors des associations classiques de tumeurs rénales et surrénaliennes avec la neurofibromatose, la sclérose tubéreuse et la maladie de Von Hippel Lindau, aucune dysfonction vésico-

sphinctérienne n'a été rapportée. L'unique dysfonction retrouvée est celle qui accompagne l'épilepsie dans la neurofibromatose ou le syndrome de Struge Weber et l'ataxie tronculaire dans l'ataxie télangiectasique.

Les lésions anatomiques sont tellement variables d'une maladie à l'autre et aussi pour la même maladie d'un patient à l'autre comme tous les troubles mictionnels peuvent être retrouvés selon qu'ils s'agissent de lésions cérébrales corticales (rares), ou cérébrales profondes (névrome de la fosse postérieure, gliomes des nerfs crâniens, sténose de l'aqueduc chez l'enfant, angiomes médullaires ou atteinte cérébelleuse).

5. Epilepsie :

Il est difficile de retrouver dans les descriptions classiques de l'épilepsie la fréquence et le moment de survenue de la perte d'urine au cours de la crise épileptique de grand mal. En règle générale, cette perte d'urines semble survenir à la fin des crises lors de la phase hypotonique s'accompagnant d'un relâchement sphinctérien. Toutefois certaines descriptions rapportent des mictions aussi bien durant la première phase tonique que lors de la phase tonico-clonique.

Le relâchement sphinctérien, aussi profond soit-il, il ne peut expliquer à lui seul une miction généralement abondante. Cette miction doit s'accompagner d'une contraction vésicale concomitante.

D.Harari a rapporté récemment l'utilisation de l'oxybutynine dans la prévention des mictions survenant au cours des crises d'épilepsie grand mal chez un patient. Cette observation vient étayer l'hypothèse de contractions vésicales non inhibées.

XI. TRAITEMENTS DES VESSIES NEUROGENES

1. Traitements de l'hyperactivité vésicale

L'hyperactivité vésicale va le plus souvent déterminer une symptomatologie « irritative » dominée par les fuites sur urgence mictionnelle et la pollakiurie. Ces troubles sont très constamment accessibles à un traitement anticholinergique (les nerfs pelviens déterminant la contraction vésicale par une transmission cholinergique, l'administration de drogues parasympatholytiques [anticholinergiques atropiniques] induira une diminution d'amplitude des contractions et une augmentation de la capacité maximale vésicale . L'oxybutynine est l'anticholinergique le plus employé, mais ce produit n'est pas dénué d'effets secondaires (sécheresse buccale, constipation, flou visuel). La toltrérodine récemment introduite sur le marché est efficace, plutôt mieux tolérée, mais n'est pas remboursée par les organismes de sécurité sociale. Le trospium semble donner de meilleurs résultats que l'oxybutynine. De nouvelles drogues anticholinergiques sont en voie d'évaluation dans les vessies neurogènes (solifénacine, fésotérodine).

Les différentes drogues doivent être testées une par une en raison d'une susceptibilité individuelle des patients aux différents types de molécules. L'association des drogues entre elles est parfois nécessaire pour stabiliser au mieux l'hyperactivité vésicale, mais a souvent pour corollaire de majorer les effets secondaires atropiniques. La recherche et le traitement éventuel d'une épine irritative (cutanée, ostéoarticulaire, infection urinaire) sont systématiques ainsi que le traitement d'une possible spasticité (baclofène, dantrolène, tizanidine) et la prise en charge de troubles anorectaux associés. Les instillations intravésicales ou les flash intraveineux

d'anticholinergiques ne sont plus guère réalisés en raison de leur efficacité partielle et de résultats à moyen terme décevants. L'instillation vésicale de substances vanilloïdes (capsaïcine, résinifératoxine), en agissant sur une autre volée afférente (fibres non myélinisées de type C capsaïcine-sensibles) du réflexe mictionnel, a un intérêt potentiel en cours d'évaluation de même que les neuropeptides (NKA) et les bloqueurs des canaux calciques.

La rééducation périnéosphinctérienne et les techniques chirurgicales (entérocystoplastie d'agrandissement, neuromodulation S3) sont proposées en cas d'échec du traitement médical. Cette intervention urologique consiste, après une cystectomie sus-trigonale, à former une sphère d'intestin grêle détubulisée qui est patchée sur le reliquat vésical. Ce traitement est strictement irréversible et présente une morbidité propre péri-chirurgicale et à long terme, et nécessite une hospitalisation d'au moins 10 jours en chirurgie urologique.

Le traitement de l'hyperactivité vésicale s'est enrichi ces dernières années de l'essor de la toxine botulique. L'injection de toxine botulique en intravésical est en effet une technique récente. Elle a pour but de supprimer les contractions détrusoriennes anarchiques, et partant, de guérir les incontinences urinaires rebelles aux traitements usuels (anticholinergiques).

L'injection intradétrusorienne se fait sous contrôle cystoscopique et une anesthésie locale est donc nécessaire. Trois ampoules de 100 unités Botox® sont injectées en une session. L'efficacité est souvent spectaculaire avec disparition des fuites urinaires, des urgences, et de la fréquence mictionnelle. Mais rançon de cette efficacité, l'injection de toxine botulique induit une véritable paralysie (certes transitoire mais souvent totale de la

vessie) nécessitant le recours aux autosondages. La durée d'action de la toxine dans le détrusor est d'environ 7 à 10 mois. Ces injections constituent désormais une alternative médicalement efficace, psychologiquement plus adéquate et économiquement plus rationnelle que les interventions chirurgicales de type entérocystoplastie d'agrandissement, voire neuromodulation des racines sacrées. La neuromodulation directe des racines sacrées ou par électrostimulation périphérique d'un afférent sensitif (nerfs périnéaux, nerf sciatique poplitée interne) est en effet également une technique de choix dans un certain nombre d'hyperactivités rebelles. Son mode d'action reste hypothétique, mais la modulation du réflexe mictionnel par une stimulation des afférents périphériques est probable.

2. Traitements de l'hypoactivité vésicale

Les parasympathomimétiques déterminent des contractions vésicales en reproduisant l'action du parasympathique et de son neuromédiateur l'acétylcholine. Ils sont ainsi utilisés dans les cas de paralysie vésicale, notamment par atteinte neurologique périphérique.

Il peut s'agir de parasympathomimétiques directs tel l'Urécholine (betanecholchloride) qui prennent littéralement la place du neuromédiateur absent, soit de parasympathomimétiques indirects (anticholinestérasiques) qui s'opposent à la destruction par la cholinestérase du neuromédiateur (ambénonium : Mytélase®, pyridostigmine : Mestinon®, prostigmine : Prostigmine®). En fait, ces molécules, outre le fait qu'elles n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication, n'ont jamais été démontrées comme réellement efficaces et ont de plus des effets

cardiovasculaires potentiels délétères. Elles ne sont de fait quasiment plus utilisées.

C'est dire que l'autosondage reste le traitement de choix de la rétention urinaire dès l'instant où le résidu est supérieur à 100 ml, ou qu'il existe des complications urinaires inhérentes à la rétention (infections à répétition, infection fébrile, miction par regorgement) ou à la dysurie (prolapsus, hémorroïdes, prolapsus interne du rectum).

La pratique de l'autosondage a révolutionné le traitement des vessies neurologiques. Son apprentissage nécessite souvent, chez le neurologique, une équipe multidisciplinaire (infirmière, kinésithérapeute, ergothérapeute) en raison des déficits, déficiences et handicaps associés pouvant nécessiter la mise en place d'aides techniques (attelles), de correction chirurgicale (réanimation chirurgicale du membre supérieur), de traitement d'hypertonie localisée (adducteurs) par neurotomie ou toxine botulique. L'autosondage s'effectue désormais par des sondes autolubrifiées à faible friction qui ont pu démontrer leur efficacité, leur bonne tolérance à moyen et long terme avec réduction des risques de complications traumatiques et enfin l'amélioration du confort de vie des patients.

La fréquence des autosondages dépend de la diurèse mais en fait surtout du régime de pression intravésicale, de la stabilisation détrusorienne obtenue ou non par les anticholinergiques ou la toxine botulique, de la récurrence des infections urinaires, de l'existence de fuites (y compris par regorgement) et enfin de la pathologie. C'est ainsi que cinq à sept autosondages quotidiens sont parfois nécessaires chez le blessé médullaire, alors que trois à quatre sont souvent suffisants dans la sclérose en plaques.

3. Traitements de l'hypertonie sphinctérienne

Le traitement de la dysurie et de la rétention repose sur les alphabloquants qui diminuent les résistances urétrales . En cas d'échec, des infiltrations parasphinctériennes de toxine botulique peuvent être essayées, avant la pratique des autosondages ou des hétérosondages.

L'innervation du col vésical est essentiellement adrénergique. L'utilisation des alphabloquants dans le traitement des dyssynergies lisses se justifie donc en théorie.

Des travaux expérimentaux ont démontré un rôle modulateur des neurones adrénergiques spinaux sur l'activité tonique sympathique et l'activité somatique du plancher pelvien. L'importance des récepteurs adrénergiques spinaux sur le contrôle du col vésical est encore soulignée par l'action de la clonidine sur le tonus sympathique viscéral et le profil urétral.

La térazosine, la tamsulosine, l'alfuzosine sont actuellement les alpha-1 bloquants sélectifs les plus utilisés dans le traitement des dyssynergies neurologiques lisses. En revanche, un effet direct des alphabloquants au niveau de la musculature urétrale striée est controversé bien que ces drogues soient régulièrement utilisées dans cette indication. Cet effet pourrait être lié à une inhibition centrale du système sympathique et somatique agissant sur le bas appareil urinaire. Une action complémentaire pourrait être associée à une action centrale non sélective des alpha-1 bloquants, avec ou sans diminution de l'activité musculaire striée périnéale. Des études cliniques ayant porté sur l'effet des alphabloquants sur les dyssynergies vésicosphinctériennes ont conduit à des résultats variables.

Même si ces médications sont souvent essayées, d'autres solutions thérapeutiques sont tentées, et notamment la toxine botulique .

La toxine botulique est une neurotoxine produite par la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum*. Elle agit en empêchant la libération de l'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses présynaptiques, en bloquant sélectivement SNAP-25, une protéine intracytoplasmique nécessaire à l'exocytose de ce neurotransmetteur. L'utilisation de la toxine botulique pour les dysfonctions vésicosphinctériennes a été introduite par Dykstra. L'administration de la toxine se fait par injection intramusculaire directe du sphincter strié, soit par voie transurétrale, soit par voie transpérinéale. Le traitement est ainsi simple, se faisant en consultation externe sans aucune anesthésie. L'injection se fait le plus souvent par l'intermédiaire d'une électrode-aiguille creuse d'électromyographie permettant, d'une part de repérer précisément le sphincter après avoir introduit l'aiguille dans la région périnéale (entre bourse et anus chez l'homme, juste au-dessus du méat urétral chez la femme), d'autre part d'injecter le produit (1 ampoule, soit 100 unités Botox®). Les deux voies d'administration semblent être également efficaces. Des études de résonance magnétique nucléaire avec utilisation de gadolinium ont montré que l'injection de la toxine par voie transpérinéale sous contrôle électromyographique est fiable et que la toxine administrée se localise au niveau du sphincter urétral strié et ne diffuse pas aux tissus environnants. Plusieurs études, dont certaines contre placebo ou lidocaïne, ont montré l'efficacité de la toxine botulique dans les dyssynergies vésicosphinctériennes. Les paramètres d'évaluation les plus souvent utilisés sont le résidu postmictionnel, la pression permictionnelle, la pression de

clôture maximale et la sévérité de la dyssynergie vésicosphinctérienne. En cas de résultat positif (près de 70 % des cas), des réinjections peuvent être effectuées 3 à 6 mois plus tard.

Dans les cas de rétention chronique, l'injection de toxine botulique s'est révélée efficace, particulièrement chez les patients porteurs d'un syndrome de la queue de cheval ou ayant une hypocontractilité vésicale d'origine indéterminée.

La chirurgie (sphinctérotomie) est plus rarement indiquée en raison du risque d'incontinence postchirurgicale et d'éjaculation rétrograde chez l'homme.

À noter que les antispastiques par voie générale (dantrolène, baclofène) ne sont guère efficaces sur la dyssynergie striée et ont été peu évalués dans cette indication.

4. Traitement de l'hypotonie sphinctérienne

Les sympathicomimétiques (adrénergiques alphastimulants) permettent d'augmenter le tonus urétral et sont donc potentiellement utilisables dans le traitement des insuffisances sphinctériennes neurogènes responsables d'une incontinence urinaire. Leur efficacité est très variable et il n'existe pas à l'heure actuelle de véritable molécule spécifique. La Néosynéphrine® a pu être utilisée mais sans réelle étude contrôlée.

La duloxétine est un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine. La sérotonine et la norépinéphrine augmentent l'effet du glutamate au niveau du noyau d'Onuf, ce qui potentialise l'activité efférente neuronale des fibres du nerf pudendal lors de la phase de remplissage vésical. Il en résulte une stimulation des récepteurs nicotiques localisés

dans le sphincter urétral externe et une augmentation de la contraction de la musculature striée périurétrale lors de la phase de remplissage vésical et au cours des efforts. Plusieurs études cliniques, dont certaines randomisées et contrôlées, ont démontré l'efficacité clinique de la duloxétine dans l'incontinence urinaire à l'effort de la femme, mais aucune étude spécifique n'a jusqu'à présent été conduite chez le neurologique.

5. Autres traitements

Un certain nombre de pathologies neurologiques, et tout particulièrement les lésions médullaires, s'accompagnent d'une inversion du rythme de la diurèse. La desmopressine, en diminuant la diurèse (et probablement aussi par un effet central), permet d'améliorer la pollakiurie nocturne (nycturie) et l'énurésie. Elle doit être utilisée avec précaution chez le sujet âgé (maladie de Parkinson par exemple), avec vérification stricte de la natrémie.

Enfin, dans certaines lésions centrales, encéphaliques, avec troubles du comportement mictionnel, où les fuites urinaires ne sont pas le fait d'une quelconque hyperactivité du détrusor mais d'une libération du programme mictionnel et non du réflexe mictionnel, une rééducation psychocomportementale (conduite aux toilettes à heures fixes) peut être instaurée. C'est le cas des troubles mictionnels secondaires aux hydrocéphalies, aux démences. La reprogrammation motrice psychocomportementale par calendrier mictionnel est ainsi fréquemment efficace, notamment en cas de syndrome clinique d'hyperactivité vésicale. Le rôle du cortex préfrontal et du gyrus cingulaire n'est certainement pas

neutre, en modifiant l'attention et l'intégration du signal qu'est le besoin d'uriner et sa distorsion qu'est l'impériosité mictionnelle.

6. Modalités de surveillance des vessies neurogènes

Le catalogue mictionnel permet de chiffrer la fréquence des mictions et des fuites. Il aide à la prise de conscience du trouble et permet de surveiller l'efficacité d'un traitement. Les mesures du résidu et de la diurèse permettent de déterminer les doses de médicaments ou la fréquence des drainages (auto- ou hétérosondages) en sachant qu'un minimum de trois évacuations complètes par jour sont nécessaires et que le volume vésical ne doit pas excéder 700 ml en raison des risques de vessie forcée. L'échographie vésicale postmictionnelle permet de vérifier la présence ou l'absence de résidu spontané ou apparaissant sous imprégnation parasympholytique. L'échographie vésicorénale est un examen non traumatisant, aisément disponible, qui peut être réalisé une fois par an pour juger de l'état de la vessie et du haut appareil. Le contrôle systématique de l'ECBU est strictement inutile et ne peut conduire qu'à des traitements antibiotiques intempestifs sélectionnant des germes multirésistants. Ces examens biologiques ne se justifient qu'en cas de modification brutale de la symptomatologie urinaire chez un patient bien équilibré, ou d'apparition d'une fièvre associée à des signes urinaires. L'examen urodynamique peut être préconisé tous les ans en raison de la variabilité du comportement vésical chez le patient neurologique, de la possibilité d'une pathologie urogynécologique intercurrente modifiant l'équilibre vésicosphinctérien et de la nécessité de vérifier la pertinence et l'efficacité d'un traitement.

XII . CONCLUSION

Les vessies neurogènes posent avant tout le problème de leur pronostic. C'est grâce à leur traitement que l'espérance de vie de nombreux patients neurologiques, et tout particulièrement des blessés médullaires, a pu singulièrement se rapprocher de la population générale. L'évaluation des facteurs de risque par les EUD, le dépistage précoce des complications par l'échographie sont autant d'éléments positifs dans la prise en charge de ces troubles. Leur traitement a reposé pendant de longues années sur les autosondages qui ont révolutionné la prise en charge thérapeutique et le pronostic, et sur l'administration d'anticholinergiques. Le drainage obtenu (autosondage) et la stabilisation des pressions effectuée (anticholinergiques), les problématiques médicales (complications uronéphrologiques et infectieuses) et fonctionnelles (confort de vie avec suppression des incontinences) étaient résolues. Désormais, des techniques encore plus efficaces de désactivation pharmacologique de la vessie (toxine botulique) enrichissent l'arsenal thérapeutique et des solutions miniinvasives (neuromodulation des racines sacrées) complètent les propositions thérapeutiques.

De nombreux progrès sont encore à attendre pour diminuer les risques, améliorer la qualité de vie des patients et réduire les contraintes de soins. C'est dire l'absolue nécessité d'un suivi régulier au mieux en équipe multidisciplinaire et spécialisée.

XIII. Résumé

Les troubles vésicosphinctériens sont d'une grande fréquence au cours des pathologies neurologiques dont ils peuvent être un des signes révélateurs. Ils posent toujours le problème de leur retentissement, tant en termes fonctionnel (qualité de vie) que médical (complications uronéphrologiques). Ils nécessitent ainsi une évaluation multidimensionnelle, souvent multidisciplinaire, permettant une analyse de leur mécanisme physiopathologique par les explorations urodynamiques et de leur retentissement à l'aide des données cliniques (catalogue mictionnel, scores de symptômes et de qualité de vie) et paracliniques (radiologiques et biologiques). Leur traitement est indispensable, qu'il soit médical (médications à tropisme vésical ou sphinctérien, toxine botulique, autosondage), ou qu'il fasse appel aux différentes techniques chirurgicales (entérocystoplastie, sphinctérotomie, sphincter artificiel, neuromodulation des racines sacrées...). Le suivi clinique et paraclinique (urodynamique, échographique, biologique) de ces vessies neurogènes est fondamental en termes de confort du patient et de pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Amarenco, J. Kerdraon: les vessies neurologiques , 2006 , EMC
2. Ueda T, Yoshimura N, Yoshida O: Diabeticcystopathy: relationship to autonomicneuropathydetected by sympathetic skin response. J Urol, 1997, 157,2, 580-4.
3. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG: Urodynamicfindings in patients withdiabeticcystopathy. J Urol, 1995, 153,2, 342-4
4. Andersen J, Bradley W: Earlydetection of diabeticvisceralneuropathy. A electrophysiologicstudy of bladder and urethralinnervation. Diabetes, 1976, 25, 1100.
5. Ellenberg M, Weber M: The incipientasymptomaticdiabeticbladder. Diabetes, 1967, 16, 331.
6. Fridmodt-Moller C: Diabeticcystopathy: aclinicalstudy on the frequency of bladderdysfunction in diabetics. Dan. Med. Bull., 1988, 23, 267.
7. Anatomie humaine descriptiveetopographique et fonctionnelle. 14^{ème} édition, Tome 2 : tronc. Henri Rouviere;André Delmas.
8. Kahan M, Goldberg P, Mandel E: Neurogenicvesicaldysfunction and diabetesmellitus. N.Y.J. Med., 1970, 70, 2448.
9. Kaplan SA, Blaivas JG: Diabeticcystopathy. J Diabet Complications, 1988, 2,3, 133-9.
10. Soylu A, Akinci A, Yilmaz U, Sarier M, Aslan M, Ozcan C: Sympathetic skin responses in Type-1 diabeticchildren: relationship to urodynamicfindings. NeurourolUrodyn, 2006, 25,3, 243-8.
11. J.M Buzelin; P.Glémin; JJ Labat ; physiologie vésicosphinctérienne ; Elsevier,Paris-1999.

12. Sakakibara R, Hattori T, Kuwabara S, Yamanishi T, Yasuda K. Micturitional disturbance in patients with Guillain–Barre syndrome. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1997;63:649–53
13. Anne–Marie LEROI, Loic LE NORMAND. Physiologie de l'appareil sphinctérien urinaire et anal pour la continence *ProgUrol*, 2005, 15, 1, 123–148
14. de Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M et al. Neural control of the urethra. *Scand J UrolNephrolSuppl* 2001; 207: 35–43.
15. Wheeler JS, Jr., Siroky MB, Pavlakis A, Krane RJ. The urodynamic aspects of the Guillain–Barre syndrome. *J Urol* 1984;131:917–9
16. KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : *The OveractiBladder Evaluation and Management*, 2007 Informa UK Ltd. P:12
17. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 2000;68:429–33
18. Singer C. Urinary dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Neurosci* 1998;5:78– 86
19. Siroky MB. Neurological disorders cerebrovascular disease and parkinsonism. *Urol Clin North Am* 2003;30:27–47, v
20. Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M, et al. Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1997;62:507–11
21. Murnaghan GF. Neurogenic disorders of the bladder in Parkinsonism. *Br J Urol* 1961;33:403–9

22. Berger Y, Salinas JN, Blaivas JG. Urodynamic differentiation of parkinson disease and the shydrager syndrome. In; 1990:117-21
23. Eva COMPERAT , André REITZ, Pierre MOZER , Gilberte ROBAIN , Pierre DENYS Emmanuel CHARTIER-KASTLER :Innervation sensitive de la vessie implications cliniques et thérapeutiques. Progrès en Urologie (2007), 17, 5-1
24. Bonnet AM, Pichon J, Vidailhet M, et al. Urinarydisturbances in striatonigraldegeneration and Parkinson'sdisease: clinical and urodynamic aspects. MovDisord 1997;12:509-13
25. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, et al. Urinarydysfunction and orthostatic hypotension in multiple system atrophy: which is the more common and earlier manifestation? J NeurolNeurosurgPsychiatry 2000;68:65-9
26. Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ. How to recognize patients withparkinsonismwhoshould not have urologicalsurgery. Br J Urol 1997;80:100- 4
27. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T. Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson'sdisease and multiple system atrophy.JNeurolNeurosurgPsychiatry 2001;71:600-6
28. MartinelliP,Coccagna G, Rizzuto N, Lugaresi E. Changes in systemicarterial pressure duringsleep in Shy-Drager syndrome. Sleep 1981;4:139-46
29. Kirby R, Fowler C, Gosling J, Bannister R. Urethro-vesicaldysfunction in progressive autonomicfailurewith multiple system atrophy. J NeurolNeurosurgPsychiatry 1986;49:554-62

30. Morrison J (1999) The activation of bladderwallafferent nerves. *ExpPhysiol*; 84(1): 131–6
31. YAN SUN, TOBY C. CHAI ; Up-Regulation of P2X3 Receptor During Stretch of Bladder Urothelial Cells From Patients With Interstitial Cystitis *The Journal of Urology* Volume 171, Issue 1, January 2004, Pages 448–452
32. Hinson JL and Boone TB: Urodynamics and multiple sclerosis. *Urol Clin North Am* 1996. 23: 475–81.
33. Miller H, Simpson CA and Yeates WK: Bladder Dysfunction in Multiple Sclerosis. *Br Med J* 1965. 5445: 1265–9
34. KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : *The Overactive Bladder Evaluation and Management*, 2007 Informa UK Ltd. P:14
35. KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : *The Overactive Bladder Evaluation and Management*, 2007 Informa UK Ltd. P:13
36. Sliwa JA, Bell HK, Mason KD, Gore RM, Nanninga J and Cohen B: Upper urinary tract abnormalities in multiple sclerosis patients with urinary symptoms. *Arch Phys Med Rehabil* 1996. 77: 247–51.
37. Perrigot M, Richard F, Veaux-Renault V, Chatelain C and Kuss R: [Bladder sphincter disorders in multiple sclerosis: symptomatology and evolution. 100 cases]. *Sem Hop* 1982. 58: 2543–6.
38. Amarenco G, Kerdraon J and Denys P: [Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases]. *Rev Neurol (Paris)* 1995. 151: 722–30.
39. Stéphane Molotchnikoff *Physiologie humaine ; A Human perspective ;* 2006 ; page 437.

40. Andersen JT and Bradley WE: Abnormalities of detrusor and sphincter function in multiple sclerosis. *Br J Urol* 1976. 48: 193–8.
41. WYNDAELE J.J. : Is impaired perception of bladderfillingduringcystometry a sign of neuropathy ? *Br. J. Urol.*, 1993 ; 71 : 270–273.
42. WYNDAELE J.J. : The normal pattern of perception of bladderfillingduringcystometqstudiedin 38 younghealthyvolunteers. *J. Urol.*, 1998 ; 160 : 479– 48 1.
43. WYNDAELE J.J., DE WACHTER S. : Cystometricalsensory data from a normal population : comparison of two groups of younghealthyvolunteersexaminedwith 5 yearsinterval. *Eur. Urol.*, 2002 ; 42 : 34–38.
44. GORGE N.J.R., DIXON J.S. : *Sensorydisorders of the Bladder and Urethra*.Berlin : Springer, 1986
45. Awad SA, Gajewski JB, Sogbein SK, Murray TJ and Field CA: Relationship betweenneurological and urological status in patients with multiple sclerosis. *J Urol* 1984. 132: 499–502.
46. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH and Debruyne FM: Evidence for earlylowerurinary tract dysfunction in clinicallysilent multiple sclerosis. *J Urol* 1991. 145: 1219–24.
47. (47). Betts CD, D’Mellow MT and Fowler CJ: Urinarysymptoms and the neurologicalfeatures of bladderdysfunction in multiple sclerosis. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1993. 56: 245–50.

48. (48). Bradley WE: Urinarybladderdysfunction in multiple sclerosis. *Neurology* 1978. 28: 52–8.
49. De Ridder D, van Poppel H, Demonty L, D’Hooghe B, Gonsette R, Carton Hand Baert L: Bladder cancer in patients with multiple sclerosistreatedwithcyclophosphamide. *J Urol* 1998. 159: 1881–4.
50. Eardley I, Nagendran K, Lecky B, Chapple CR, Kirby RS and Fowler CJ: Neurophysiology of the striatedurethral sphincter in multiple sclerosis. *Br J Urol* 1991. 68: 81–8.
51. Gallien P, Robineau S, Nicolas B, Le Bot MP, Brissot R and Verin M: Vesicourethraldysfunction and urodynamicfindings in multiple sclerosis: astudy of 149 cases. *ArchPhys Med Rehabil* 1998. 79: 255–7.
52. Goldstein I, Siroky MB, Sax DS and Krane RJ: Neurourologicabnormalities in multiple sclerosis. *J Urol* 1982. 128: 541–5.
53. Gonor SE, Carroll DJ and Metcalfe JB: Vesicaldysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1985. 25: 429–31.
54. Hennessey A, Robertson NP, Swinger R and Compston DA: Urinary, faecal and sexualdysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* 1999. 246: 1027–32.
55. Kasabian NG, Krause I, Brown WE, Khan Z and Nagler HM: Fate of the upperurinary tract in multiple sclerosis. *NeurourolUrodyn* 1995. 14: 81–5.
56. Koldewijn EL, Hommes OR, Lemmens WA, Debruyne FM and van Kerrebroeck PE: Relationship betweenlowerurinary tract abnormalities and disease–relatedparameters in multiple sclerosis. *J Urol* 1995. 154: 169–73.

57. Mayo ME and Chetner MP: Lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1992. 39: 67–70.
58. Philp T, Read DJ and Higson RH: The urodynamic characteristics of multiple sclerosis. *Br J Urol* 1981. 53: 672–5.
59. Cambell E.W : bladder dysfunction related to lesions of the spinal cord .*south.Med.J* ,1967 ,60,364
60. .Hatori T. Yasuda K , Sakakibara R , Yamanishi T , Kitahara H ,Hirayama K : micturitional disturbance in tumors of the lumbosacral area. *Spinal disorders*,1992,5,193.
61. Albert T, Ravaud JF. Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities. *Spinal Cord* 2005;43:357–65
62. Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR, Shavelle RM. Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:1079–85
63. Barber KE, Cross RR, Jr. The urinary tract as a cause of death in paraplegia. *J Urol* 1952;67:494–502
64. Wyndaele JJ. Correlation between clinical neurological data and urodynamic function in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 1997;35:213–6
65. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000;163:768–72

66. Haab F, Amarenco G, Coloby P, et al. Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire: adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. *ProgUrol* 2004;14:1103-11
67. Chartier-Kastler E, Ayoub N, Even-Schneider A, et al. Vessie neurogène : physiopathologie du trouble de compliance. *ProgUrol* 2004;14:472-8
68. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981;126:205-9
69. Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR. Differences in bladder compliance with time and associations of bladder management with compliance in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000;163:1228-33
70. Gerritzen RG, Thijssen AM, Dehoux E. Risk factors for upper tract deterioration in chronic spinal cord injury patients. *J Urol* 1992;147:416-8
71. Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR. Clinical significance of detrusor sphincter dyssynergia type in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* 2000;56:565-8
72. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* 2000;55:490-4
73. Hackler RH, Hall MK, Zampieri TA. Bladder hypocompliance in the spinal cord injury population. *J Urol* 1989;141:1390-3
74. Kim YH, Bird ET, Priebe M, Boone TB. The role of oxybutynin in spinal cord injured patients with indwelling catheters. *J Urol* 1997;158:2083-6