



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen

Faculté De Médecine

Département de Médecine

Mémoire De Fin D'étude :

La vessie Neurologique en rééducation

- ❖ **Encadré Par :**
Docteur LEBSARI Madani

- ❖ **Présenté par :**
 - Medjmadj Fatima Zohra**
 - Marif Ibtissem**
 - Benouis Marwan**

- ❖ **Le Responsable des Internes :**
Professeur S.Masli

2018-2019

La vessie Neurologique en rééducation



**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE**

DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il
faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse...

A ALLAH



*Tout puissant
Zui m'a inspiré
Zui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et
miséricorde*

A nos très chers pères



Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que nous vous portons.

Vos encouragements, vos prières et vos innombrables sacrifices ont été pour nous d'une grande aide.

Aujourd'hui, nous déposons entre vos mains le fruit de votre dévouement ainsi que l'expression de notre amour et notre respect envers vous. Que Dieu vous donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.

A nos très chères mères



Aux quelles nous devons tout. Vous nous avez toujours aidés et encouragés tout au long de nos études.

Votre amour, votre bonté, votre générosité extrême ainsi que votre soutien sont sans limites.

Vous êtes et vous serez toujours pour nous le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité.

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation et notre formation.

Que Dieu tout puissant, vous protège et vous assure une bonne santé et longue vie.

A nos très chers frères



Les mots ne sauraient exprimer l'éternelle affection que nous avons pour vous et notre gratitude.

Nous vous dédions ce travail avec tous nos vœux de joie, de santé, et de prospérité.

Merci pour vos précieuses aides à la réalisation de ce travail.

A nos très chères sœurs



A notre fraternité qui nous sommes très chère.

Avec notre grand amour et toute notre tendresse, nous vous souhaitons un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

Nous vous dédions ce travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

A nos meilleures amies

Remerciements



Tout d'abord, nous tenons à remercier Allah, Le Tout Puissant et Le Miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme notre formation de Doctorant en médecine.

*A notre encadreuse
Dr LEBSARI MADAM*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en participant à la réalisation de notre travail.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.

Veillez agréer, Cher Docteur, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude

A tous nos Amis, particulièrement ceux de la promotion 2012|2013, avec qui nous avons passés les meilleurs moments de nos vie.

A toutes les personnes qui nous ont aimées et respectées tout au long de notre vie d'étudiante.

Merci...

PLAN

I-	INTRODUCTION	5
II-	NOMENCLATURE // MOTS CLES	8
III-	RAPPELS	10
	A. Bases anatomo-fonctionnelles du bas appareil urinaire	10
	B. Neuro-anatomie de l'appareil vésico-sphinctérien	17
	1. Les centres nerveux de la miction	17
	a. Les centres supra-médullaires	17
	b. Les centres médullaires	18
	2. Les voies nerveuses périphériques	21
	a. La voie afférente somatique	21
	b. La voie efférente parasympathique	21
	c. La voie efférente sympathique	21
	3. Innervation sensitive de l'appareil vésico-sphinctérien	25
	C. Neurophysiologie et fonctionnement de l'appareil vésico-sphinctérien	29
	1. Les neuromédiateurs du bas appareil urinaire	29
	a. Le système sympathique ou adrénérique	29
	b. Le système parasympathique ou cholinergique	30
	c. Le système non adrénérique et non cholinergique (NANC)	34
IV-	PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE ET DE LA MICTION	35
V-	PHYSIOPATHOLOGIE ET CLASSIFICATIONS	42
	A. Classification de Lapedes	42
	B. Classification topographique simplifiée	45
	C. Classification pronostique	48
	D. Classification des troubles sphinctériens	49

	E. Les autres classifications.....	49
VI-	ETIOLOGIES	50
VII-	DIAGNOSTIC	51
	A. Evaluation clinique.....	51
	1. Interrogatoire	51
	a. L'histoire du patient et de sa maladie.....	51
	b. Les Symptômes et situation urologique	52
	c. Le mode évolutif.....	53
	d. Echelles de quantification des symptômes et de qualité de vie .	54
	2. Examen physique	56
	a. L'examen uro-génital	56
	b. L'examen neurologique.....	58
	c. L'examen général.....	61
	B. Evaluation paraclinique	62
	1. Biologie et bactériologie.....	62
	2. Imagerie	63
	3. Urétrocystoscopie.....	68
	C. Evaluation urodynamique	69
	1. Principe des explorations urodynamique	69
	2. Sémiologie urodynamique.....	70
	3. L'examen urodynamique ambulatoire	79
	D. Evaluation neurophysiologique.....	80
	E. Etudes vidéo-urodynamiques	84
VIII-	LES FORMES CLINIQUES	86
	A. Vessie centrale	86
	1. Le blessé médullaire	86

	2. La sclérose en plaques	97
	B. Vessie périphérique : Diabète	102
IX-	COMPLICATIONS	105
X-	TRAITEMENT	108
	A. Objectifs du traitement.....	108
	B. Synthèse pré-thérapeutique	109
	C. Raisonnement thérapeutique	111
	D. Moyens thérapeutiques	113
	1. Moyens comportementaux et rééducatifs	113
	2. Moyens pharmacologiques	130
	Pharmacologie de l'incontinence par HDN	
	Moyens fonctionnels	133
	3. Moyens chirurgicaux.....	142
	E. Les indications thérapeutiques	150
XII-	LES PATHOLOGIES ASSOCIEES	160
XIII-	CONCLUSION	164
	Résumé	165
	Bibliographie	169

ABREVIATIONS ...

ACH	: acétylcholine
ASIP	: autosondage intermittent propre
BM	: blessé médullaire
BUD	: bilan urodynamique = explorations urodynamiques (EUD)
CSP	: cathéter sus-pubien
DVS	: dyssynergie vésico-sphinctérienne
ECBU	: examen cytobactériologique des urines
EUA	: examen urodynamique ambulatoire
GABA	: acide gamma aminobutyrique
HAD	: hyperactivité détrusorienne
HAU	: haut appareil urinaire
HDN	: hyperactivité détrusorienne neurogène
HSI	: hétérosondage intermittent
ICS	: international continence society
IUE	: incontinence urinaire d'effort
IUU	: incontinence urinaire par urgenturie
NANC	: non adrénérgique non cholinérgique
RPM	: résidu post-mictionnel
SAD	: sonde à demeure
SEP	: sclérose en plaques
TB	: Toxine botulique
TENS	: neurostimulation tibial postérieur
TVS	: trouble vésico-sphinctérien
UCRM	: urétrocystographie rétrograde et mictionnelle

I- INTRODUCTION :

On regroupe sous le terme de vessies neurologiques, l'ensemble des **dysfonctions vésico-sphinctériennes** que l'on peut associer à une pathologie neurologique, on parle alors de **troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique** (TVSN).

Ces troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont d'une grande fréquence au cours des pathologies neurologiques dont ils peuvent être un des **signes révélateurs**. Leur fréquence et la sévérité de leur **retentissement** constituent un problème de santé.

La vessie est un organe musculaire lisse sous **contrôle volontaire**. Le fonctionnement vésical normal implique une **interaction** des systèmes nerveux somatiques et végétatifs, toute atteinte de la commande nerveuse à n'importe quel niveau peut entraîner une vessie neurologique. On décrit alors, selon le niveau de l'atteinte, trois types de troubles : une **vessie acontractile flasque** en cas d'atteinte périphérique, une vessie **hyperactive spastique** en cas d'atteinte centrale ou une **vessie mixte** qui associe éléments de la vessie centrale et des éléments de la vessie périphérique.

Cliniquement, les vessies neurologiques se manifestent par deux grandes catégories de symptômes :

- **L'incontinence urinaire** liée soit à une vessie hyperactive, également appelée vessie irritable ou désinhibée, soit à une insuffisance sphinctérienne.
- **Une rétention chronique ou aiguë** des urines peut résulter d'une paralysie du muscle vésical, rendant les mictions lentes et pénibles, ou d'une mauvaise ouverture du sphincter durant la miction.

Cette symptomatologie responsable d'un inconfort permanent et un **handicap** grevant l'intégration sociale et la qualité de vie, handicap d'autant plus grave qu'il se surajoute à des difficultés motrices dues à l'affection neurologique.

Plus grave encore, la **dégradation** plus ou moins rapide du haut appareil urinaire, conséquence vitale pouvant aboutir à **l'insuffisance rénale terminale**.

Ces deux soucis constituent les pierres d'achoppement de l'approche thérapeutique des vessies neurologiques avec un double dilemme :

- Tenter d'améliorer **la continence** en renforçant l'obstacle à l'écoulement, c'est prendre le risque d'aggraver la dégradation du haut appareil urinaire.
- Améliorer **la vidange** pour protéger les reins en diminuant l'obstacle infra vésical, c'est s'exposer à pérenniser l'incontinence.

Néanmoins, la **préservation de la fonction rénale** reste le principal but de toute thérapeutique. Il en découle ainsi une **prise en charge optimisée** et consensuelle **pluridisciplinaire** impliquant les urologues, les neurologues et les neuro-rééducateurs.

Le diagnostic des vessies neurologiques est facile quand l'étiologie neurologique est évidente, il repose sur un examen clinique neuro-urologique minutieux complété par des **explorations urodynamiques**, électrophysiologiques, radiologiques et biologiques. Ces explorations ayant trois objectifs respectivement : Mettre en évidence le ou les mécanismes des troubles, confirmer l'existence d'une atteinte neurologique et évaluer le retentissement vésical et rénal.

L'approche thérapeutique des vessies neurologiques va se baser sur la **physiopathologie de ces TVS** : Des thérapies favorisant le **remplissage vésical** (en cas d'une vessie hyperactive), des thérapies favorisant **la vidange** (en cas de vessie acontractile) et des thérapies visant le sphincter vésicale (hypo ou hypertonique).

Le suivi clinique et paraclinique des patients avec vessies neurologiques est fondamental en termes de confort du patient et de pronostic.

L'objectif de ce travail est de proposer, à travers une revue de la littérature mondiale, une réflexion sur la démarche diagnostique et thérapeutique des vessies neurologiques tenant compte des classifications et des objectifs thérapeutiques à atteindre, et d'aboutir à des synthèses pouvant servir d'aide à la discussion multidisciplinaire et à la réalisation d'une démarche standardisée.

II- TERMINOLOGIE / MOTS-CLES :

- **Vessie neurologique (VN) = Vessie neurogène = Neurovessie** (neurogenic bladder) : ce terme regroupe tous les troubles vésico-sphinctérien secondaires à une atteinte du système nerveux central, périphérique ou autonome.
- **Incontinence urinaire** (urinary incontinence) : fuite involontaire d'urines.
- **Incontinence urinaire d'effort (IUE)** (stress urinary incontinence) : fuite involontaire d'urines lors d'un effort physique, lors de la toux et d'éternuement.
- **Incontinence urinaire par urgenturie (IUU)** (urge urinary incontinence) : fuite involontaire d'urines accompagnée ou immédiatement précédée par une urgenturie.
- **Urgenturie** (urgency) : désir soudain impérieux et fréquemment irréprouvable d'uriner.
- **Incontinence urinaire mixte (IUM)** (mixed urinary incontinence) : fuite involontaire d'urines associée à une urgenturie avec également fuites involontaires d'urines lors des exercices physiques, toux ou éternuement.
- **Dysurie** (dysuria) : sensation d'une miction pénible ou inconfortable.
- **Rétention urinaire** (urinary retention) : impossibilité d'uriner.
- **Pollakiurie diurne** (increased daytime frequency) : augmentation de la fréquence mictionnelle pendant la journée.
- **Nycturie** (nycturia) : besoin d'uriner réveillant le patient.
- **Bilan urodynamique (BUD)** (urodynamic tests) : ce sont des explorations effectuées au sein d'un laboratoire d'urodynamique permettant d'étudier la fonction du détrusor et de l'appareil sphinctérien et de mesurer les pressions et les volumes durant les 2 phases du cycle mictionnel.
- **Hyperactivité détrusorienne (HD)** (detrusor overactivity) : c'est la constatation urodynamique, à la phase du remplissage, de contractions détrusoriennes

involontaires qui peuvent être spontanées ou provoquées. L'hyperactivité est qualifiée **neurogène** quand il existe manifestement une cause neurologique à ces contractions, remplaçant ainsi le terme d' « **hyperréflexie détrusorienne** ».

- **Hypoactivité détrusorienne** (detrusor underactivity) : constatation urodynamique de contraction détrusorienne réduite en force et en durée.
- **Dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS)** (detrusor-sphincter dysnergia) : contraction détrusorienne associée à une contraction involontaire des muscles striés urétraux et péri urétraux.
- **Sensibilité vésicale** (bladder sensation) :
 - **Normale** : le patient décrit un besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à obtenir un besoin pressant.
 - **Augmentée** : le patient décrit un besoin d'uriner très précoce et persistant.
 - **Réduite** : le patient perçoit l'augmentation du volume vésical mais ne ressent pas le besoin d'uriner.
 - **Absente** : le patient ne ressent aucune sensation.
- **Résidu post-mictionnel (RPM)** (post void residual) : volume vésical en fin de miction.
- **Dyschésie** (dyschezia) : rétention de la selle par altération des réflexes de l'exonération normale.

III- RAPPELS :

A: Bases anatomo-fonctionnelles du bas appareil urinaire. : [11]

Le bon fonctionnement des structures du bas appareil urinaire impose l'intégrité du système nerveux central et périphérique, somatique et neurovégétatif qui assurent l'innervation des structures anatomiques, mais aussi la régulation et le contrôle du fonctionnement du bas appareil urinaire. C'est à cette seule condition que la motricité vésico-sp hinctérienne peut assurer l'alternance des phases de remplissage (continence) et de vidange (miction), par des phénomènes d'activation et de désactivation de ces structures anatomiques. Si la miction est sous le contrôle de la volonté, elle est préparée de façon automatique lors de la continence par une veille sensitive progressive qui ne s'impose que lorsque la capacité vésicale atteint sa réplétion ou lorsque des conditions sociales la nécessitent.

Les structures impliquées sont représentées par la vessie , l'urètre et son complexe sphinctérien, sphincter lisse et sphincter strié (figure 1, 2) relié par un système nerveux périphérique à des structures nerveuses hiérarchisées plus ou moins individualisées situées à différents étages du névraxe.

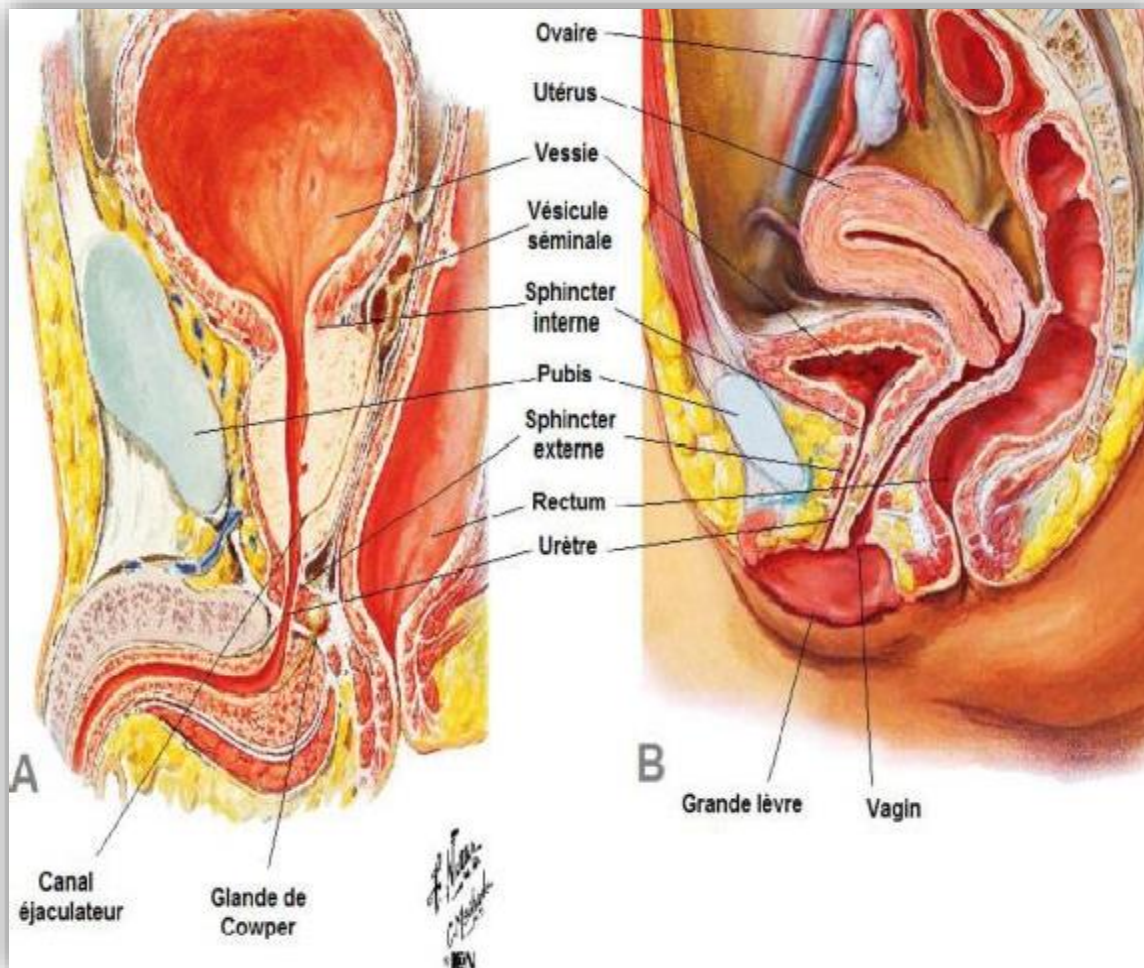


Figure 1 : coupe sagittale du pelvis chez l'homme (A) et chez la femme (B) [2].

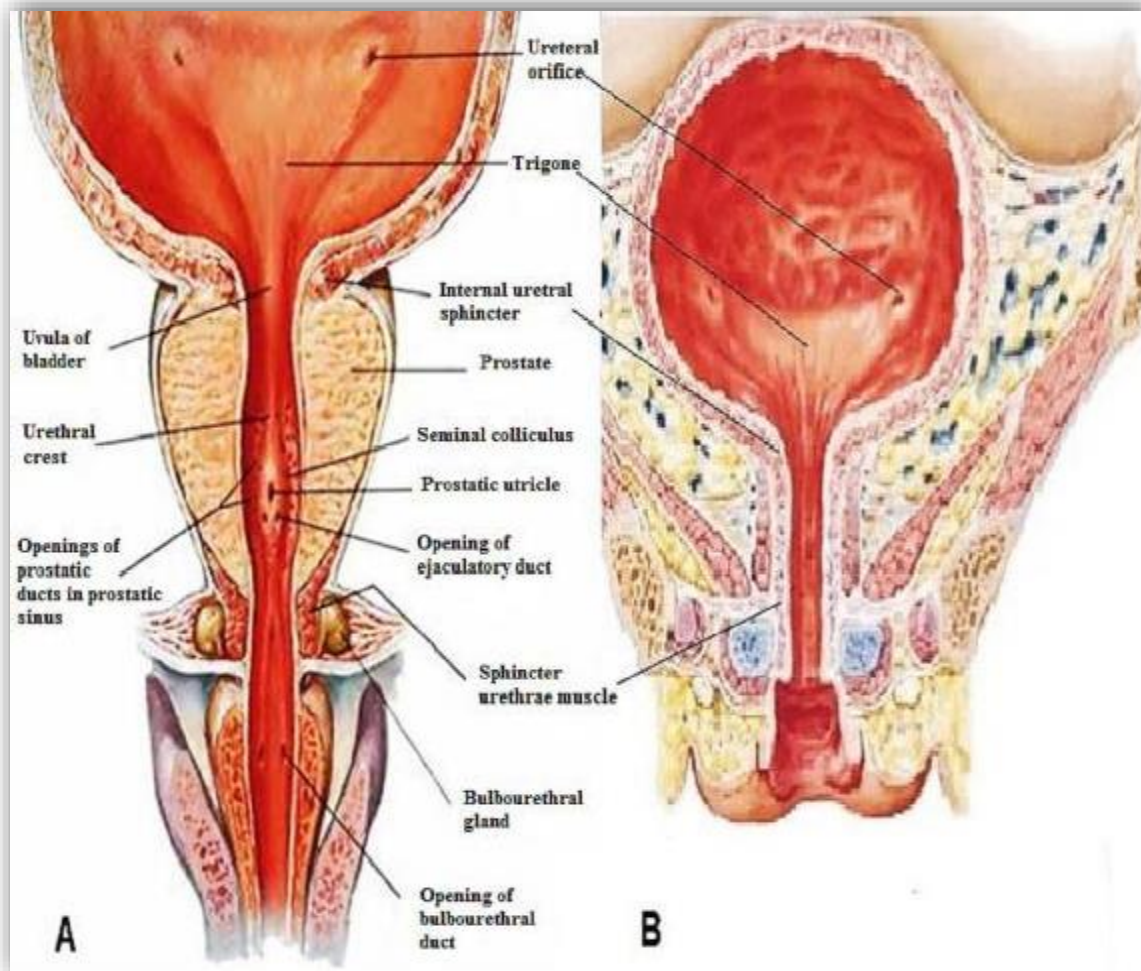


Figure 2 : Coupe transversale de la vessie, l'urètre et les sphincters chez l'homme (A) et la femme (B) [2].

❖ La Vessie :

C'est un réservoir fait de fibres musculaires lisses schématiquement organisés en : un muscle détrusor et un muscle trigone. Le détrusor constitue l'essentiel de la paroi vésicale. Il s'organise en trois plans musculaires (figure 3) :

- **Un plan externe :** fait de fibres longitudinales concentrées sur les faces ventrales et dorsales, formant des faisceaux incomplets. Les fibres ventrales sont tendues de l'ouraque jusqu'au col vésical et les fibres dorsales, plus larges, sont divisées en trois faisceaux : un médian rejoignant la face postérieure du col vésical et deux latéraux s'unissant en avant cravatant le col vésical.
- **Un plan moyen :** plus développé, fait de fibres musculaires lisses à orientation circulaire, constituant ainsi des anneaux superposés de la base de la vessie jusqu'au sommet.
- **Un plan interne :** fait de fascicules de fibres musculaires lisses, entrecroisées, plexiformes, ayant une organisation d'ensemble longitudinale, convergeant également vers le col. Cette couche déforme la couche muqueuse interne qui prend alors un aspect plissé.

Le trigone, d'aspect triangulaire s'inscrit entre les méats urétéraux et le col vésical. Son sommet inférieur se place en avant du col vésical qui constitue un authentique sphincter, le sphincter lisse interne. Le muscle lisse du col vésical est histologiquement et pharmacologiquement distinct. Ses particularités en font une unité fonctionnelle de structure différente chez l'homme et chez la femme (Figure 3).

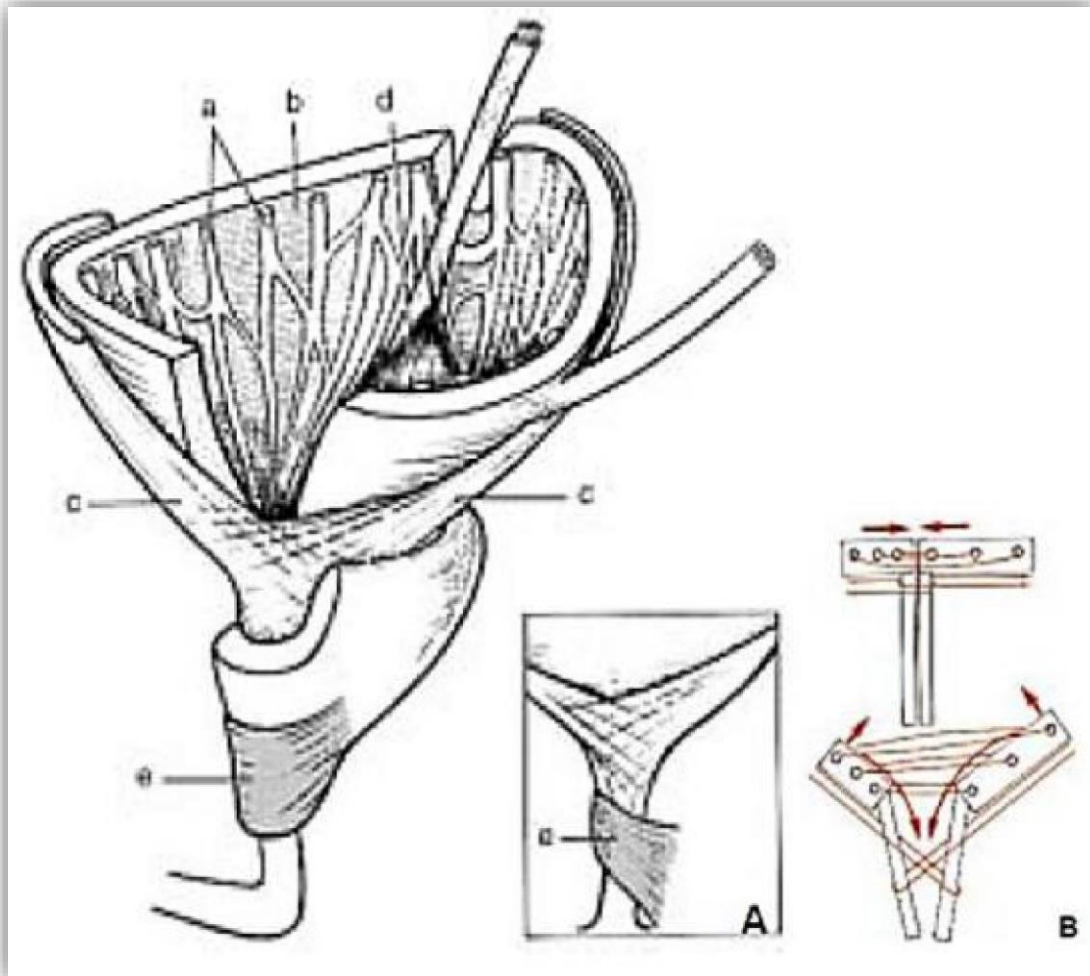


Figure 3 :

A : Myoarchitecture vésico-sphinctérienne 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), prolongée 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) [3].

❖ L'urètre :

C'est une structure tubulaire complexe pluristratifiée, qui s'étend du col vésical au méat externe urinaire. De longueur et de morphologie différentes chez l'homme et chez la femme, il est constitué de muqueuse interne, d'une sous-muqueuse, riche en plexus vasculaires un véritable manchon spongieux et d'une musculature faite de fibres musculaires lisses circulaires, longitudinales et obliques. Ces fibres musculaires lisses sont différentes de celles de la vessie.

❖ Le Sphincter strié:

Le sphincter « strié » de l'urètre situé distalement est lui aussi une structure complexe difficile à préciser surtout chez les femmes. Des techniques histochimiques ont permis de proposer une « modélisation » de ce sphincter, qui semble organisé en deux parties, chez l'homme comme chez la femme. Un **sphincter para-urétral**, intramural fait de fibres striées dépourvues de fuseaux neuromusculaires, mais fait aussi de plusieurs contingents de fibres lisses. On l'appelle rhabdosphincter ou sphincter strié intrinsèque. Un **sphincter péri-urétral** est formé par la portion médiale des muscles élévateurs de l'anus (Figure 4). Il possède des fuseaux neuromusculaires. Ces deux structures musculaires striées appartenant au plancher pelvien participent ensemble à la continence urinaire (Figure 3).

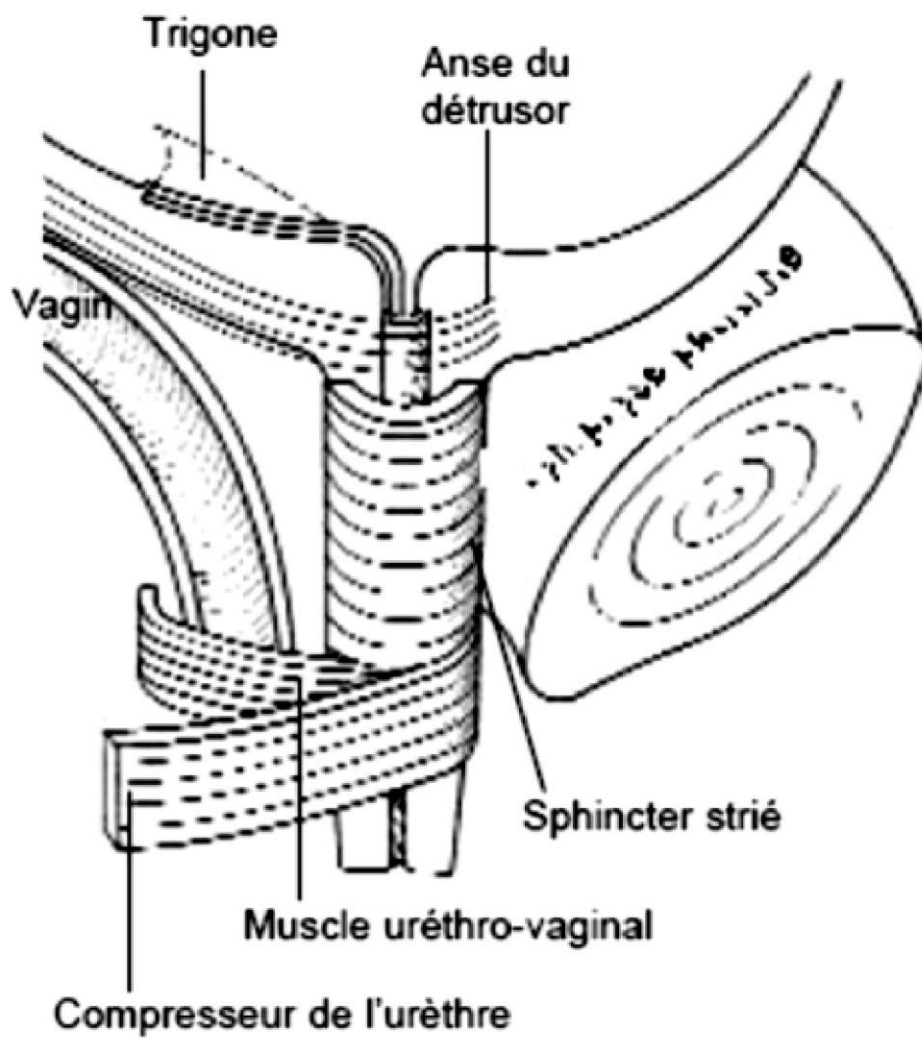


Figure 4 : Eléments du sphincter strié péri-urétral.

B. Neuro-anatomie de l'appareil vésico-sphinctérien : [4]

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 : [5] (Figure 6)

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.

❖ 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.

❖ 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.

❖ 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.

❖ 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 [5,6] (figure 5)

❖ 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.

❖ Centre parasympathique :

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

❖ Centre orthosympathique :

Situé dans la colonne intermedio lateralis de la moelle dorsolombaire (myélocônes 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.

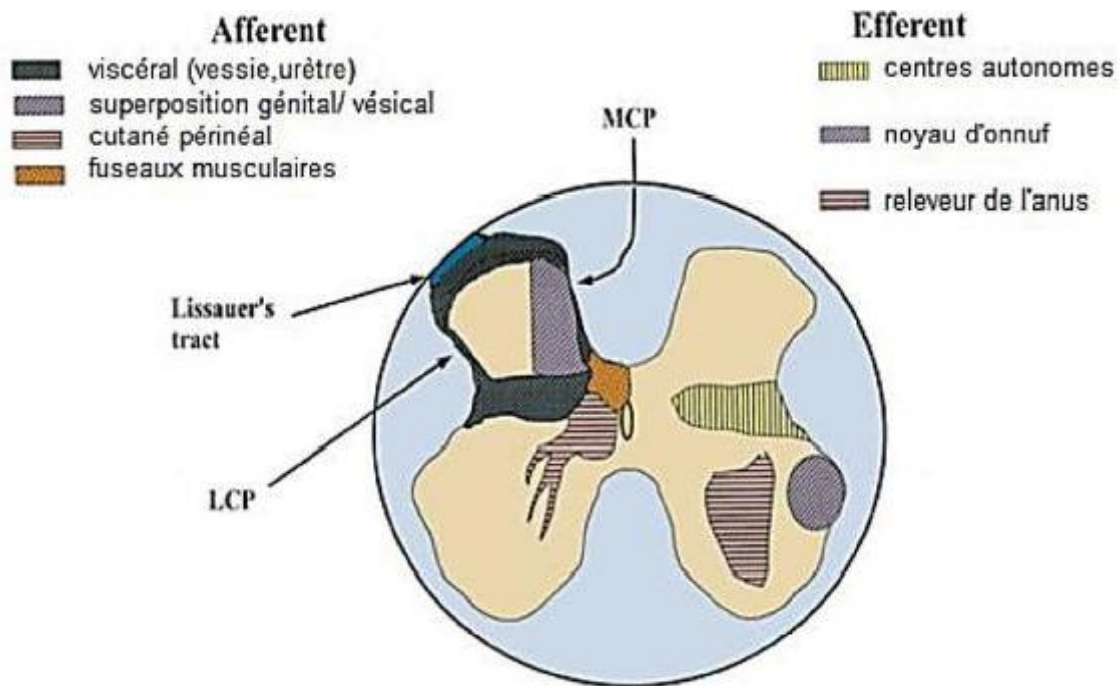


Figure 5 : Représentation schématique sur une coupe transversale de la moelle épinière des centres médullaires de la miction : colonne intermédiolaterale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf [6].

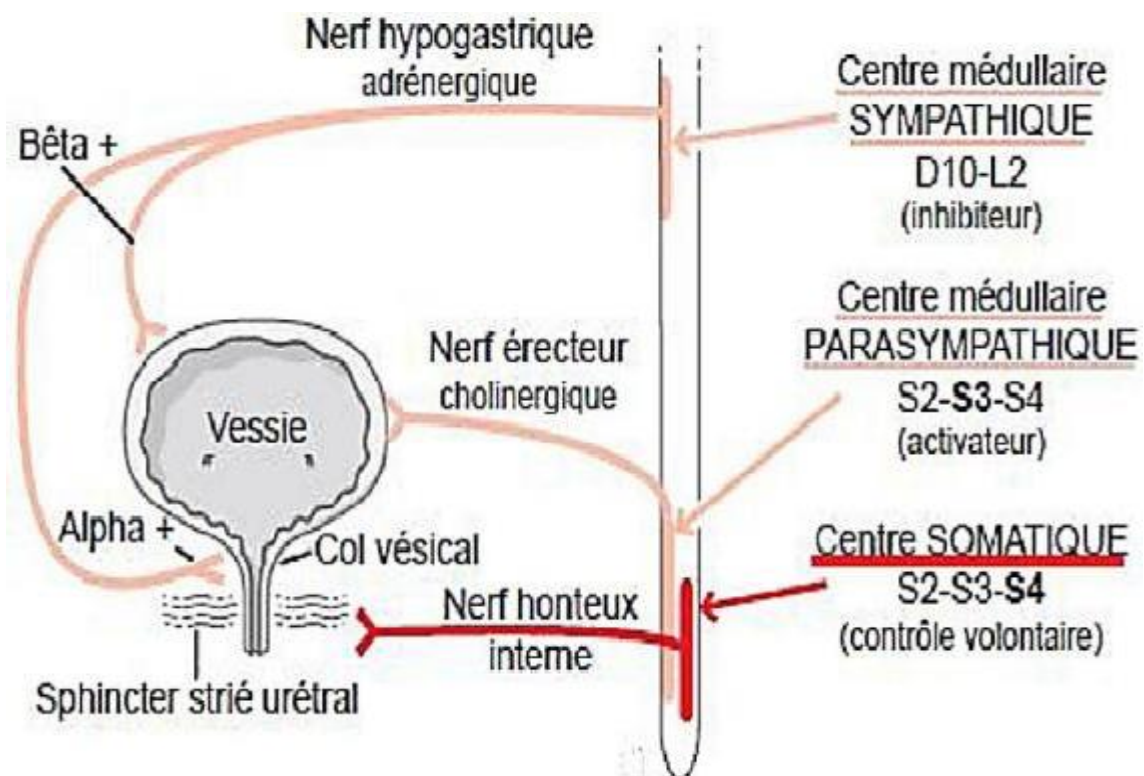
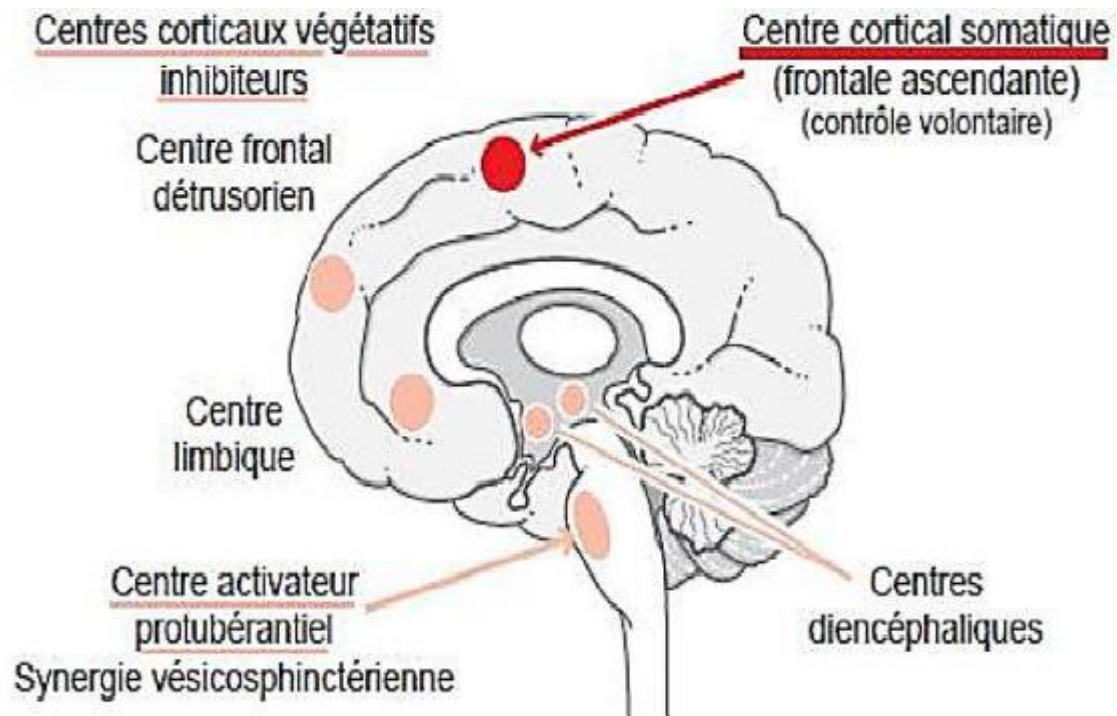


Figure 6 : principaux centres et voies motrices du contrôle neurologique de la miction [7].

2: Les voies nerveuses périphériques : [7,8] (Figure 7;8)

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 interneurons 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 préganglionnaires 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.

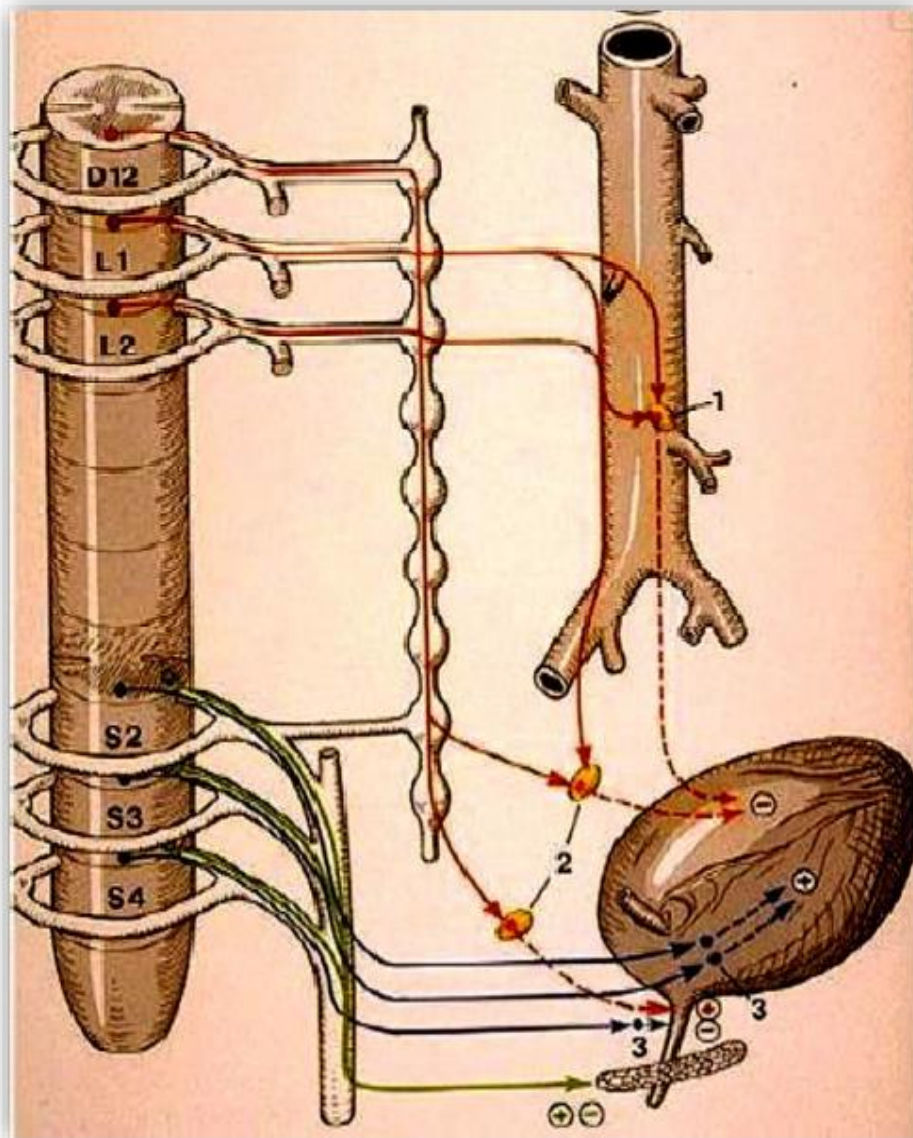


Figure 7 : Innervation de la vessie ; schéma montant les voies nerveuses périphériques.

Les fibres orthosympathiques efférentes (représentées en rouge).

Les fibres parasymphatiques efférentes (représentées en bleu).

La voie efférente somatique (représentée en vert).

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

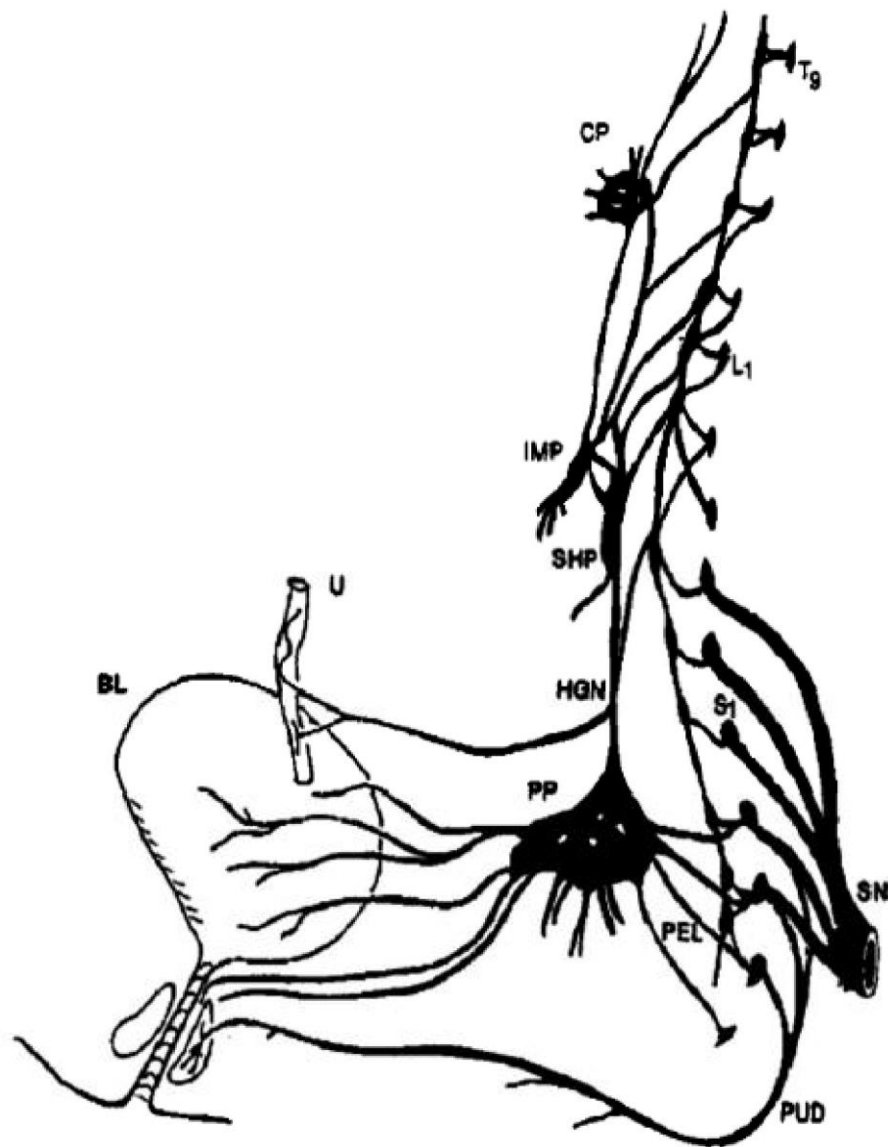


Figure 8 : schéma montrant l'innervation du bas appareil urinaire chez la femme [9].

BL : vessie ; **U** : uretère ; **PP** : plexus pelvien (hypogastrique inférieur); **CP**: plexus céliaque ; **HGN** : nerf hypogastrique ; **IMP** : plexus mésentérique inférieure; **PEL**: nerf pelvien ; **PUD** : nerf pudendal ; **SHP** : plexus hypogastrique supérieur ; **SN** : nefs sciatique.

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 adrénergiques et non cholinergiques (NANC) comme l'ATP, la substance P, le « calcitonine Gene Related Peptide » (CGRP) et des prostaglandines [10]. Le NO, les enképhalines et le vasoactive intestinal polypeptide (VIP) modulent la transmission neuronale afférente [11] (Figure 9).

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 [12,13]. 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. À 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 [14].

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 [15].

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 [14].

À 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).

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

REMARQUE : Il existe une relation stricte entre le fonctionnement de l'appareil vésico-sphinctérien et la ^{fonction ano-rectale} du fait de la similitude des centres nerveux régulant ces deux entités anatomiques. Ceci explique **l'association des troubles anorectaux (TAR) aux troubles vésico-sphinctérien (TVS)** en cas d'atteinte neurologique (Figure 10).

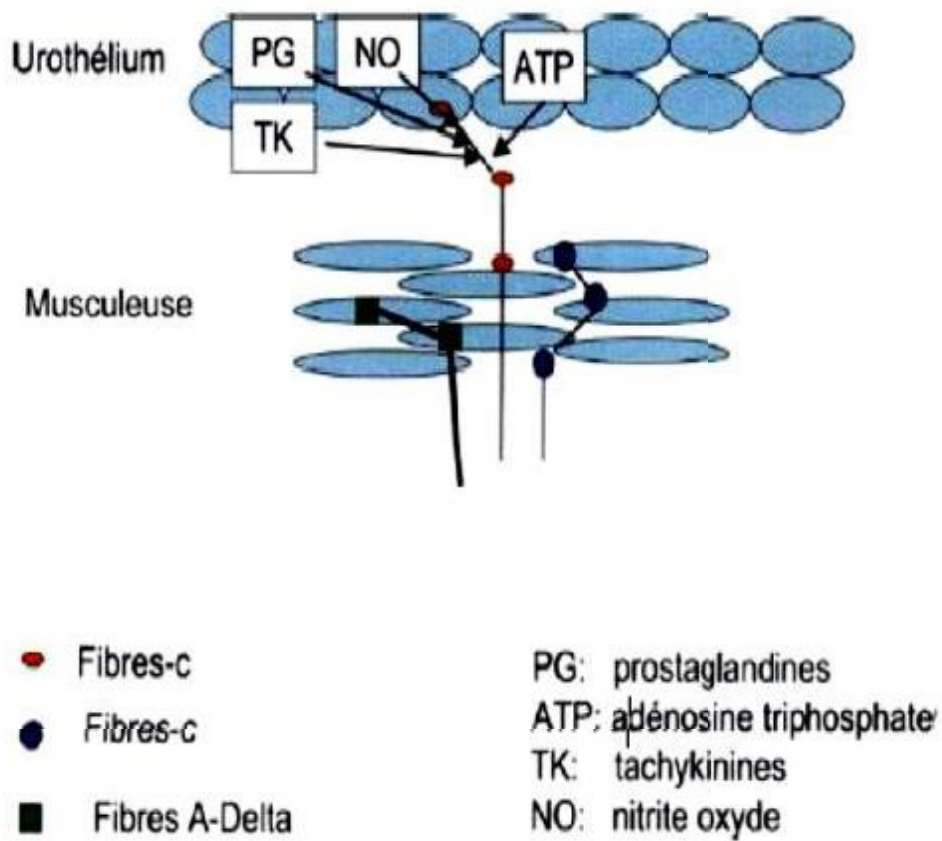


Figure 9 : Schéma des fibres afférentes vésicales et de la participation de l'urothélium à leur mise en action (d'après ANDERSON) [16].

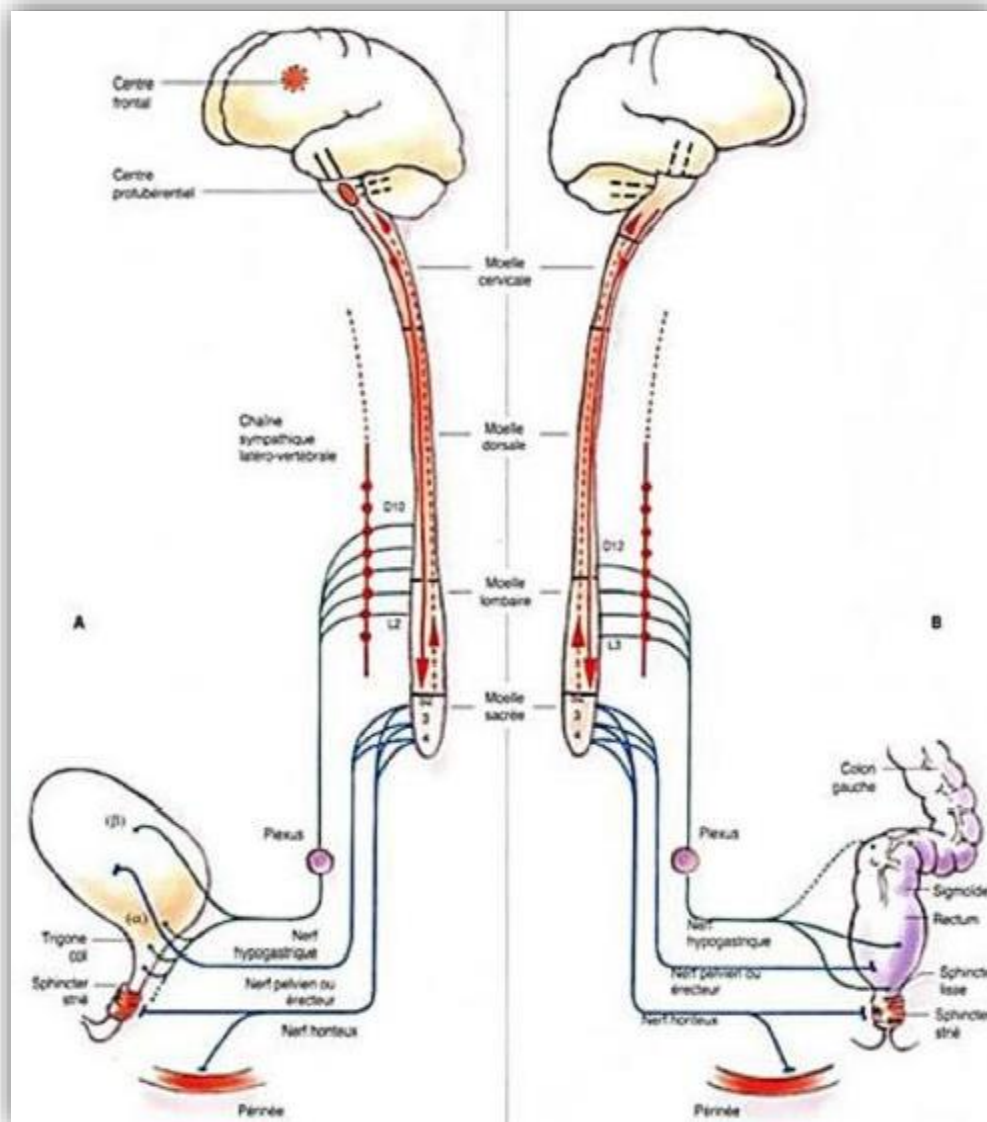


Figure 10 : schéma montrant l'innervation régulant les fonctions vésico-sphinctérienne (A) et ano-rectale (B).

C: Neurophysiologie et fonctionnement de l'appareil vésico-sphinctérien :

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 adrénériques, non cholinériques» (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 adrénérique : [17,18] (Figure 11)

❖ 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.

❖ Récepteurs adrénériques :

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).

❖ 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: [18,19,20] (Figure 11)

❖ 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.

❖ 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 détrusor**, tandis que 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.

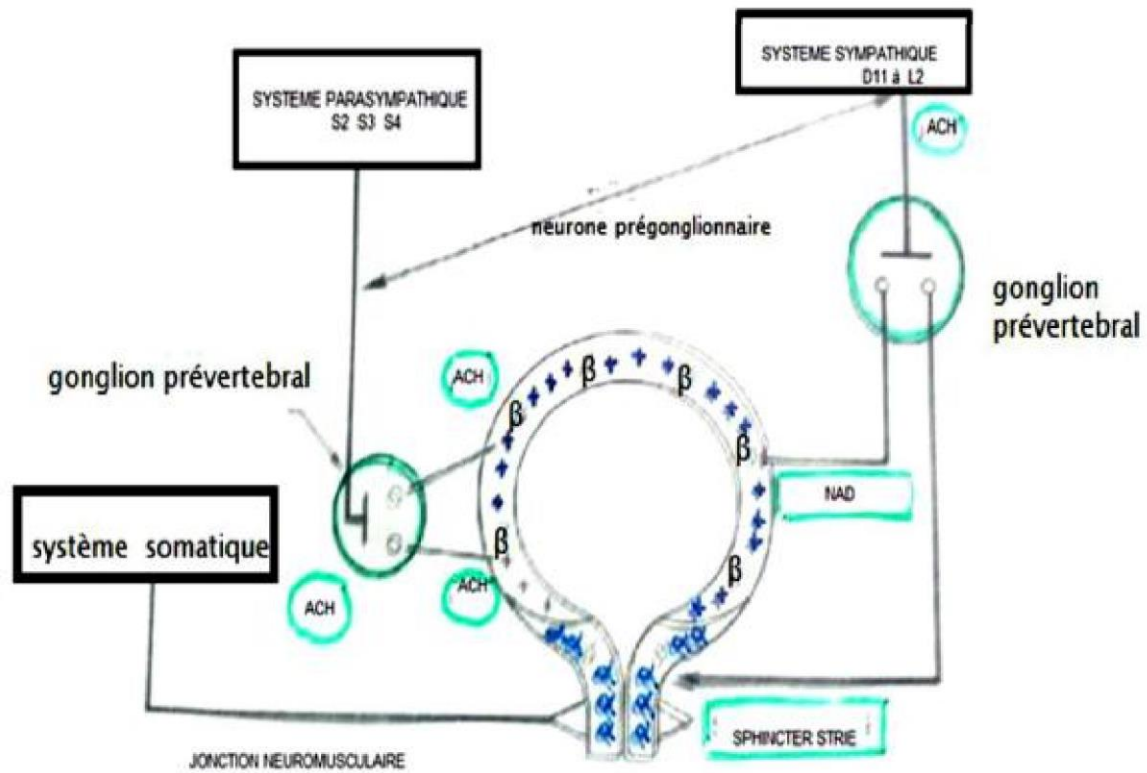


Figure 11 : Contrôle humoral du système vésico-sphinctérien, et répartition des récepteurs adrénergiques au niveau vésical : récepteurs alpha prédominant au niveau du col vésical ; récepteurs beta plus nombreux au niveau du détrusor.

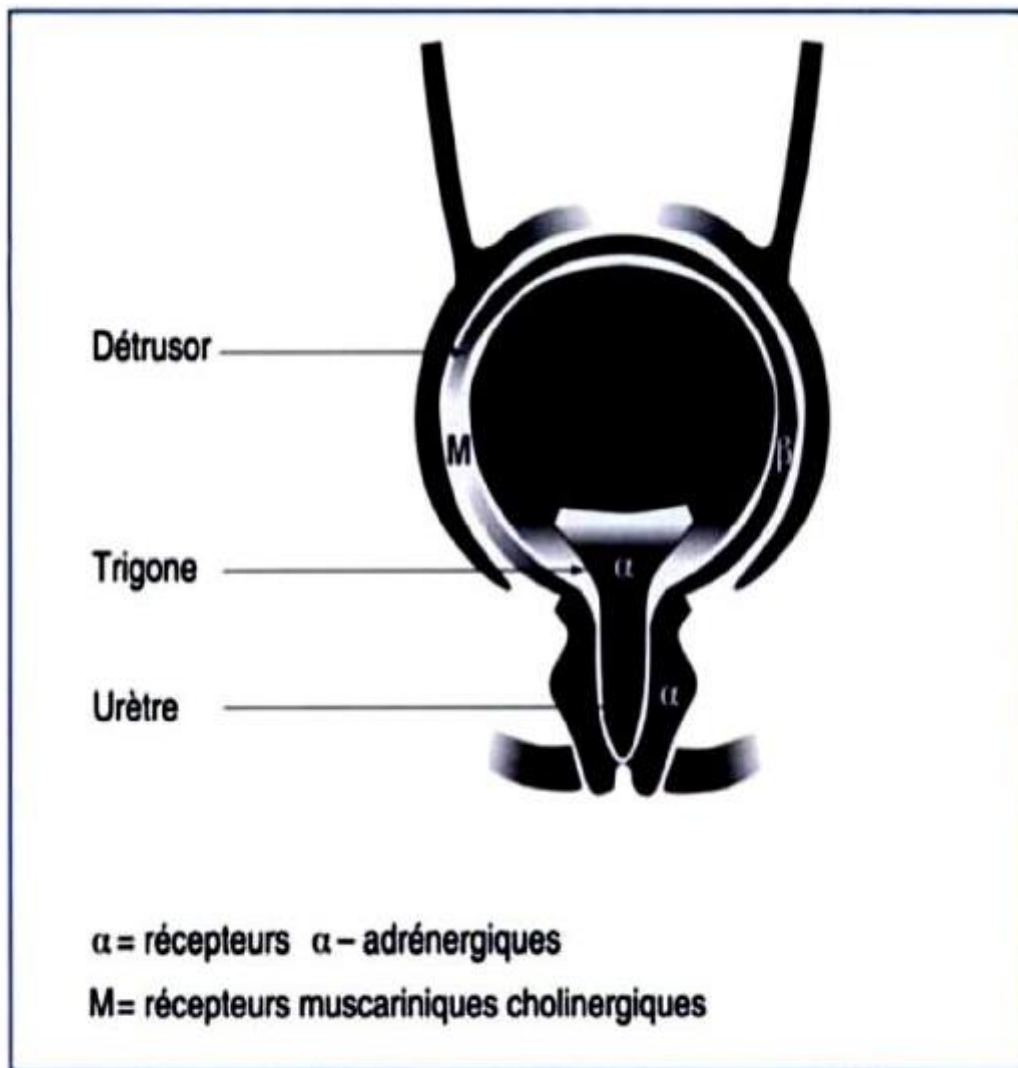


Figure 12 : Répartition des récepteurs adrénergiques et cholinergiques au niveau de la paroi vésicale ; les récepteurs cholinergiques sont largement prédominants.

€. Le système non adrénérgique et non cholinérgique (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) [18;21].

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

On parlera dans le chapitre traitement de La capsaïcine qui est une Tackykinine de la famille des neuropeptides, c'est un antagoniste de la substance P qui a un effet neurotoxique elle augmente la capacité vésicale. L'instillation intravésicale de la capsaïcine constitue une option thérapeutique de l'hyperactivité vésicale neurologique [22].

IV- **PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE ET DE LA MICTION** :

La fonction vésico-sphinctérienne 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 vésico-sphinctérienne.
- Un contrôle volontaire qui permet d'ordonner ou de refuser globalement la miction.

La vessie met 3 heures 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 13).

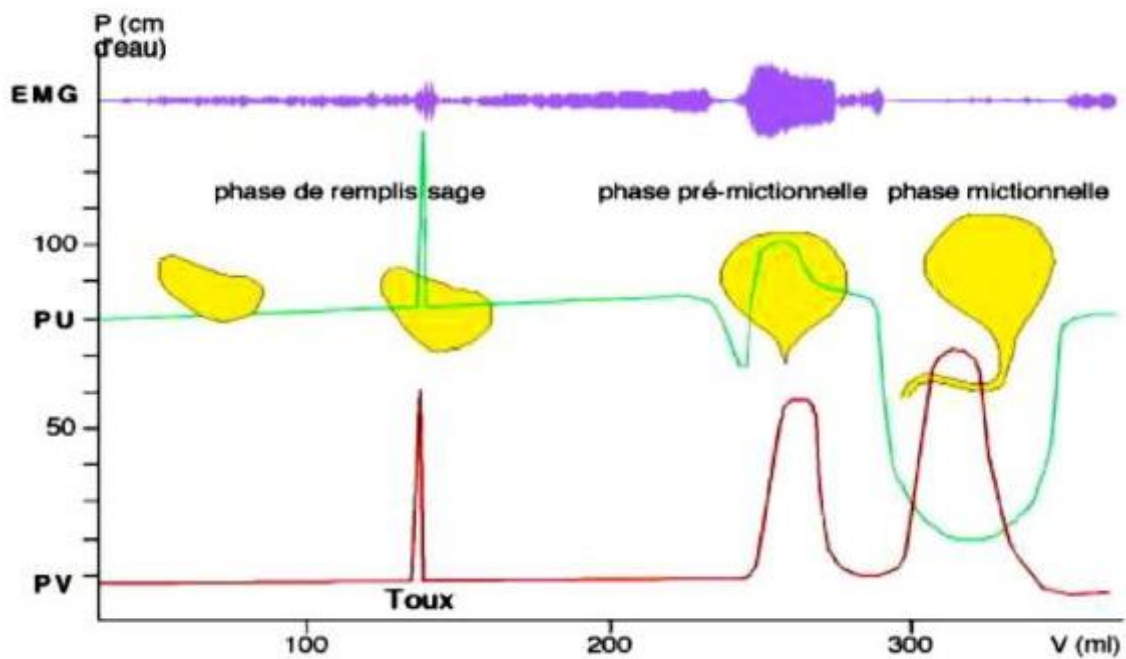


Figure 13 : Modifications des paramètres urodynamique, électromyographique du sphincter strié, pression urétrale maximale PU, et pression vésicale PV pendant les phases de remplissages, prémictionnelle et mictionnelle.

❖ Phase du remplissage vésical: [23,24]

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 14). Ceci est dû 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), 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 sous-muqueux, 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 supra-médullaires 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 (figure 14A). Quand le besoin devient impérieux, la contraction volontaire du sphincter strié urétral renforce l'inhibition du centre parasympathique (réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur).

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 sous-cervical » fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs.

❖ Phase mictionnelle (figure 14) :

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) (Figure 14B).

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 libérée 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 vésico-sphinctérienne lisse). Le gradient de pression vésico-

urétral s'inverse et la miction est facile, complète, à basse pression, sous réserve de conditions urologiques satisfaisantes (bonne perméabilité urétrale) (Figure 14 C).

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 (figure 14 B). Sa persistance ou sa réutilisation chez l'adulte est responsable d'une hyperactivité vésicale.

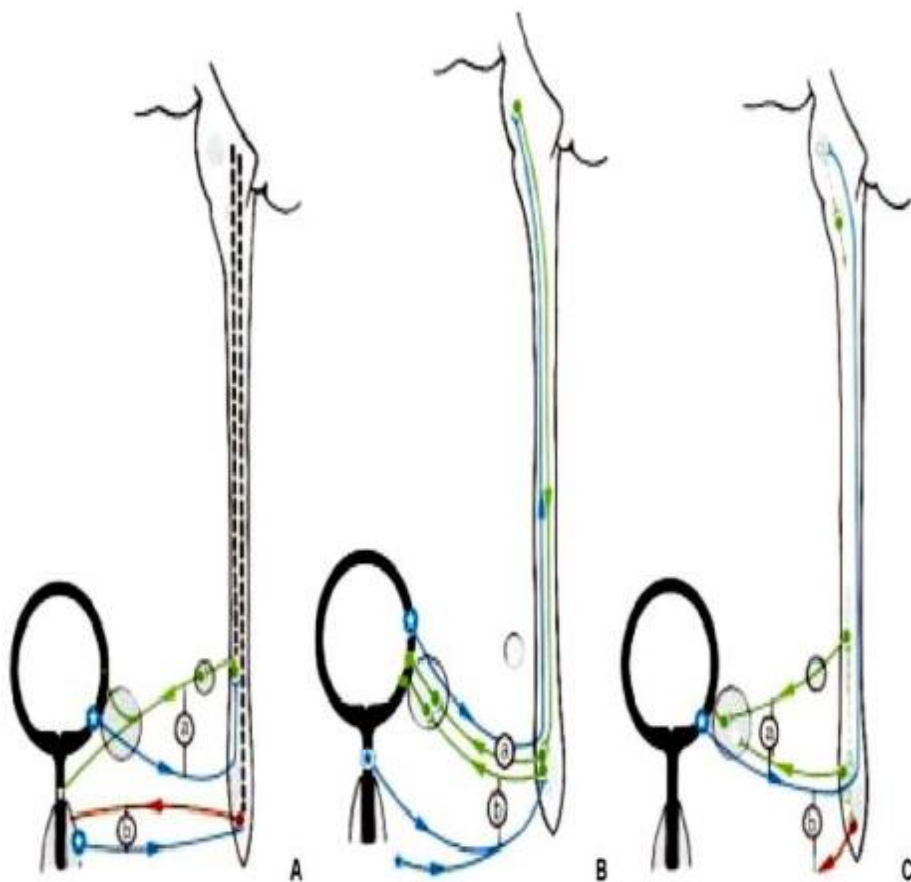


Figure 14 : schéma des arcs réflexes de la continence et de la miction [4]

A : contrôle du tonus -> **a** : réflexe sympathique ; **b** : réflexe somatique.

B : contraction vésicale -> **a** : réflexe supra segmentaire ; **b** : réflexe segmentaire.

C : coordination vésico-sphinctérienne 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 15).

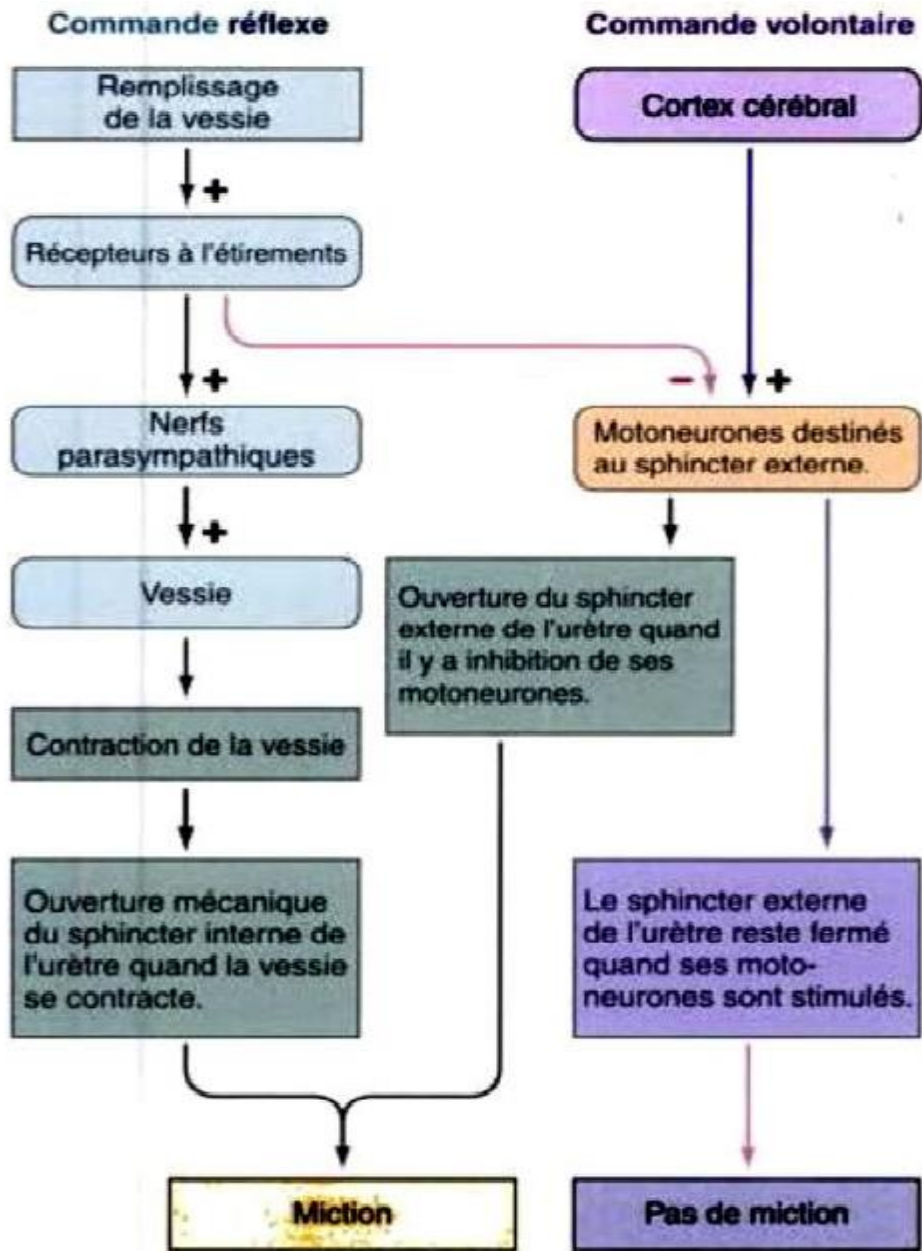


Figure 15 : Commande réflexe et volontaire de la miction [25].

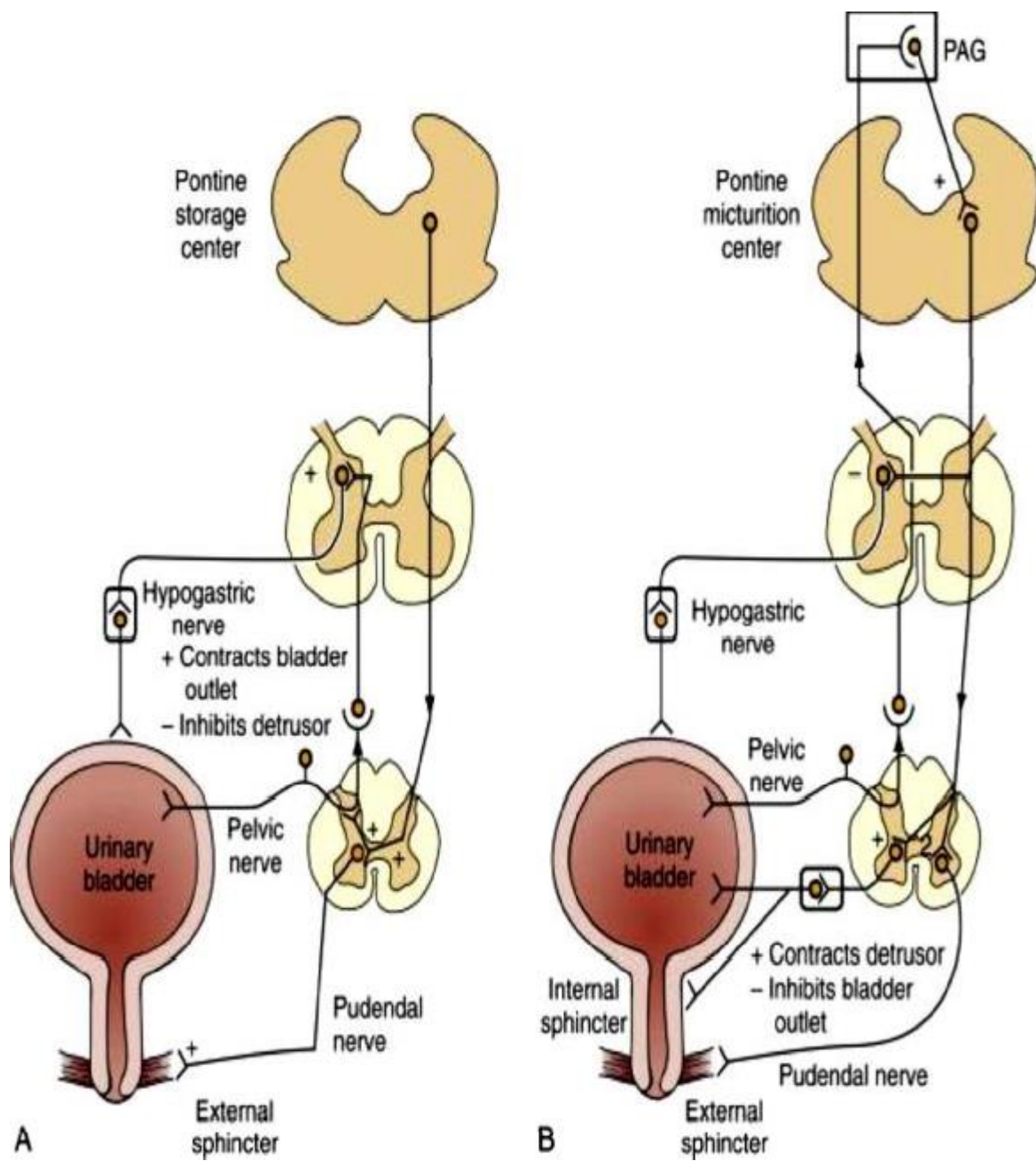


Figure 16: Schéma des circuits neuronaux contrôlant la continence et la miction.

A : réflexes permettant la continence.

B : réflexes de la miction.

V- PHYSIOPATHOLOGIE et CLASSIFICATIONS :

De multiples classifications ont été proposées pour les vessies neurologiques. Nous citerons les plus connues.

Dans ce travail, on va adopter la **classification topographique simplifiée**.

A: Classification de Lapides : (figure 17) [26]

Mise au point par Lapides en 1970, elle distingue 6 types de vessies neurologiques en fonction du niveau de la lésion neurologique :

❖ Vessie neurologique sensitive :

Due à une interruption de l'influx sensitif émanant de la vessie. Il peut s'agir d'une lésion des fibres nerveuses afférentes entre la vessie et la moelle épinière ou d'une lésion des voies sensitives spinales. Responsables d'une diminution de la sensation de réplétion vésicale et d'une distension vésicale progressive. Parmi ses étiologies, on retrouve le diabète et le tabès.

❖ Vessie neurologique motrice paralytique :

Due à une lésion de l'innervation motrice parasympathique de la vessie. Qui, en fonction du degré de sa complétude, peut être responsable d'une rétention aiguë des urines voire des difficultés à initier et à maintenir la miction. À la cystomanométrie, il y a diminution ou absence de la contraction vésicale volontaire. L'évolution se fait vers la distension vésicale progressive. Parmi les étiologies on retrouve la chirurgie pelvienne extensive ou les causes traumatiques avec lésion des fibres nerveuses efférentes.

❖ Vessie neurologique désinhibée :

Due à une atteinte de l'influx nerveux descendant venant des centres supra-sacrés et exerçant un effet inhibiteur sur le centre sacré. Il peut s'agir d'une lésion des voies ou des centres nerveux. Il y a une facilitation du réflexe mictionnel,

responsable de contractions vésicales involontaires dès le début du remplissage avec des fuites urinaires. Il n'y a pas de trouble sensitif. La vidange est complète sauf s'il y'a une obstruction infra vésicale anatomique ou fonctionnelle (dyssynergie vésico-sphinctérienne) associée. Cette atteinte peut se voir en cas d'accident vasculaire cérébral, de tumeur cérébrale, de maladie de parkinson ou de lésions démyélinisantes.

❖ Vessie neurologique réflexe (spastique/automatique) :

Se voit en cas d'interruption complète des voies nerveuses motrices et sensitives entre le centre spinal sacré et les centres supérieurs. Responsable d'une absence de la sensation vésicale et d'une impossibilité de miction volontaire. La vessie se contracte involontairement à un bas volume de remplissage avec des fuites. Une dyssynergie vésico-sphinctérienne est presque toujours associée réalisant un obstacle fonctionnel à la vidange. Cette atteinte se voit surtout en cas de traumatisme médullaire (secondairement après le choc spinal) et des lésions démyélinisantes étendues.

❖ Vessie neurologique aréflexique (flasque/autonome) :

Où il y'a une séparation complète sensitive et motrice entre la vessie et les centres spinaux sacrés. Responsable d'une impossibilité de contraction volontaire de la vessie et d'une perte de la sensation vésicale, ainsi qu'une disparition de l'activité réflexe vésicale. La vessie se remplit puis se distend à faible pression sans contraction réflexe. La vidange vésicale se fait par augmentation de la pression abdominale et dépend des résistances infra vésicales. Cette atteinte peut être causée par toute lésion de la moelle épinière sacrée, lésion des racines sacrées ou des nerfs pelviens. Elle se voit aussi lors du choc spinal (première phase de la section de la moelle épinière).

Cette classification de Lapidès est une classification schématique mais, en pratique, les lésions sont souvent mixtes avec une présentation clinique plus complexe.

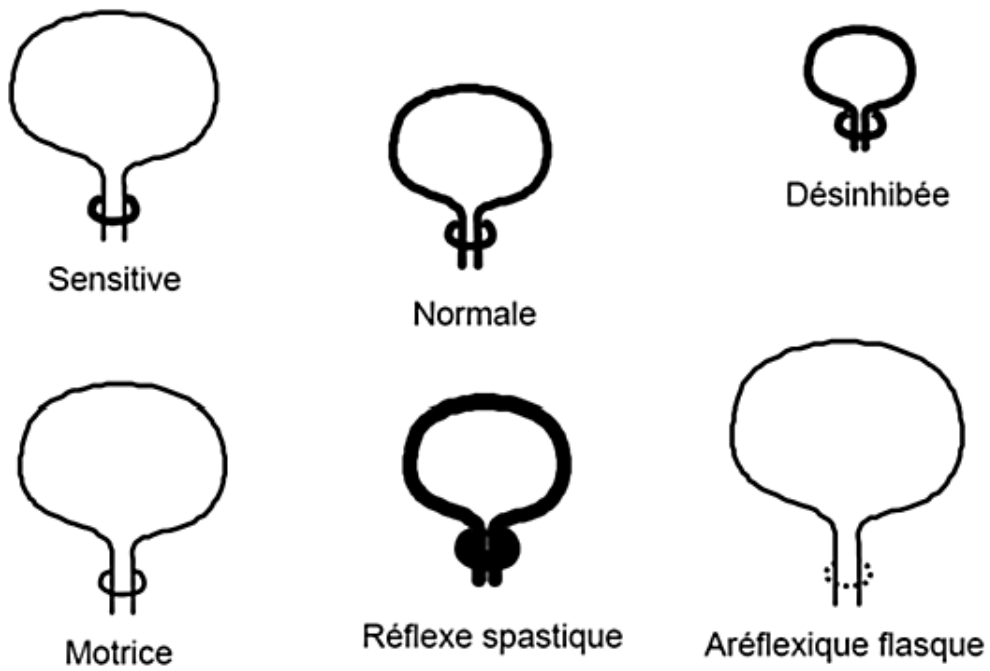


Figure 17 : Représentation schématique de la classification de Lapidus.

B. Classification topographique simplifiée [27] (Figure 18)

Cette classification distingue, en fonction du siège des lésions, trois types de vessies neurologiques. Elle reprend en fait les types les plus fréquents de la classification de Lapidès :

❖ Vessie centrale :

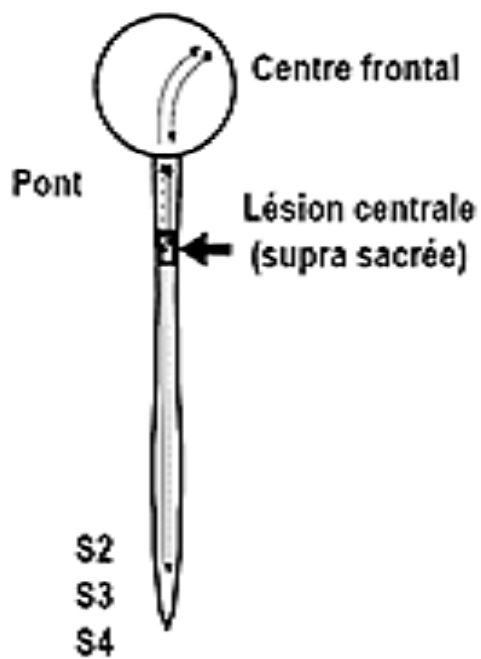
La neurovessie centrale est de fait une vessie **privée de sa régulation cortico-sous-corticale** par une lésion cérébrale (centres mictionnels) ou médullaire (voies de conduction). Il s'agit en règle d'une pathologie de l'inhibition, les centres mictionnels sacrés s'affranchissant des influx inhibiteurs provenant des centres sus-jacents. La vessie centrale est alors 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 ») est plus en faveur d'une lésion encéphalique.

❖ Vessie périphérique :

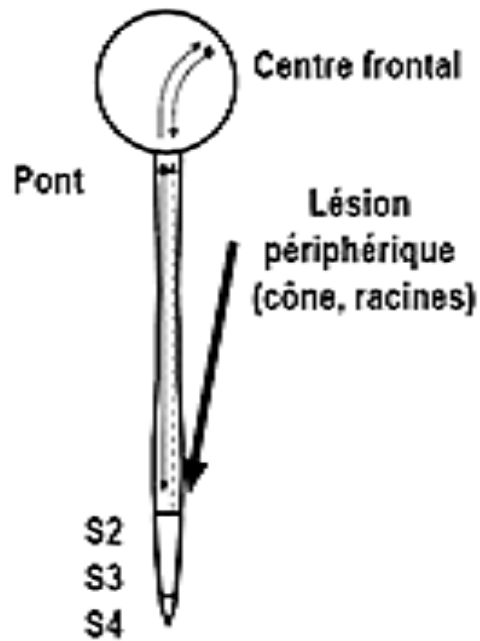
La neurovessie périphérique est secondaire à une **lésion des voies de conduction périphérique** (lésion de la queue de cheval, lésions plexiques ou radiculaires, lésions neuropathiques). Elle s'exprime habituellement par une hypoactivité vésicale. Cliniquement, on note une dysurie avec ou sans rétention, une altération de la perception du besoin d'uriner et du passage urétral des urines et souvent des troubles ano-rectaux associés à type de dyschésie. Le bilan urodynamique retrouve une **hypoactivité** avec **hypocontractilité** et **hypoesthésie vésicale** avec des pressions urétrales souvent basses. Mais une atteinte végétative associée, en déséquilibrant la balance sympathique-parasympathique, 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 vésico-sphinctérienne** importante.



Lésion motoneurone sup



Lésion motoneurone inf

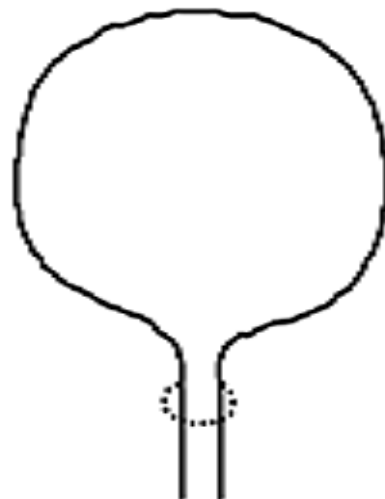
Vessie centrale
spastique



Dysnergie
sphinctérienne

Lésion motoneurone sup

Vessie
périphérique
flasque



Lésion motoneurone inf

Figure 18 : Représentation schématique de la classification topographique simplifiée.

C: Classification pronostique : [27]

Cette classification peut être importante pour les décisions thérapeutiques et la surveillance (fréquence des bilans récurrents). Ce sont les EUD qui évaluent au mieux ce risque.

❖ Vessie 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 vésico-sphinctérienne. Le corollaire est souvent un résidu, source d'infections récurrentes, les conséquences sont une dégradation de la paroi vésicale et un reflux vésico-rénal.

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 risque :

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.

D. Classification des troubles sphinctériens : [27]

Il existe le plus souvent une atteinte sphinctérienne associée Il peut s'agir :

- D'une hypotonie ou une atonie des sphincters strié et/ou lisse : qui se voit surtout en cas de lésion périphérique.
- D'une dyssynergie vésico-sphinctérienne : c'est l'absence de relaxation sphinctérienne au moment de la contraction du détrusor. Elle est le propre des lésions médullaires centrales sous-protubérantielles. Elle est équivalente à un obstacle fonctionnel infra vésical à la vidange.

E. Les autres classifications : [28]

Plusieurs autres classifications ont été proposées, ce tableau 1 les résume selon leur principe et la chronologie de leur apparition :

Tableau 1 : Les différentes classifications des vessies neurologiques selon la chronologie et le principe de leur établissement telles que résumées par Schick :

Type de classification	Auteur	Année
Neuro-anatomique	Bors-Comar (1)	1971
	Bradley (2)	1974
	Gibbon (4)	1976
	Hald-Bradley (5)	1982
Neuro-urologique	Lapides (8)	1976
Urodynamique	Krane-Siroky (7)	1979
Fonctionnelle	Wein (10)	1984
Fonctionnelle et étiologique	International Continence Society (6)	1981
Fonctionnelle et thérapeutique	Schick (9)	1994

VI- ETIOLOGIES DES VESSIES NEUROLOGIQUES :

La plupart des lésions neurologiques quel que soit leur niveau, peuvent se compliquer de vessies neurologiques. Le tableau 2 résume les principales étiologies.

Tableau 2 : Principales étiologies des TVS d'origine neurologique [29].

<i>Lésions encéphaliques</i>	<ul style="list-style-type: none">- tumeurs, abcès cérébraux- accidents vasculaires cérébraux- hématomes cérébraux post-traumatiques- traumatismes crâniens- syndromes extrapyramidaux (maladie de Parkinson, MSA)- démences- leucoencéphalopathies- encéphalites
<i>Lésions médullaires</i>	<ul style="list-style-type: none">- lésions traumatiques- paraplégies « médicales » (fistule, angiome, spondylodiscite)- sclérose en plaques- méningoradiculite (herpès, maladie de Lyme, VIH)
<i>Lésions radiculaires, plexiques</i>	<ul style="list-style-type: none">- traumatismes du bassin- fractures du sacrum- queue de cheval- lésions plexiques traumatiques, postradiothérapiques
<i>Lésions périphériques</i>	<ul style="list-style-type: none">- neuropathie périphérique- corne antérieure- dysautonomie

VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; MSA : atrophies multisystématisées.

Les plus fréquentes et plus graves de ces étiologies sont le traumatisme médullaire et la sclérose en plaques, on les détaillera dans le chapitre formes cliniques ; on parlera aussi du diabète pour donner ainsi un exemple de chaque type de la classification topographique.

VII- DIAGNOSTIC DES VESSIES NEUROLOGIQUES :

Pour diagnostiquer, caractériser une vessie neurologique, en comprendre le mécanisme et pouvoir apporter une solution thérapeutique aux problèmes qu'elle entraîne ; une évaluation clinique, radiologique et urodynamique sont nécessaires.

A: Evaluation clinique :

Deux situations sont possibles : des TVS observés chez un patient dont la pathologie neurologique est connue, le problème est alors plus thérapeutique que diagnostique ; ou parfois chez un patient sans antécédents neurologiques et la maladie est dans ce cas suspectée au cours du bilan clinique et paraclinique simple et doit alors être étayée par des explorations complémentaires.

1. Interrogatoire :

Dans tous les cas, il doit être dirigé. Il précise :

a. L'histoire du patient et de sa maladie :

❖ Pathologie neurologique :

Qui peut être une :

- Lésion encéphalique : tumeur cérébrale, abcès cérébral, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien et hématome cérébral post-traumatique, syndrome extrapyramidal (maladie de Parkinson).
- Lésion médullaire : lésion traumatique, sclérose en plaques...
- Lésion radiculaire, plexique : hernie discale, lésion traumatique (traumatisme du bassin, fracture du sacrum) ; méningo-radiculite (herpès, maladie de Lyme, VIH).
- Lésion périphérique : neuropathies périphériques (neuropathies dégénératives des diabétiques, neuropathies des maladies systémiques, neuropathies virales, neuropathies des éthyliques...).

❖ Pathologie pelvienne :

- Pathologie urologique congénitale ou acquise, infections urinaires à répétition, énurésie ;
- Antécédents thérapeutiques (radiothérapie pelvienne) ;
- Antécédents de pathologie pelvienne ou ano-rectale ;
- Antécédents gynéco-obstétricaux chez la femme.

❖ Prise médicamenteuse :

Prise de médicaments susceptibles de modifier le comportement de l'appareil urinaire : antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, alpha-bloquants, inhibiteurs calciques, anticholinergiques...

b. Symptômes et situation urologique :

Selon le type et le niveau de la lésion neurologique :

Incontinence urinaire : Son mode de survenue : diurne, nocturne, sur impériosité (en précisant le délai de sécurité) ou à l'effort.

Mictions impérieuses sans fuites : Souvent responsables d'une pollakiurie diurne et/ou nocturne. Parfois masquées par une restriction volontaire des boissons (rôle du catalogue mictionnel).

Dysurie : Souvent négligée par le patient, parfois associée à une sensation de mauvaise vidange vésicale, une perte ou diminution de sensation du besoin d'uriner ou de passage urétral des urines.

Rétention aigüe des urines : Attention au caractère indolore+++ de la rétention dans le contexte de vessie neurologique.

Signes associés extra-urologiques : Très importants à noter du fait de leur impact majeur sur la qualité de vie du malade et du fait qu'ils confirment le caractère neurologique des troubles urinaires +++ — **Ano-rectaux :** prédominance du syndrome constipation-dyschésie (<3 selles par semaine); l'incontinence fécale (gaz, liquide,

soiling, solide) et impériosité fécale, secondaires à une hypotonie anale par trouble de la commande volontaire du sphincter, une altération du réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) et une erreur de discrimination par les troubles sensitifs. —

Génitosexuels : chez l'homme : une instabilité érectile, diminution de la rigidité, persistance de l'érection réflexe, une anéjaculation ou éjaculation rétrograde, une perte de libido. Chez la femme : perte de libido, anorgasmie, diminution des sensibilités vaginales, paresthésies.

c. Le mode évolutif : [30]

L'étude du mode d'installation et du profil évolutif des signes urinaires est important en matière du diagnostic différentiel ; ainsi une installation brutale est en faveur d'une origine neurologique, tandis qu'une installation progressive évoque plutôt plus une cause urologique obstructive.

d. Echelles de quantification des symptômes et de qualité de vie: [31]

Il est important d'avoir une appréciation précise et quantifiée des troubles urinaires et de leur retentissement sur la qualité de vie du malade. Peu d'échelles sont disponibles en langue française et peu sont spécifiques des troubles urinaires neurologiques.

La quantification des symptômes se fait essentiellement par le calendrier mictionnel+++ qui est un outil intéressant et peu coûteux. Il s'agit simplement de demander au malade de mesurer chacune de ses mictions pendant 24 heures et ce, pendant 7 jours consécutifs. Le patient inscrit alors sur une feuille les données recueillies en précisant l'heure de chacune des mictions (ou des cathétérismes), et en notant les épisodes d'incontinence s'il y a eu lieu (Tableau 3). L'avantage certain de ce moyen est de court-circuiter la subjectivité du patient tout en le faisant participer activement à l'évaluation de son problème. Il donne un aperçu du statut mictionnel (capacité fonctionnelle, fréquence mictionnelle, d'incontinence, etc.), et peut servir de référence lors du suivi. Il aide aussi à déterminer l'efficacité d'un traitement déjà prescrit [32].

Les scores de qualité de vie veulent quantifier le retentissement psychologique, familial, professionnel et sur les activités de vie quotidienne, du trouble urinaire. Chez le blessé médullaire, l'autoquestionnaire de Qualiveen (Cf. Annexes) est spécifique du retentissement des TVS dans cette population et sa validité, sa spécificité et sa fiabilité viennent d'être établies [33]. Dans les autres pathologies, il faut pour le moment se contenter d'échelles visuelles analogiques concernant par exemple les activités de vie quotidienne, l'humeur et l'état psychologique.

TABLEAU 3 : Exemple d'un calendrier mictionnel.

	Heure	Volume uriné	Fuites	Protection
Jour	6 h 45	200		
	8 h 30	300		X
	10 h 00		P	
	10 h 30		P	
	11 h 10	175		X
	12 h 00	P		
	12 h 30		M	
	13 h 10			X
	14 h 00	250		
	14 h 30		P	
	15 h 20	200		
	16 h 50		P	
	17 h 50	200		X
	21 h 00	150		
nuite	01 h 00		G	X
	04 h 00	125		

G= volume grand, P=volume petit, M=moyen

2. L'examen physique : [4]

a. L'examen uro-génital :

❖ Chez les deux sexes :

Il recherche :

À l'inspection la présence d'une cicatrice opératoire périnéale ou sous ombilicale.

À l'examen des fosses lombaires La présence d'un contact lombaire, révélateur d'un retentissement sur le haut appareil urinaire.

L'existence d'une matité hypogastrique en rapport avec un globe vésical.

❖ Chez l'homme :

- Examen des organes génitaux externes et de la marge anale :

Inspection de la verge, du gland, du méat urétral et palpation de l'urètre antérieur. Inspection du périnée à la recherche d'une fissure anale ou hémorroïdes...

- Le toucher rectal :

- Évalue la tonicité du sphincter anal, une hypotonie franche peut s'observer au cours des lésions nerveuses périphériques.
- Permet d'explorer la prostate à la recherche d'une hypertrophie de cette dernière qui pourrait expliquer à elle seule les signes cliniques observés.
- Il note la vacuité ou non de l'ampoule rectale car la présence d'un fécalome peut constituer une épine irritative pour la vessie.

❖ Chez la femme :

- Inspection du pelvis : recherche d'une macération causée par les fuites urinaires, recherche d'une vulvo-vaginite d'un prolapsus.
- Le toucher vaginal : il permet la recherche d'une masse latéro-utérine orientant vers une pathologie de voisinage qui peut être responsable des

signes urinaires observés. Il évalue aussi la force musculaire périnéale (testing périnéal) [34] (Figure 19).

- Examen sous valve : qui recherchera l'existence d'un prolapsus génital notamment une cystocèle ou une rectocèle.

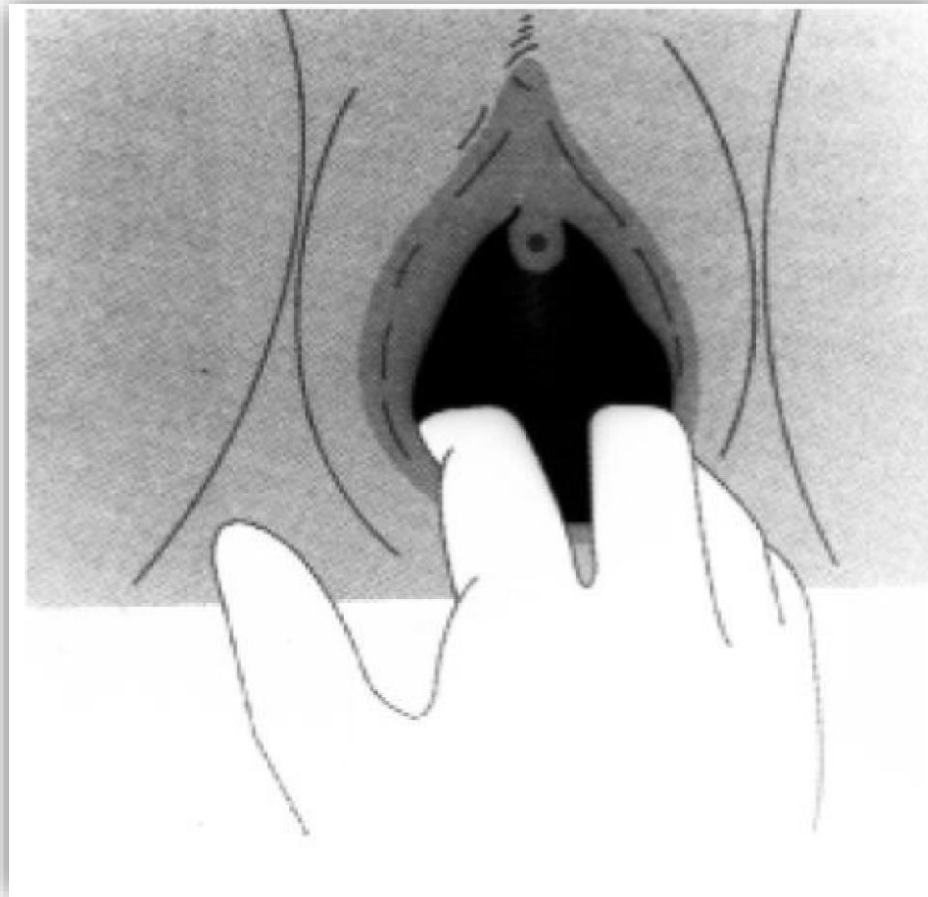


Figure 19 : Position des doigts pour le testing périnéal [35].

b. L'examen neurologique :

❖ Examen neuro-périnéal :

Il permet de rechercher les symptômes en rapport avec l'état fonctionnel du cône médullaire duquel dépend l'innervation des sphincters :

- **L'étude des réflexes sacrés** [36]:

- Le réflexe anal (S4) : Il correspond à la contraction homolatérale du sphincter anal lors de la stimulation cutanée par piqure.
- Le réflexe bulbo-caverneux ou clitorido-anal : Il explore l'arc réflexe du nerf honteux interne – métamères S2 S3 S4, et il s'effectue en pressant le gland ou le clitoris ou encore en stimulant la muqueuse vésicale ou urétrale. On objective ainsi une contraction des muscles périnéaux (sphincter anal, muscle bulbo-caverneux). Toute abolition témoigne d'une lésion à un niveau particulier de l'arc réflexe, mais il peut être absent chez 20 à 30 % des sujets sains ; dans ce cas, seule l'exploration électrophysiologique du périnée permettra réellement de juger de l'intégrité du réflexe sacré.

- **L'étude de la sensibilité périnéale**: (Figure 20) [35]

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) et 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), et le triangle post-anal (niveau S5).

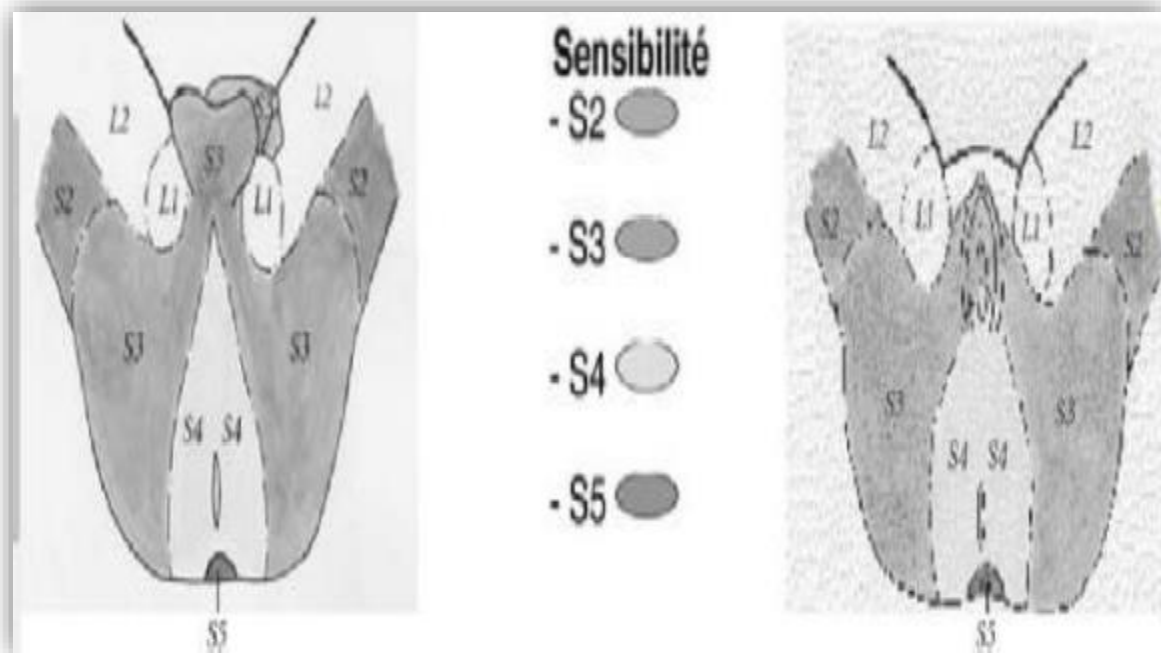


Figure 20 : Territoires sensitifs du périnée chez l'homme et chez la femme [35].

- **L'examen du tonus anal :**

Il est apprécié par le toucher rectal. L'hypotonie anale pouvant dans le cas extrême être une béance anale qui indique une atteinte périphérique comme dans les syndromes de la queue de cheval. L'existence d'une hypertonie anale peut être retrouvée dans les pathologies centrales.

- **La qualité de la commande périnéale :**

Elle est étudiée par les touchers pelviens. Il faut alors séparer la contraction des releveurs de l'anus et du sphincter anal. Il est possible de coter la qualité de la contraction en 5 grades (Tableau 4).

Tableau 4 : Cotation du testing des muscles releveurs de l'anus [34].

Cotation	Qualité	Maintien en nombre de secondes	Nombre de contractions sans fatiguabilité
0	Rien	0 s	0
1	Traces	1 s	1
2	Contraction bien perçue sans résistance	moins de 5 s	2
3	Contraction bien perçue sans résistance	5 s	3
4	Contraction avec légère résistance	5 s	5
5	Contraction avec forte résistance	5 s	Plus de 5

Le tableau 5 résume les données de l'examen neuro-périnéal en fonction du siège de la lésion.

Tableau 5 : Eléments de l'examen neuro-périnéal évoquant la localisation de l'atteinte neurologique [37].

NIVEAU DE LÉSION	SENSIBILITÉ	RÉFLEXES	TONUS	COMMANDE
Périphérique	diminuée	abolis	diminué	diminuée
central mixte	variable ou normale	vifs	augmenté	diminuée
cône terminal	diminuée	augmentés	augmenté	diminué
Maladie urologique	normale	normaux	normal ou augmenté	normale ou diminuée

❖ Le reste de l'examen neurologique :

Il explore successivement les fonctions supérieures, le faisceau pyramidal, le faisceau extrapyramidal, les nerfs crâniens, et les réflexes ostéo-tendineux à la recherche de la pathologie neurologique responsable des troubles mictionnels.

c. Examen général :

Il est nécessaire de compléter l'examen clinique de tous les autres appareils : l'examen cardio-vasculaire, pleuropulmonaire à la recherche d'éventuelles complications d'une rétention urinaire (Œdème aigu du poumon), la mesure de la glycémie capillaire, enfin un examen des urines à l'aide des bandelettes urinaires réactives à la recherche d'une hématurie, d'une leucocyturie ou de nitrites.

B: Evaluation paraclinique des vessies neurologiques:

1: Biologie et bactériologie:

❖ Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Il doit être réalisé en 1^{ère} intention chez tous les patients pour plusieurs raisons :

- Une infection urinaire peut expliquer à elle seule les troubles urinaires en question ;
- Une infection urinaire peut être secondaire aux troubles observés dans la vessie neurologique ;
- La nécessité de sa réalisation avant de procéder à une exploration urodynamique afin d'éviter certaines conséquences graves.

Par la suite, l'ECBU n'a une place qu'en cas de modification brutale de la symptomatologie ou d'apparition de signes infectieux ou avant la réalisation d'une exploration invasive avec cathétérisme de l'urètre [32].

❖ Etude de la fonction rénale :

Le dosage de la Créatininémie et le calcul de sa clairance recherchent un retentissement des troubles urinaires sur le haut appareil urinaire. La clairance de la Créatinine est calculée selon la formule de Cockroft :

$$Cl (H) = 1,23 \times P \times (140 - \text{Age}/\text{Créat}_m)$$

$$Cl (F) = 1,04 \times P \times (140 - \text{Age}/\text{Créat}_m)$$

2. Imagerie [38] :

L'exploration radiologique a trois objectifs : au stade initial, fournir des informations supplémentaires au bilan diagnostique et réaliser une première évaluation de l'appareil urinaire ; ensuite, apprécier l'efficacité des thérapeutiques en cours [39] et enfin, contribuer à la détection de complications éventuelles.

❖ Echographie rénale et vésicale :

C'est un examen indolore et non irradiant. Il permet :

Au niveau des reins : d'apprécier leur taille, leur morphologie, leurs contours et la différenciation cortico-médullaire [40]. Il peut également renseigner sur une dilatation pyélo-urétérale, déceler les calculs même s'ils sont radio-transparents.

Pour la vessie : il est possible d'apprécier la **taille**, la **morphologie** et le **volume vésical**. On peut apprécier également l'épaisseur de la paroi vésicale et mettre en évidence d'éventuels diverticules, rechercher des calculs vésicaux qui apparaissent comme des nodules très échogènes suivis de cônes d'ombre nets. L'appréciation et le calcul d'un **résidu postmictionnel**+++ est un moyen non invasif couramment utilisé afin d'évaluer le **risque sur le haut appareil** urinaire [41 ; 42] (Figure 21).

La région du plancher vésical et de l'urètre postérieur peut être étudiée en échographie par voie sus-pubienne (standard), transpérinéale ou transrectale.

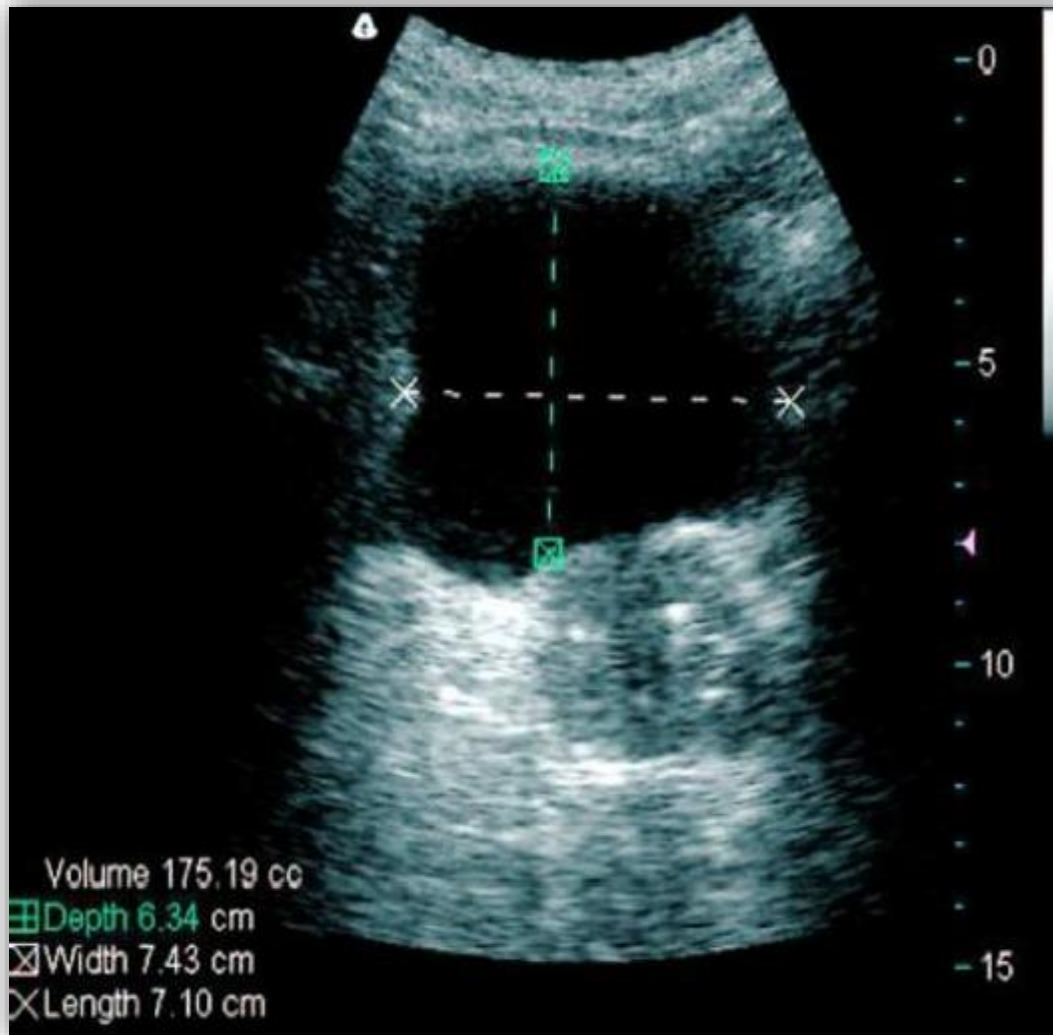


Figure 21 : Mise en évidence d'un résidu post-mictionnel sur échographie vésicale [43]

❖ Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM)

C'est un examen qui consiste à l'opacification rétrograde de l'urètre et de la vessie par un produit de contraste, à travers une sonde mise au niveau des premiers centimètres de l'urètre. Ce temps permet d'explorer l'urètre antérieur (urétrographie rétrograde) et la vessie (cystographie).

Une fois la vessie pleine, le patient va pouvoir uriner et des clichés mictionnels sont pris. Ce temps permet d'étudier l'ouverture du col vésical et d'explorer l'urètre postérieur.

L'UCRM nécessite de vérifier la **stérilité des urines** par un ECBU avant sa réalisation.

Elle permettra de mettre en évidence un éventuel reflux vésico-urétéral et étudiera précisément l'ouverture du col vésical et la relaxation du sphincter strié lors de la miction. Ainsi, une dyssynergie vésico-sphinctérienne se manifestera par une large ouverture cervicale et une ballonnisation de l'urètre prostatique au-dessus d'un sphincter fermé (Figure 22).



Figure 22: UCRM montrant un reflux vésico-urétéral et une dyssynergie vésico-sphinctérienne [43].

❖ Urographie Intraveineuse (UIV) :

L'urographie intraveineuse permet surtout une évaluation morphologique et partiellement fonctionnelle des reins et de la vessie. Au niveau rénal, outre les éventuelles lésions traumatiques synchrones de l'atteinte médullaire, on apprécie la taille des reins, leurs contours et l'épaisseur du cortex. Peut mettre en évidence des cicatrices corticales qui sont généralement secondaires à des pyélonéphrites à répétition qui peuvent par ailleurs entraîner un élargissement des calices en regard de ces cicatrices. Un reflux vésico-urétéral qui peut être à l'origine d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles et des uretères.

Enfin, la qualité du néphrogramme, les délais d'excrétion et de sécrétion du produit de contraste permettent une appréciation qualitative de la fonction des reins. Cette appréciation est plus aisée lorsque l'anomalie est asymétrique.

Actuellement, l'UIV est supplantée par l'uro-scanner qui est plus performant, ainsi que l'uro-IRM si contre-indication au scanner.

❖ TDM et IRM :

Leur intérêt essentiel concerne l'évaluation neurologique notamment rachidienne. En dehors de cet apport, ce sont de bonnes méthodes d'évaluation morphologique de la vessie et des reins. Au niveau de la vessie, elles permettent une étude de la morphologie, de la taille et des contours de la vessie avec comme avantage, pour l'IRM, l'absence du recours aux produits de contraste. Elles rendent possible une analyse de la région du col vésical, cette évaluation est excellente avec l'IRM notamment grâce à sa possibilité de réaliser des coupes multidimensionnelles, notamment sagittales ou frontales.

❖ Les indications du bilan radiologique :

Au stade initial, le bilan radiologique doit comporter une échographie rénale et vésicale et une urétrocystographie rétrograde et permictionnelle.

L'urographie intraveineuse peut être indiquée si une anomalie a été détectée à l'échographie.

Ces examens permettent une première évaluation de l'appareil urinaire et de la vessie afin d'apprécier les conséquences des lésions neurologiques et contribuent à déterminer la conduite thérapeutique ainsi qu'ils serviront de référence pour juger de l'évolution. Les données radiologiques seront bien sûr corrélées aux constatations cliniques et urodynamiques.

L'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle reste actuellement l'«étalon-or» pour l'étude radiologique de la miction et notamment de l'axe cervico-urétral.

3: Urétrocystoscopie:

L'atteinte neurologique de l'unité vésico-sphinctérienne est une atteinte purement fonctionnelle dont l'évolution défavorable va s'accompagner, avec le temps, d'une atteinte organique, morphologique du tractus urinaire. Seules ces modifications anatomiques du bas-appareil seront appréciables par urétrocystoscopie. Elle joue un rôle surtout dans la **surveillance** et la détection d'une **éventuelle complication néoplasique**.

On comprend dès lors que la cystoscopie ne fait pas partie du bilan initial d'une vessie neurologique non compliquée.

Elle permet souvent de comprendre une soudaine aggravation du tableau clinique ou un comportement paradoxal de l'unité vésico-sphinctérienne, considérant le type de lésion neurologique.

C: Evaluation urodynamique des vessies neurologiques:

Le bilan urodynamique (BUD) est un **outil indispensable** et incontesté pour la prise en charge des vessies neurologiques. Il doit alors prendre un **temps primordial** dans l'évaluation de cette pathologie.

1: Principe du bilan urodynamique : [44] (Figure 23)

Le BUD a pour but de mesurer les pressions et les volumes durant les deux phases du cycle mictionnel. Il renseigne sur le comportement des deux principaux éléments du bas appareil urinaire qui sont la vessie et la zone sphinctérienne de l'urètre, et permet de savoir qui dysfonctionne et quel est le type du dysfonctionnement.

Outre le fait de préciser les mécanismes des troubles urinaires, il permet aussi d'apporter des éléments pronostiques essentiels (Il évalue le risque de complications uro-néphrologiques) et des éléments étiopathogéniques, évolutifs, et thérapeutiques (il guide le choix du traitement qui sera adapté aux dysfonctionnements répertoriés).

Le BUD comprend plusieurs examens : la cystomanométrie, l'uréthromanométrie et la débitmétrie.

L'exploration électrophysiologique complète souvent ces examens manométriques en évaluant l'aspect fonctionnel sphinctérien et en analysant les éventuelles composantes neurogènes dans la genèse des troubles.

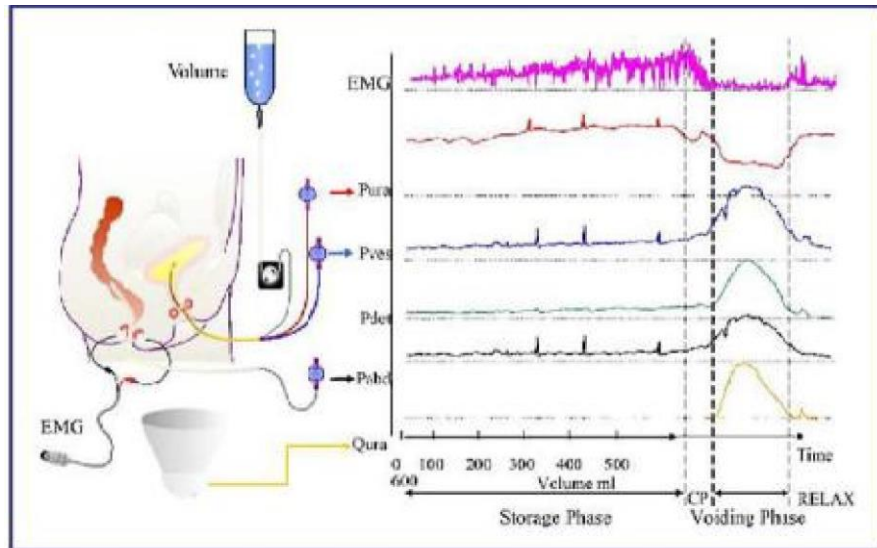


Figure 23 : Principe du bilan urodynamique [44]

2. Sémiologie urodynamique :

❖ Débitmétrie : [45] (Figure 24) :

La débitmétrie est le test urodynamique le plus simple, puisque totalement non invasif. En effet, le malade se présente avec une envie raisonnable d'uriner et, au lieu d'uriner dans la toilette, il urine dans l'entonnoir du débitmètre, qui trace alors une courbe, dont on analyse la forme et les débits moyen et maximal. Les valeurs normales proposées pour le débit maximal sont 15 à 20ml/s chez l'homme, 12 à 20ml/s chez la femme. Pour qu'une débitmétrie puisse être interprétée de façon valable, le volume uriné doit être au moins 150ml [46].

Cet examen est utile pour objectiver les symptômes décrits par le patient. Il ne devrait pas être effectué immédiatement après une instrumentation urétrale.

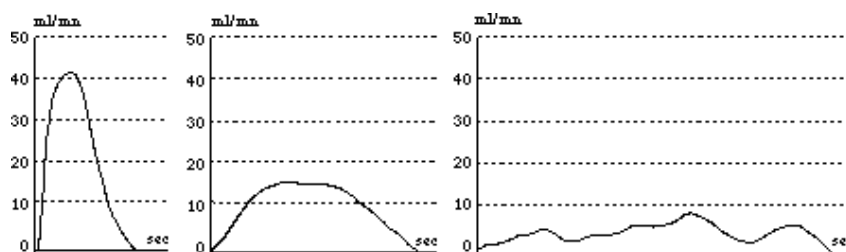


Figure 24 : Courbes de débitmétries, de gauche à droite : normale, dysurie modérée, dysurie importante.

❖ Cystomanométrie : [43]

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.

La fonction de remplissage vésical est appréhendée par quatre paramètres : sensibilité vésicale, activité du détroisor, compliance vésicale et capacité vésicale [47].

- La sensibilité vésicale : [4]

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~~ correspondant à la première sensation que le patient ait lors du remplissage, normalement perçus à 50% de la capacité vésicale (150 à 250 ml) ;
- **Le premier besoin d'uriner** correspond à une première sensation du besoin de miction, mais que le patient peut aisément différer, normalement survenu à environ 75 % de la capacité vésicale (vers 300 à 350 ml) ;
- **Le besoin intense d'uriner** est défini comme l'apparition d'un besoin d'uriner persistant, à 90 % de la capacité vésicale (400 à 500 ml).

En réalité, l'analyse de la perception du besoin d'uriner est fort discutable. Il est difficile de faire comprendre au patient à quoi correspondent exactement ces besoins. En plus, la sonde urétrale en place peut modifier les perceptions habituellement ressenties.

Dans la vessie neurologique, la vessie peut être hypersensible (première sensation de besoin à un faible remplissage), hyposensible (sensation diminuée au remplissage vésicale), voir sensibilité abolie (aucune perception de remplissage ou de besoin). La perception du besoin peut s'accompagner anormalement d'urgenterie. Remarque : il peut y avoir des sensations non spécifiques de remplissage vésicale par lesquelles le malade peut sentir le remplissage (sensation de remplissage abdominal, apparition des symptômes végétatifs...).

- Activité du détrusor : [45]

La fonction détrusorienne normale permet un remplissage vésical avec un minime ou aucun changement de pression. Aucune contraction involontaire phasique n'apparaît malgré une manœuvre provocatrice (toux par exemple) (Figure 25).

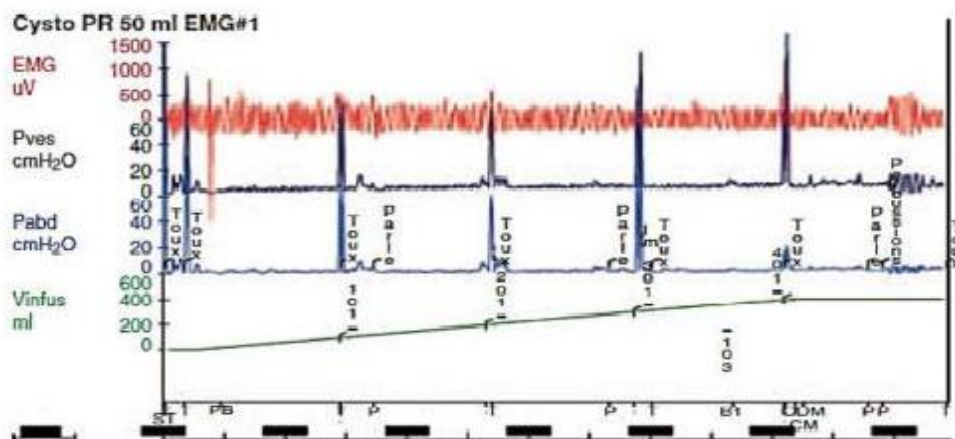


Figure 25 : Cystomanométrie retrouvant un détrusor stable à faible pression, à capacité maximale normale [43].

○ **L'hyperactivité détrusorienne :**

C'est une constatation urodynamique caractérisée par des contractions détrusorienne involontaires pendant la phase de remplissage qui peuvent être spontanées ou provoquées.

Deux types d'hyperactivité détrusorienne sont plus rencontrés :

- L'hyperactivité détrusorienne phasique (Figure 26) est définie par des ondes de contraction caractéristiques qui peuvent ou non conduire à une incontinence urinaire quelle que soit leur amplitude, qu'elles soient perçues ou non par le malade.

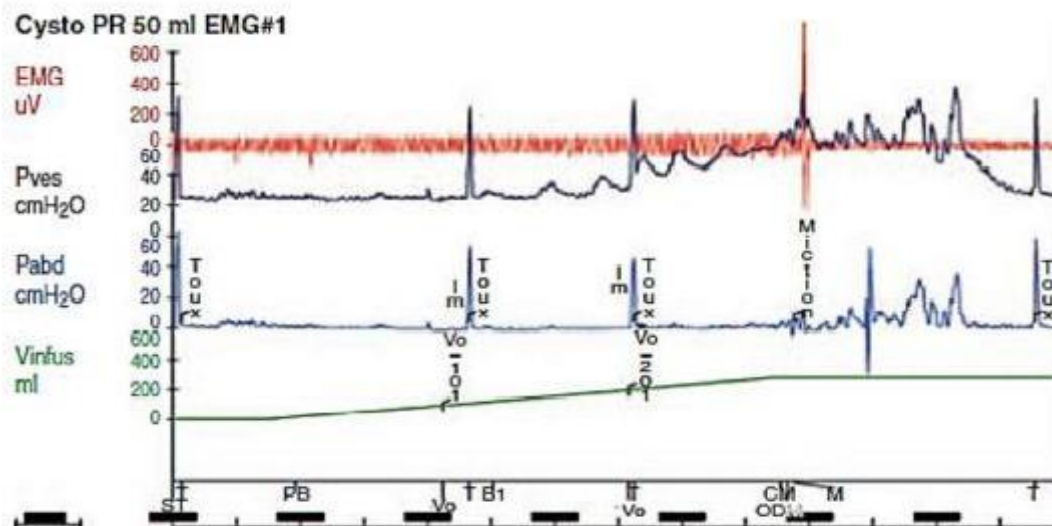


Figure 26 : Cystomanométrie retrouvant un détusor hyperactif (hyperactivité phasique), à capacité normale [43].

- L'hyperactivité détrusorienne terminale (figure 27) est définie comme une simple et unique contraction détrusorienne involontaire apparaissant à la capacité cystomanométrique maximale, contraction qui ne peut être inhibée et qui détermine habituellement une incontinence avec une vidange vésicale.

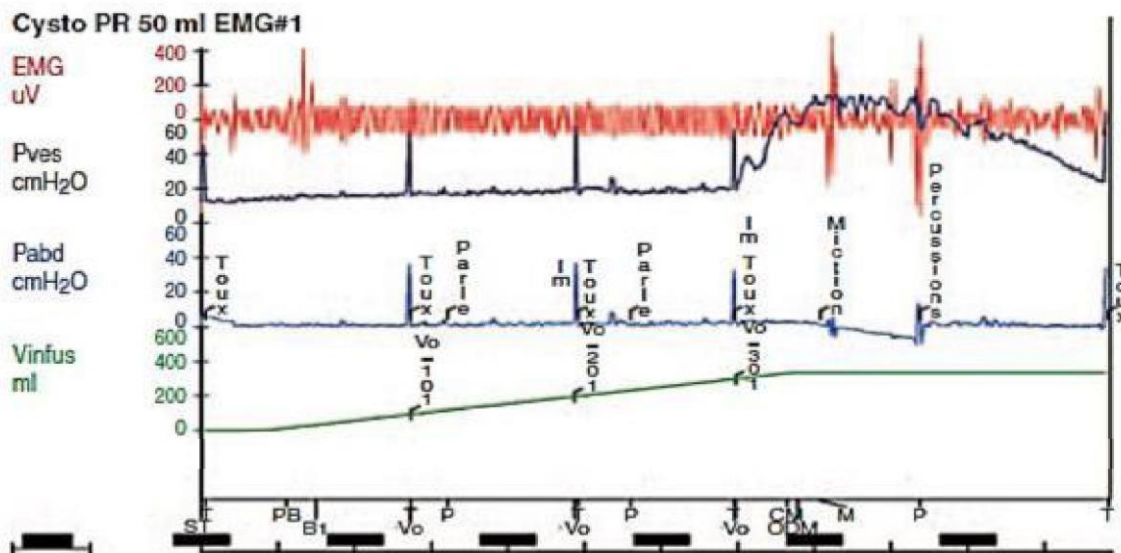


Figure 27 : Cystomanométrie retrouvant un détusor hyperactif (hyperactivité terminale), à capacité réduite [43].

➤ REMARQUES :

- L'hyperactivité détrusorienne est qualifiée **neurogène** quand il existe manifestement une cause neurologique.
- **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 manœuvres 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.

[45] est très spécifique des vessies neurogènes :

Il consiste à la stimulation des thermorécepteurs par l'instillation intravésicale d'eau glacée (0 à 4°C) à la fin de la cystomanométrie. Il explore le réflexe vésical au froid (RVF) qui est considéré comme un réflexe primitif disparaissant vers l'âge de 5 ans, lors de la maturation du système nerveux. Le réflexe a pour origine les thermorécepteurs vésicaux, il est médié par des fibres afférentes non myélinisées type C et inhibé par des centres supérieurs supra-segmentaires.

Le test est positif si on constate l'apparition des contractions du détrusor supérieurs à 15 cm d'H₂O avec expulsion du fluide.

Utilisé comme test diagnostique par Bors et Blinn [48], il permet de différencier les lésions médullaires supra-sacrées, où le test est positif, des lésions infra-sacrées, 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). 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.

- **L'hypoactivité détrusorienne :**

Elle 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 pression abdominale de fuite :**

c'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 manœuvre de Valsalva).

- **La pression détrusorienne de fuite :**

Elle 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.

- **Capacité vésicale cystomanométrique :** [45]

Elle se définit comme le volume vésical obtenu à la fin du remplissage lorsque la miction est autorisée. La raison de la fin du remplissage doit être précisée (par exemple : besoin habituel d'uriner, douleur, fuites...).

Cette capacité correspond à la somme du volume uriné et du résidu postmictionnel.

- Compliance vésicale : [45]

La compliance vésicale est le témoin de la propriété de la vessie de s'adapter au remplissage. Une vessie normalement compliant peut voir son volume augmenter beaucoup en modifiant peu sa pression. Cette propriété est liée aux qualités viscoélastiques de la paroi vésicale mais aussi à son contrôle neurologique.

Elle est calculée en divisant la variation de volume par la variation de la pression intra-vésicale ($\Delta V / \Delta P$). Elle est exprimée en ml/cm H₂O. La valeur normale de la compliance n'est pas consensuelle. Pour certains auteurs, elle doit être comprise entre 30 et 50 ml/cmH₂O.

Dans les vessies neurologiques, caractérisées par une altération des propriétés viscoélastiques de leur paroi, la compliance est abaissée, ce qui menace le haut appareil urinaire (risque de reflux vésico-urétéral).

- ❖ Urétromanométrie : [45]

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 intra-luminale 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 dyssynergie vésico-sphinctérienne : [43] (Figure 28)

La dyssynergie vésico-sphinctérienne est définie comme une contraction détrusorienne associée à une contraction involontaire des muscles striés urétraux ou péri-urétraux [47]. Occasionnellement, le débit peut être globalement altéré. La dyssynergie vésico-sphinctérienne apparaît typiquement chez les patients avec des lésions supra-sacrées, 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 péri-urétraux sont habituellement tenus comme responsables de cette dyssynergie, le sphincter lisse peut aussi être incriminé.

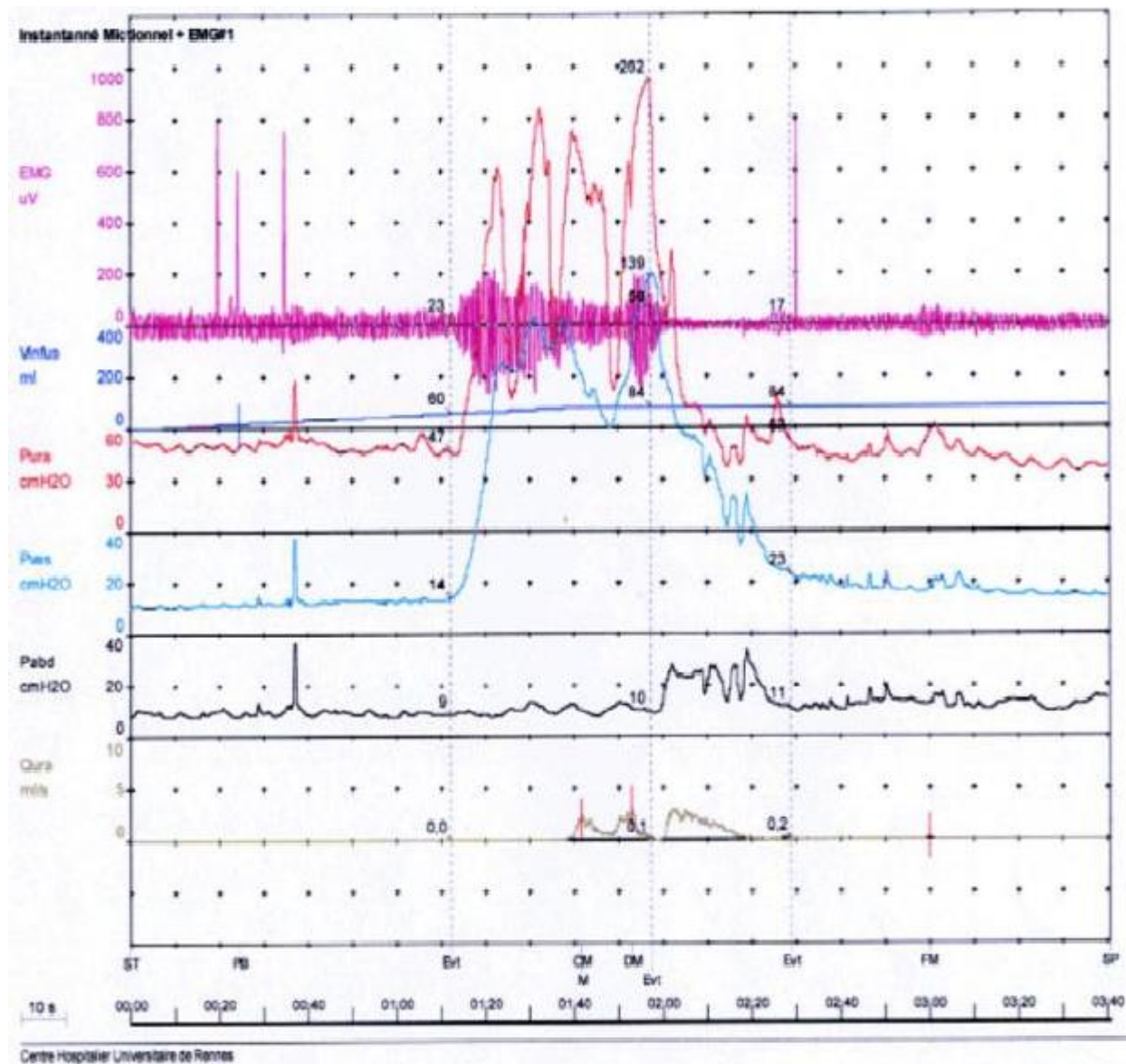


Figure 28 : Dyssynergie vésico-sphinctérienne : défaut de relaxation du sphincter strié lors de la contraction du détrusor [49].

3. L'examen urodynamique ambulatoire (EUA) : [45]

Le bilan urodynamique standard (BUS) présente des inconvénients du fait des conditions non physiologiques de sa réalisation. En effet, l'enregistrement est réalisé sur une courte durée (30 à 45 min en moyenne), le remplissage vésical est artificiel et le patient est en position gynécologique.

L'EUA est une technique qui complète le BUS et dont le principe peut être comparé à l'holter cardiaque par rapport à l'électrocardiogramme. L'enregistrement est réalisé sur une longue durée (jusqu'à 24 h), le remplissage vésical est physiologique et l'enregistrement est réalisé au cours d'activités ambulatoires quasi-normales.

La place de l'examen urodynamique ambulatoire et son intérêt réel demandent à être précisés. L'examen urodynamique ambulatoire n'est pas recommandé en pratique clinique quotidienne.

D. Evaluation neurophysiologique des neurovessies: [43]

❖ Electromyographie périnéale : (Figure 30)

L'exploration électrophysiologique du périnée permet d'apporter des arguments en faveur d'une origine neurologique au trouble urinaire [50].

- L'enregistrement de l'activité électromyographique du sphincter strié au cours d'une cystomanométrie permet d'affirmer l'existence d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne, témoignant d'une lésion neurologique médullaire.
- L'électromyographie de détection (figure 29) effectuée sur un ou plusieurs muscles du plancher périnéal (bulbocaverneux, sphincter strié urétral ou anal, ischio-caverneux, transverse) permet de mettre en évidence des anomalies de type neurogène périphérique (potentiels lents de dénervation, 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) [51].



Figure 29 : Electromyographie de détection du sphincter strié urétral [43].

- 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) [52]. Le recueil se fait dans le muscle bulbocaverneux où est insérée l'électrode aiguille de réception. Tout allongement (> 44 ms) ou le non recueil 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 radiculo-médullaire basse, neuropathie périphérique).
- Les potentiels évoqués somesthésiques (PEV) : Ils permettent l'exploration des voies nerveuses afférentes (sensitives) par une stimulation électrique du nerf dorsal du pénis ou du clitoris avec l'enregistrement de la réponse évoquée au niveau spinal (L1-L5) et au niveau cortical (Cz-2, Fpz), au moyen de deux aiguilles monopolaires implantées sous la peau. Ainsi, le PEV cortical débute avec un temps de latence de l'ordre de 35 ms et le temps de latence du premier pic positif est de l'ordre de 40 ms. Le PEV spinal est de faible amplitude et parfois même impossible à mettre en évidence.
- Les potentiels évoqués moteurs : Ils explorent les voies nerveuses efférentes (motrices), s'étendant depuis le cortex moteur jusqu'aux muscles du périnée et les sphincters. On procède à la stimulation transcutanée du cortex moteur (2 cm derrière le vertex) et des racines sacrées (au niveau de la jonction lombo-sacrée) au moyen d'une stimulation magnéto-électrique. L'enregistrement de la réponse dans la musculature périnéale au moyen d'aiguilles axiales, montre que le temps de transit total (du cortex moteur au muscle bulbo-caverneux) est de l'ordre de 30 ms au repos.

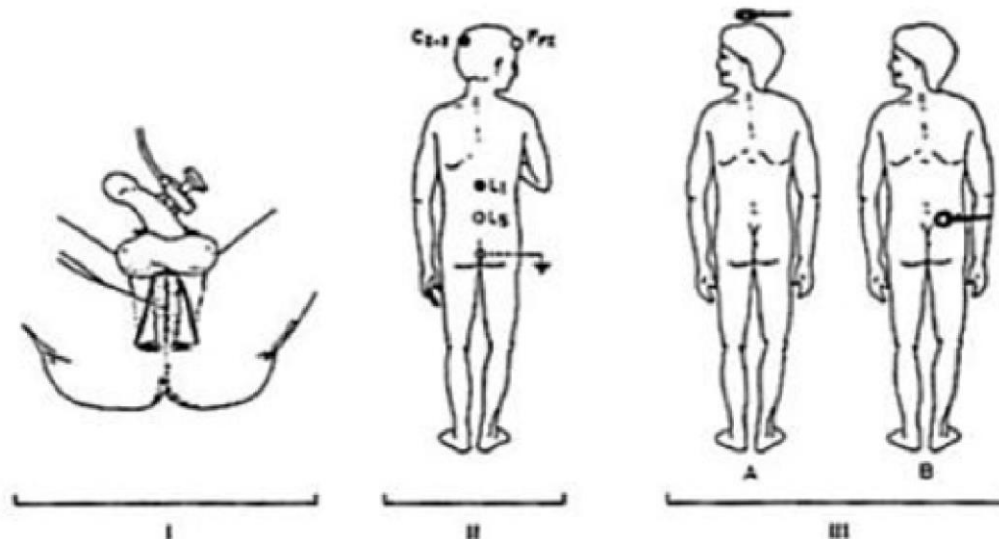


Figure 30 : L'évaluation électrophysiologique [53]

I- Réflexe bulbo-caverneux : Stimulation électrique du nerf dorsal du pénis et enregistrement de la réponse dans les muscles bulbo-caverneux.

II- Potentiels évoqués somesthésiques génitaux : sites d'enregistrement au niveau spinal (L1, L5) et cortical (Cz-2, Fpz).

III- Potentiels évoqués moteurs périnéaux : sites de stimulation au niveau cortical et spinal.

- D'autres tests électrophysiologiques peuvent être utiles : étude du seuil de perception sensitif ; latences distales motrices et sensitives du nerf honteux interne par stimulation endo-rectale.

❖ **Electromyographie fonctionnelle et dyssynergique** :

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

Deux types de dyssynergies sont décrits (dyssynergie striée, dyssynergie lisse) qui ne s'excluent pas [47]. La définition la plus communément acceptée de la dyssynergie vésico-sphinctérienne est la présence de contractions involontaires du

sphincter strié urétral enregistrées par électromyographie pendant la contraction du détrusor.

Il existe en fait **deux grandes classifications**, la plus récente est celle de Blaivas (1981) qui distingue trois degrés de dyssynergie très superposables [54] : 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.

Pour la majorité des auteurs, la dyssynergie vésico-striée épargne les lésions supra-spinales. 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).

E. Les études vidéo-urodynamiques: [45]

Ces études consistent à coupler à la cystomanométrie une exploration morphologique du bas appareil urinaire, radiographique ou échographique, elles ne sont pas de pratique courante.

Elles ont pour objectif d'apporter un maximum de renseignements sur le fonctionnement vésico-sphinctérien. Leur point fort est de permettre une analyse à posteriori ou une réanalyse de l'examen. Leurs points faibles sont un investissement important en raison du coût du matériel nécessaire, une irradiation non négligeable pour les études radiologiques, la possibilité d'artefacts (modifications de la miction liées à l'hyperviscosité du produit de contraste ou à la présence d'une sonde d'échographie endo-cavitaire).

POINTS ESSENTIELS : DIAGNOSTIC des SVN :

- ✓ **Diagnostic facile si antécédent de pathologie neurologique.**
- ✓ **Si non, les TVS en sont parfois révélateurs, d'autant plus qu'ils soient associés à des signes anorectaux et/ou génitosexuels, qu'ils soient d'apparition brutale, le caractère sans effort et sans besoin des fuites ou au contraire impériosités mictionnelles, fuites sur urgence, dysurie avec mictions sur plusieurs jets successifs involontairement stoppés, caractère indolore d'une rétention, diminution ou abolition de la perception du besoin et/ou de passage urétral des urines.**
- ✓ **L'examen neuro-périnéal recherche une abolition des réflexes sacrés, diminution de la sensibilité périnéale.**
- ✓ **Le rôle du bilan biologique, radiologique et endoscopique se limite à déceler les complications.**
- ✓ **Le BUD est l'examen clé. Il a pour but de mesurer les pressions et les volumes durant les deux phases du cycle, il permet de préciser les mécanismes des troubles urinaires, il apporte aussi des éléments pronostiques essentiels et des éléments étiopathogéniques, évolutifs, et thérapeutiques.**
- ✓ **Le BUD est souvent complété par des explorations électrophysiologiques.**

VIII- LES FORMES CLINIQUES :

Il est difficile de détailler toutes les étiologies des vessies neurologiques. Dans un but de simplifier, on ne détaillera que certaines formes cliniques.

A: Vessie centrale :

On prend comme type de description le traumatisme médullaire et la sclérose en plaques :

1. Vessie neurologique du blessé médullaire (BM): [55]

L'importance de parler de cette forme clinique relève des chiffres épidémiologiques très élevés, de l'importance et de la gravité des complications qu'elle engendre et ce de plus qu'il survient surtout à l'âge jeune.

Remarque : une lésion médullaire au niveau du **cône terminal** sera responsable d'une **vessie neurologique mixte**.

❖ 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 [56]. La prévalence des blessés médullaires en France (tétraplégiques et paraplégiques) est de 100 à 400/ millions. Par ailleurs, les différentes études montrent une augmentation de l'espérance de vie dans cette population au cours des 50 dernières années et donc, parallèlement, une augmentation de la prévalence.

L'âge moyen de survenue du traumatisme médullaire est de **30,7 ans** en France et 40,2 ans aux Etats-Unis avec un sexe ratio de 4H/1F.

Les étiologies sont dans plus de la 50 % dominées par les **accidents de la voie publique (AVP)** [57].

A l'Algérie, il n'existe pas encore un registre épidémiologique sur les blessés médullaires, mais devant la recrudescence des **AVP qui demeurent un fléau** dans notre pays (>4000 tués/an ; des milliers d'handicapés à vie ; centaines de milliers de blessés...etc.) [58], on ne peut qu'être situés aux premières lignes de l'épidémiologie des blessés médullaires au niveau mondiale.

Les tétraplégies correspondent à près de la moitié des lésions médullaires traumatiques, 38 à 56 % selon les études [57,59] alors qu'elles ne représentaient que 8 % dans les années 50.

Actuellement, moins de la moitié des lésions médullaires sont responsables d'une atteinte sensitivo-motrice complète.

❖ 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 [60] montre une nette diminution de la mortalité dans les deux ans suivant le traumatisme.

L'espérance de vie est influencée par l'âge et le niveau de la lésion, comme on peut le voir sur le schéma de Frankel et al [59] (Figure 31).

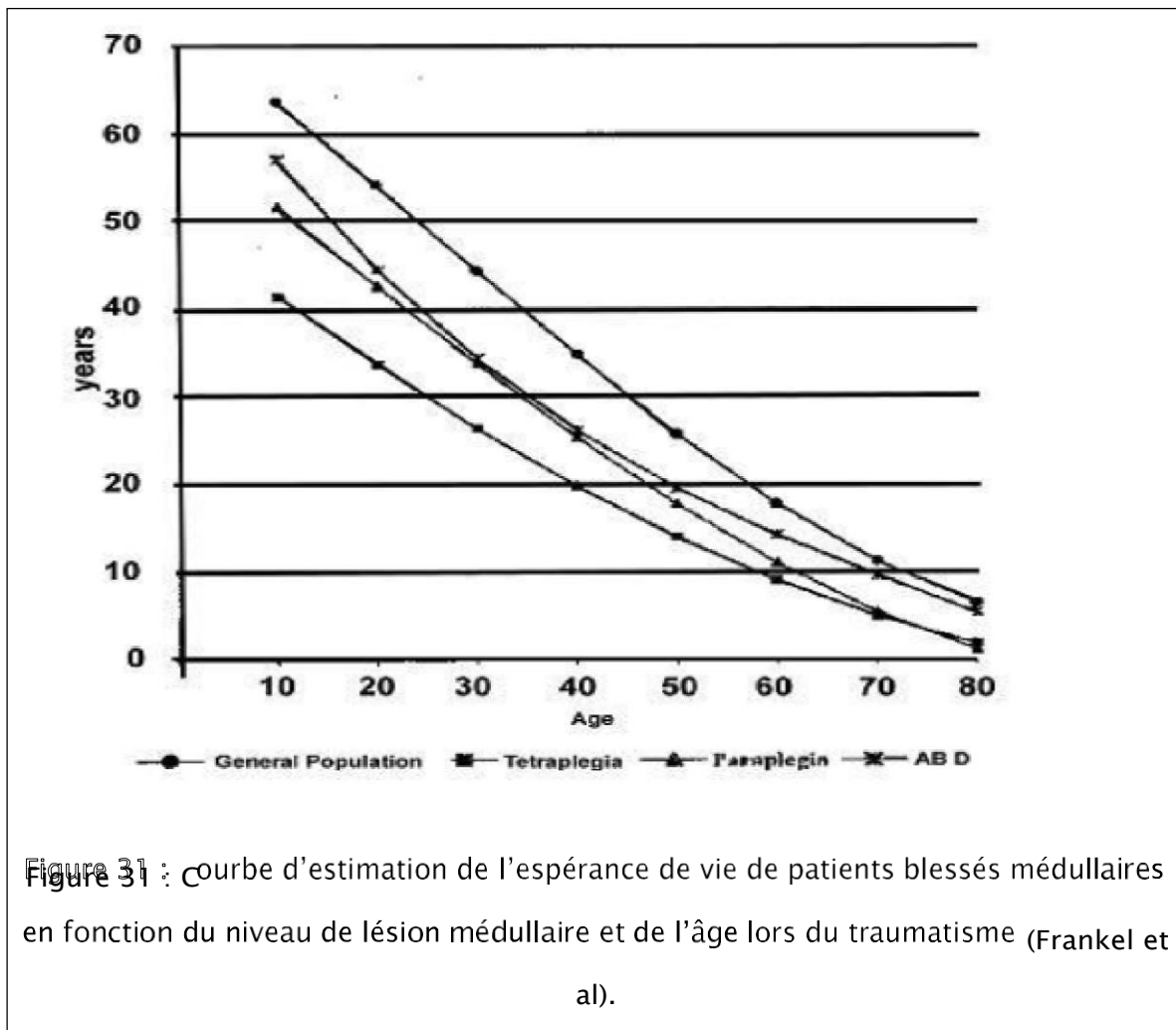


Figure 31 : courbe d'estimation de l'espérance de vie de patients blessés médullaires en fonction du niveau de lésion médullaire et de l'âge lors du traumatisme (Frankel et al).

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 [61]. 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.



Figure 32 : IRM médullaire séquence sagittale T1 (a) et T2 (b) montrant une fracture de C5, recul de mur postérieur avec compression médullaire [62].

❖ Physiopathologie et classification des atteintes nerveuses :

La lésion traumatique médullaire entraîne l'interruption des voies ascendantes et descendantes avec atteinte des fonctions motrices et/ou sensibles sous lésionnelles. Cette atteinte peut être complète ou incomplète.

La paraplégie est définie par une atteinte en dessous de D1 (les membres supérieurs sont sains) et la tétraplégie par une atteinte au-dessus de D1.

Actuellement, la classification des lésions médullaires la plus utilisée au niveau international est la **classification développée par l'ASIA** (American Spinal Injury association) (Figure 33). Elle comprend :

- Un score moteur et un score sensitif ;
- Un niveau neurologique, correspondant au dernier métamère sain ;
- Et une catégorie en fonction du caractère complet ou incomplet de la lésion (**ASIA-A**: complet sensitivo-moteur, **B** : sensibilité préservée jusqu'aux métamères sacrés, **C** : plus de la moitié des muscles clefs sous le niveau lésionnel ont une cotation au testing < 3, **D** : au moins la moitié des muscles clefs sous le niveau lésionnel ont une cotation ≥ 3 (ce qui correspond le plus souvent à des possibilités de marche), **E** : force normale).

Les groupes musculaires clés de l'ASIA sont les suivants :

- Aux membres supérieurs : fléchisseurs du coude (C5), extenseurs de poignet (C6), triceps (C7), fléchisseur commun profond du majeur (C8), abducteur du V (D1) ;
- Aux membres inférieurs : fléchisseurs de hanche (L2), quadriceps (L3), tibial antérieur (L4), extenseur propre du gros orteil (L5), triceps (S1).

La destruction d'un ou plusieurs métamères par la lésion médullaire est responsable d'une atteinte périphérique appelée segment lésionnel qui peut

être plus ou moins étendue. La moelle épinière sous-jacente est le siège d'automatismes sous-lésionnels, responsables notamment de la spasticité.

Sur le plan fonctionnel, il existe schématiquement quelques niveaux clefs pour l'autonomie :

- C4, diaphragme permettant l'autonomie respiratoire.
- C6, extension de poignet permettant une pince passive (effet ténodèse) entre le pouce et l'index.
- C7, les triceps permettant la réalisation des transferts et la propulsion d'un fauteuil roulant manuel.
- L3, quadriceps permettant la marche sans orthèse.

Évaluation motrice		ASIA		Identité du patient																																																																																					
<table border="1"> <tr><td>C2</td><td>D</td><td>G</td></tr> <tr><td>C3</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>C4</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>C5</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>C6</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>C7</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>C8</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T1</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T2</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T3</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T4</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T5</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T6</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T7</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T8</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T9</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T10</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T11</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>T12</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L1</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L2</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L3</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L4</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L5</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>S1</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>S2</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>S3</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>S4-5</td><td></td><td></td></tr> </table>		C2	D	G	C3			C4			C5			C6			C7			C8			T1			T2			T3			T4			T5			T6			T7			T8			T9			T10			T11			T12			L1			L2			L3			L4			L5			S1			S2			S3			S4-5			<p>Date de l'examen</p> <p> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> </p>			
C2	D	G																																																																																							
C3																																																																																									
C4																																																																																									
C5																																																																																									
C6																																																																																									
C7																																																																																									
C8																																																																																									
T1																																																																																									
T2																																																																																									
T3																																																																																									
T4																																																																																									
T5																																																																																									
T6																																																																																									
T7																																																																																									
T8																																																																																									
T9																																																																																									
T10																																																																																									
T11																																																																																									
T12																																																																																									
L1																																																																																									
L2																																																																																									
L3																																																																																									
L4																																																																																									
L5																																																																																									
S1																																																																																									
S2																																																																																									
S3																																																																																									
S4-5																																																																																									
<p>Flexion du coude Extension du poignet Extension du coude Flexion du médus (P3) Abduction du 5^e doigt</p>		<p>Niveau neurologique* { Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/></p> <p>*Segment le plus caudal ayant une fonction normale</p> <p>Lésion médullaire** : Complète ou incomplète</p> <p>** Caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5</p> <p>Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E</p> <p>A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5</p> <p>B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5</p> <p>C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau à un score < 3</p> <p>D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau à un score ≥ 3</p> <p>E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales</p>		<p>Préservation partielle*** { Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/></p> <p>*** Extension caudale des segments partiellement lésés</p> <p>Syndrome clinique : <input type="checkbox"/> Centromédullaire <input type="checkbox"/> Brown-Sequard <input type="checkbox"/> Moelle antérieure <input type="checkbox"/> Cône terminal</p>																																																																																					
<p>Score «motricité» : /100 Contraction anale : oui/non</p>																																																																																									
<p>Flexion de la hanche Extension du genou Dorsiflexion de cheville Extension du gros orteil Flexion plantaire de cheville</p>																																																																																									

Évaluation sensitive			
Toucher		Piqûre	
D	G	D	G
C2		C2	
C3		C3	
C4		C4	
C5		C5	
C6		C6	
C7		C7	
C8		C8	
T1		T1	
T2		T2	
T3		T3	
T4		T4	
T5		T5	
T6		T6	
T7		T7	
T8		T8	
T9		T9	
T10		T10	
T11		T11	
T12		T12	
L1		L1	
L2		L2	
L3		L3	
L4		L4	
L5		L5	
S1		S1	
S2		S2	
S3		S3	
S4-5		S4-5	

Score «toucher» : /112	
Score «piqûre» : /112	
Sensibilité anale : oui/non	

0 = absente	
1 = diminuée	
2 = normale	
NT, non testable	

Figure 33 : Classification de l'atteinte de la ME selon les niveaux moteur et sensitif de l' « American Spinal Injury Association »

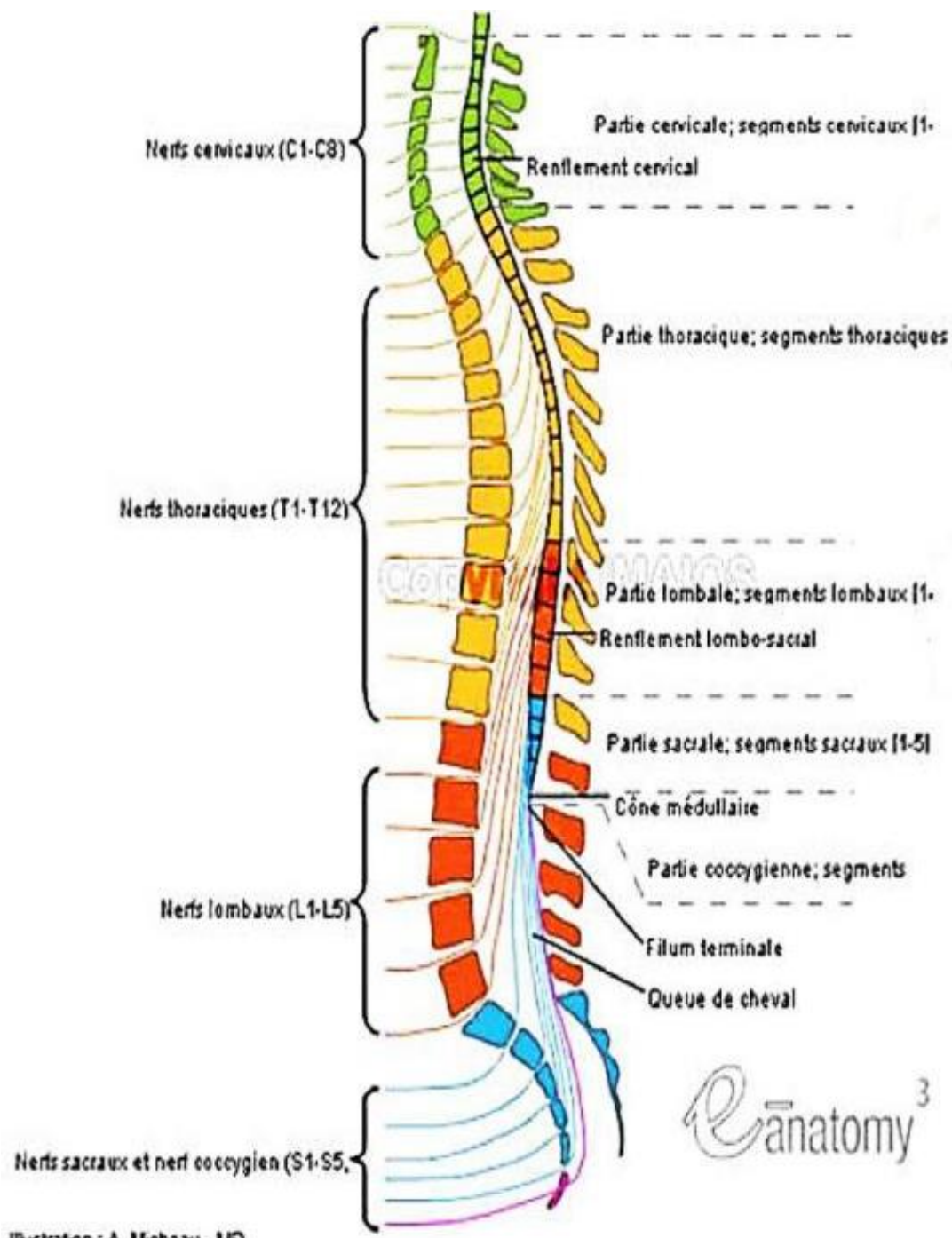


Figure 34 : Représentation schématique du rachis et de ces racines nerveuses [63].

Sur le plan urologique :

Il existe habituellement deux phases :

- **Phase précoce :**

Elle s'appelle également phase de « choc spinal ». Cette phase existe constamment après le traumatisme médullaire quelle que soit la lésion neurologique. Elle se traduit par une perte de toutes les fonctions médullaires sous-lésionnelles : motricité, sensibilité et réflexes (4 à 7 jours, puis état stable sous-lésionnel en 4 à 6 semaines).

Cliniquement, elle se manifeste par une dysurie voire une rétention urinaire.

Sur le plan urodynamique, une hypoactivité détrusorienne, une sensation de besoin absente et des pressions urétrales qui sont positives.

- **Phase secondaire :**

Lorsque le tableau est celui d'une lésion médullaire complète, 3 tableaux schématiques de troubles vésico-sphinctériens sont à distinguer. Leur prise en charge ainsi que leurs risques évolutifs particuliers sont différents. Lorsque l'atteinte médullaire est incomplète, le tableau neuro-urologique peut être moins évident. Il est important de savoir que dans ces cas, l'examen neurologique ne suffit pas à « prédire » le comportement vésical. Le bilan urodynamique, répété à intervalles réguliers, est le seul examen permettant d'objectiver, chez ces patients, le fonctionnement vésical [64,65].

- Atteintes médullaires supra-sacrées (>S1):

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], des pressions urétrales exagérées.

- Syndrome de la queue de cheval (L2-S5):

Il correspond à une atteinte des racines sacrées et/ou lombaires, entraînant une paraplégie flasque avec anesthésie périnéale et abolition des réflexes du cône.

Cliniquement, une dysurie voire rétention, besoin nul ou incontinence urinaire.

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 forme de troubles de la compliance vésicale [67].

- Atteinte du cône médullaire (L1-L2) **Vessie neurologique mixte :**

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.

POINTS ESSENTIELS : VN du BM :

- ✓ **Importance dans notre contexte marocain (AVP+++).**
- ✓ **L'âge jeune de survenue +++**
- ✓ **L'espérance de vie d'un patient paraplégique est désormais voisine d'un patient sans lésion médullaire.**
- ✓ **Les causes urinaires ne représentent plus la 1ère cause de mortalité des patients blessés médullaires (BM).**
- ✓ **Le tableau est variable en fonction du niveau lésionnel et du caractère complet ou incomplet de la lésion.**
- ✓ **Le bilan urodynamique est le seul examen permettant de déterminer le profil évolutif de la vessie d'un patient BM.**

2. Vessie neurologique de la sclérose en plaques: [68]

La Sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique caractérisée par l'existence de lésions multiples démyélinisantes disséminées dans le système nerveux central (blocs de conduction nerveuse) (Figure 36;37).

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.

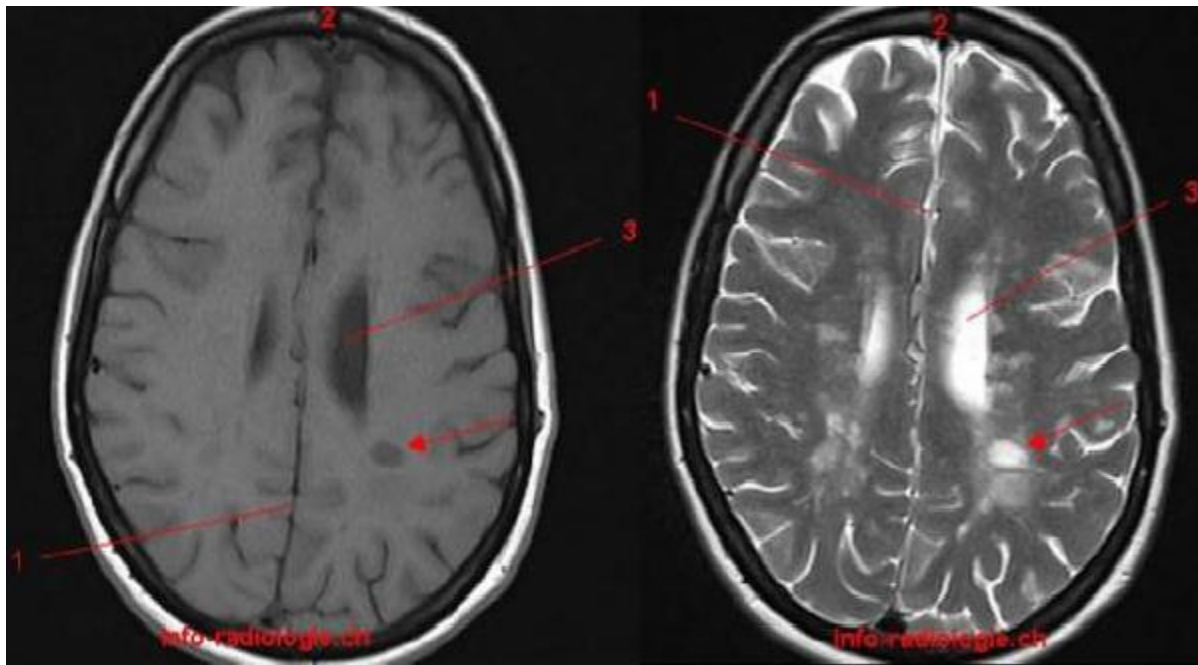


Figure 35 : IRM cérébrale coupe axiale : à droite de l'image T1 et à gauche T2.

1 :: Scissure inter-hémisphérique **2** :: Pôle frontal **3** :: Ventricule latéral ;

Flèche : Lésion démyélinisante [69].



Figure 36: IRM cervicale coupe sagittale T2 [69].

1 : Lésion démyélinisante dans le Pons.

2 : 4^{ème} ventricule.

3 : Lésion démyélinisante dans le bulbe rachidien.

4 : Moelle épinière.

5 : Cervelet.

Flèche : L° démyélinisantes dans la moelle épinière.

❖ Epidémiologie :

Les troubles vésico-sphinctériens apparaissent dans la grande majorité des cas au cours des 10 premières années de l'évolution de la SEP (96 % des patients). Ils sont associés à la première poussée de la maladie dans 2 à 10 % des cas, voire 34 %. Ces TVS peuvent représenter le premier signe de la SEP, qui sera par la suite diagnostiquée sur l'apparition et l'évolution d'autres signes neurologiques (2-6 % des cas).

La prévalence des TVS est de l'ordre de 30 à 96 % [70].

❖ Les aspects cliniques : (Tableau 6)

La symptomatologie est polymorphe, mais les symptômes urinaires les plus fréquents sont les **troubles irritatifs** (17-82%) dont l'**incontinence** urinaire par impériosités représente 19-80% [71].

Dans une moindre mesure, des symptômes urinaires **obstructifs** existent, et s'associent souvent aux TVS irritatifs : Dysurie, rétention urinaire chronique ou aiguë chez 2 à 73 % des patients [71].

Il existe une hyposensibilité vésicale dans environ 75 % des cas chez certains auteurs [72].

Tableau 6: troubles vésico-sphinctériens dans la sclérose en plaques [68].

Auteur	Année	Nombre de patients	Durée moyenne d'évolution de la SEP	Incidence symptômes initiateurs	Prévalence impériosités	Prévalence pollakiurie	Prévalence incontinence	Prévalence dysurie	Prévalence rétention d'urines
Millier	1965	231	12 ans	2 %	60 %	50 %	36 %		2 %
Andersen	1976	49	12 ans		71,2 %	38,5 %	57,9 %	12 %	32,7 %
Summers	1978	50			68 %		50 %		30 %
Bradley	1978	90			86 %	60 %		28 %	20 %
Philp	1981	52	10 ans		61 %	59 %	47 %		
Perrigot	1982	100		34 %	75 %		94 %	38 %	30 %
Goldstein	1982	86		2,3 %	32 %	32 %	49 %	19 %	
Awad	1984	47	16 ans		85,1 %	65 %	72,3 %	36,1 %	
Gonor	1985	64	13 ans		70 %	48 %	56 %	30 %	
Eardley	1991	24	11 ans		41,6 %		41,6 %	25 %	8,3 %
Bemelmans	1991	40	5 ans			25 %		17,5 %	
Mayo	1992	89			71 %	57 %	57 %	56 %	
Batts	1993	170	12 ans		85 %	82 %	63 %	49 %	34 %
Amaranco	1995	225	13 ans		72 %	42 %	63 %	46 %	24 %
Kasabian	1995	32	18 ans		44 %	66 %	66 %	6 %	
Koldewijn	1995	211	6 ans			38 %		26 %	27 %
Silwa	1996	48	13 ans		92 %	79 %	75 %	69 %	
Porru	1997	120				36 %		49 %	49 %
De Ridder	1998	30			36,6 %	36,6 %	80 %		
Giannantoni	1998	116	14 ans			99 %		79,5 %	52 %
Gallien	1998	149	13 ans		69,1 %	67,7 %	69 %	73,8 %	
Hennesey	1999	191			71 %	76 %	58 %	48 %	

❖ Aspects urodynamiques : (Tableau 7) :

L'anomalie la plus fréquente est **l'hyperactivité détrusorienne** retrouvée dans 34 à 99 % des cas (moyenne : 65 %). La deuxième anomalie retrouvée est **l'hypoactivité détrusorienne** dans 5 à 37 % des cas (moyenne : 25%) [71].

Une **dyssynergie vésico-sphinctérienne** (DVS) est retrouvée dans 6 à 82 % des cas (moyenne : 35 %) [71].

Chez les patients ayant des symptômes urinaires, une cystomanométrie **normale** est retrouvée au maximum dans 1 à 34 % des cas [71].

En cas de SEP diagnostiquée sans TVS cliniques, il existe des anomalies urodynamiques dans la moitié des cas : hyperactivité détrusorienne (28 %) associée à une hyposensibilité (71 %) [73].

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 [74].

Tableau 7: résultats des examens complémentaires dans la sclérose en plaques [68]

Auteur Année	Nombre de patients	Hyperactivité détrusorienne	Hyponactivité détrusorienne	Activité vésicale normale	Dyssynergie Vésico-sphinctérienne
Andersen 1976	52	63,5 %	32,7 %	4 %	30,8 %
Bradley 1978	302	62 %	34 %	24 %	NC
Summers 1978	50	52 %	12 %	18 %	12 %
Blaivas 1979	41	56 %	40 %	4 %	30 %
Piazza 1979	31	74 %	6 %	9 %	47 %
Schoenberg 1979	39	69 %	5 %	15 %	50 %
Philips 1981	52	99 %	0 %	1 %	37 %
Perrigot 1982	100	39 %	40 %		
Goldstein 1982	86	76 %	18 %	6 %	66 %
Awad 1984	57	66,6 %	21 %	12 %	52 %
Mc Guire 1984	46	76 %	28 %	0	46 %
Petersen 1984	88	83 %	16 %	1%	41 %
Gonor 1985	64	78 %	20 %	2 %	13 %
Bemelmans 1991	40	22 %	12,5	32 %	
Eardley 1991	24	63 %	13 %	25 %	27 %
Mayo 1992	89	78 %	6 %	12 %	6 %
Betts 1993	170	91 %	0 %	9 %	
Hinson 1993	70	63 %	28 %	9 %	21 %
Sirls 1994	113	70 %	15 %	6 %	28 % (n=54)
Koldewijn 1995	212	34 %	8 %	34 %	13 %
Kasabian 1995	32	56 %	31 %	13 %	5 %
Amarenco 1996	225	70 %	9 %	21 %	83 %
Gallen 1998	149	40 %	25 %	34 %	59,7 %
De Ridder 1998	30	63 %	13 %	36 %	
Giannantoni 1998	116	81 %	24 %	10 %	42 %
Barballas 1998	90	57 %	16 %		30 %
Cianco 2001	22	68 %	14 %	14 %	23 %
Araki 2001	32	43 %	37 %	3 %	40 %

POINTS ESSENTIELS : VN et SEP :

- ✓ **Les TVS surviennent chez les patients atteints de SEP, le plus souvent dans les 10 premières années d'évolution de la maladie.**
- ✓ **Les TVS isolés sont rarement les premiers signes cliniques d'une SEP.**
- ✓ **Les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés sont les signes irritatifs, des signes obstructifs peuvent s'y associer ou évoluer de manière isolée.**
- ✓ **Les TVS dans la SEP évoluent parallèlement au déficit moteur.**
- ✓ **La symptomatologie clinique n'est pas informative du type de TVS, ni du degré de sévérité du problème urologique. Il est nécessaire de comprendre le TVS sur le plan urodynamique, dans le cadre du bilan initial, mais aussi en cas d'inefficacité de traitement, ou d'apparition de nouveaux symptômes urinaires chez un patient suivi de longue date.**
- ✓ **L'hyperactivité détrusorienne est l'anomalie urodynamique la plus fréquente. Il est important de rechercher une dyssynergie vésico-sphinctérienne associée.**
- ✓ **La recherche régulière d'anomalies morphologiques semble nécessaire.**
- ✓ **Le programme thérapeutique des patients doit être établi en prenant en compte le caractère évolutif de leurs troubles neurologiques.**

B: Vessie neurologique périphérique :

On prend le diabète comme type de description : [75]

Le diabète sucré est une affection fréquente qui se caractérise par la multiplicité des sites lésionnels dans l'organisme. L'appareil urinaire n'en est pas épargné.

❖ Epidémiologie :

L'incidence et la prévalence précises du diabète sucré sont difficiles à préciser dans la population générale car elles dépendent des définitions utilisées.

Les troubles urinaires neurogènes du diabète n'apparaissent qu'après **10 ans au moins d'évolution du diabète** et est d'abord le reflet de l'atteinte périphérique et autonome. 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 [76].

❖ Physiopathologie :

Les lésions pathologiques se manifestent particulièrement par une atteinte de la **cellule de Schwann** dont il résulte une **démyélinisation segmentaire** et un trouble de la conduction de l'influx nerveux. Des biopsies de vessie diabétiques ont montré une diminution de l'activité de l'acétylcholinestérase secondaire à une dégénérescence axonale [77]. Les fibres non myélinisées sont atteintes les premières. Une atteinte vasculaire avec microangiopathie a également été incriminée. Celle-ci entraîne une hypoxie endoneuronale et une démyélinisation du nerf. On évoque également la pathogénie de l'hyperglycémie dans le nerf ou une anomalie de facteur de croissance nerveuse (NGF).

Il faut signaler ici l'importance d'un équilibre des chiffres glycémiques dans prévention aussi bien de la vessie neurologique que des autres complications systémiques.

❖ Aspects cliniques :

La majorité des patients diabétiques présenteront au cours de l'évolution de leur maladie des troubles mictionnels en rapport avec une cystopathie diabétique [78].

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 **systematique**. Un interrogatoire précis permet de retrouver ces troubles mictionnels chez 40 % des diabétiques ne se plaignant spontanément d'aucun symptôme urinaire [79].

Il est classique de considérer par certains auteurs que l'atteinte fonctionnelle vésicale est d'autant plus importante que le diabète est évolué et la neuropathie présente [80]. Cependant, les altérations électrophysiologiques peuvent débuter beaucoup plus tôt [81]. Par ailleurs, d'autres auteurs n'observent pas de corrélation ni avec l'ancienneté ni la sévérité du diabète [82].

❖ Aspects urodynamiques :

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 [79], et ce, quelle que soit l'ancienneté de la maladie, ~~ou~~ existe ou non des complications dégénératives autres [82].

Les anomalies les plus fréquemment observées sont [82]:

- **Diminution de la sensibilité vésicale ;**
- **Augmentation de la capacité vésicale ;**
- **Altération 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).

POINTS ESSENTIELS : VN et DIABÈTE

- ✓ **La prévalence des troubles vésico-sphinctériens chez le diabétique est peu connue.**
- ✓ **Ces TVS sont souvent discrets, ils doivent alors être recherchés systématiquement par un interrogatoire précis, et interprétés en fonction des autres pathologies pelviennes ou rénales associées.**
- ✓ **Les anomalies urodynamiques (Vessie hypoactive, hypoesthésique et de grande capacité) sont observées quelle que soit l'ancienneté de la maladie.**
- ✓ **L'exploration urodynamique est fortement conseillée avant tout geste sur le bas appareil urinaire chez le patient diabétique, homme ou femme.**
- ✓ **Un bon équilibre des chiffres glycémiques est un traitement préventif facile de la vessie neurologique du diabétique.**

IX- COMPLICATIONS DES VESSIES NEUROLOGIQUES :

Ce sont ces complications qui font tout le problème des vessies neurologiques. Elles sont soit mécaniques ou fonctionnelles.

Nous parlerons des plus fréquentes et de celles qui grèvent le pronostic vital :

❖ Lithiases et vessie neurologique: [83]

Cette complication reste très fréquente malgré l'amélioration du suivi urologique des patients neurologiques. Surtout chez le patient blessé médullaire, notamment durant la 1^{ère} année.

Les facteurs de risque principaux sont les antécédents de chirurgie urologique (y compris les agrandissements vésicaux) ou de calculs, l'existence d'une dérivation urinaire trans-intestinale non continente, l'utilisation d'un cathéter vésical permanent.

Le scanner abdomino-pelvien est l'outil le plus performant pour le diagnostic des lithiases de l'arbre urinaire.

❖ Insuffisance rénale et vessie neurologique: [84]

L'altération de la fonction rénale était historiquement la 1^{ère} cause de décès des patients blessés médullaires. Bien que la prise en charge de ces patients ait été considérablement améliorée par les progrès de la rééducation fonctionnelle et de la neuro-urologie, l'insuffisance rénale reste une cause significative de morbidité dans cette population.

Le facteur de risque majeur de cette complication est le mode mictionnel, notamment l'utilisation de cathéters permanents (SAD, CSP). Les mictions par poussée abdominale semblent également à risque en l'absence d'une surveillance stricte.

Les outils diagnostiques qui permettent de dépister une altération uro-néphrologique susceptible d'entraîner une altération irréversible de la fonction rénale

sont le dosage de la créatinine associé à une surveillance échographique des reins, vessie vide et vessie pleine.

❖ Tumeur de la vessie et vessie neurologique: [85]

Le risque de développer un carcinome épidermoïde de la vessie reste un point important dans la prise en charge et le suivi des patients ayant des vessies neurologiques.

Les facteurs de risque principaux de cette tumeur sont l'existence d'une vessie neurologique ancienne (15 à 20 ans) ainsi que l'utilisation chronique d'un cathéter permanent. Les réservoirs utilisant du tissu intestinal pour agrandissement font courir le risque d'une dégénérescence tumorale à long terme justifiant un suivi régulier impératif au moins à partir de 10 ans d'évolution.

La cystoscopie suivie de biopsies en cas de doute reste le pilier du bilan.

❖ Infection urinaire et vessie neurologique: [85]

L'infection urinaire symptomatique (IUS) est la deuxième cause de mortalité, la première cause de morbidité et d'hospitalisation chez les personnes atteintes de vessie neurologique [86]. Les antibiothérapies itératives augmentent le risque de sélection de germes multi résistants, sans réduire l'incidence ni la sévérité des infections urinaires symptomatiques.

L'éducation des patients et un suivi médical personnalisé attentif permettent de prendre en charge de façon optimale les facteurs de risque et le mode mictionnel. Des méthodes d'épargne antibiotique, telles que les stratégies dites d'«antibiocycle», pourraient avoir un rôle bénéfique en diminuant significativement le nombre d'infections urinaires symptomatiques et d'hospitalisations sans risque écologique majeur, c'est-à-dire sans acquisition de bactéries multi résistantes aux antibiotiques (Figure 37).

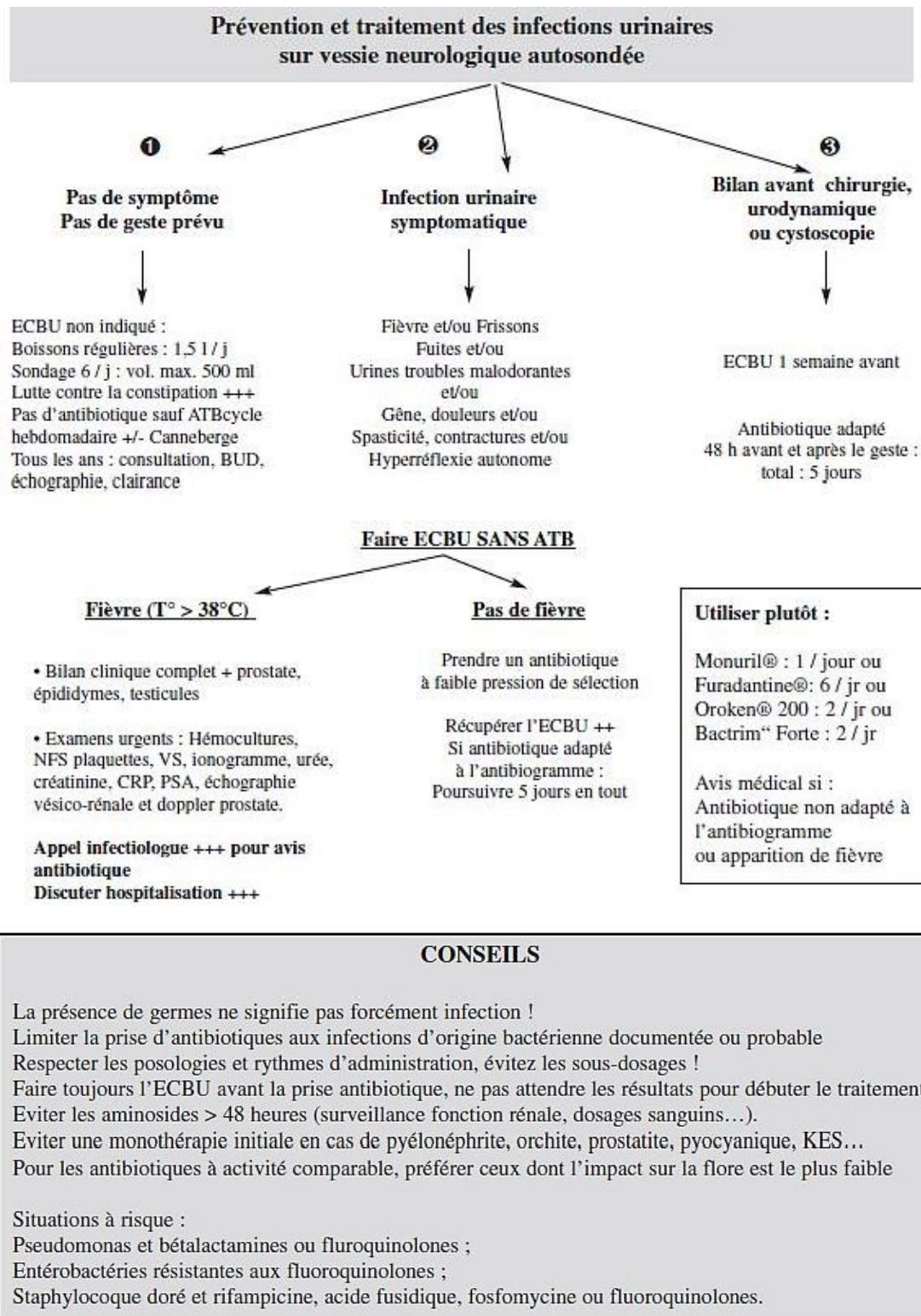


Figure 37 : proposition de démarche thérapeutique curative des infections urinaires sur vessie neurologique [85].

X- TRAITEMENT DES VESSIES NEUROLOGIQUES :

A: Objectifs thérapeutiques:

Les buts du traitement des vessies neurologiques sont :

- 1) Surtout préserver la fonction rénale et éviter le retentissement sur le haut appareil. Ce but principal est réalisé en essayant de:
 - Maintenir des pressions vésicales basses lors du remplissage et de la miction ;
 - Eviter le reflux vésico-rénal ;
 - Diminuer les épisodes d'infections urinaires.
- 2) Essayer d'améliorer la qualité de vie des patients en assurant la continence urinaire et en diminuant ou évitant les fuites urinaires.

Point clé :

Le préalable indispensable à tout traitement complémentaire est d'adopter un mode mictionnel adéquat+++ : Miction complète, à basse pression, sans poussée abdominale, déterminé par calendrier mictionnel avec mesure systématique du résidu, et bilan urodynamique.

B: Synthèse pré-thérapeutique :

Il apparaît qu'il est difficile de se baser sur les classifications des vessies neurologiques pour le choix thérapeutique, car aucune ne permet réellement de prendre en compte de façon combinée l'ensemble des paramètres qui rentreront au final dans l'indication thérapeutique. Chaque patient se plaint d'un symptôme urinaire particulier, dans le cadre du handicap neurologique qui est le sien (évolutivité possible ou non de la maladie d'origine, qui est connue ou non, acceptation variable du handicap, etc...), s'y associent les facteurs de risque de dégradation rénale [87].

Pour grader alors le choix thérapeutique en tenant compte de l'ensemble de ces paramètres, il a été proposé un modèle de « **check-list** » (figure 38) reprenant les différents facteurs de jugement de la situation individuelle neuro-urologique [88].

L'histoire du patient et de sa maladie		
Sexe du patient	Homme <input type="checkbox"/>	Femme <input type="checkbox"/>
Présence de maladie neurologique avérée :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Rassembler les documents de l'histoire neurologique (relation avec le médecin de MPR, le neurologue, ...)	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Antécédents non neurologiques significatifs	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Les symptômes et l'analyse de la situation urologique		
S'agit-il d'une situation d'urgence	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Connaitre la plainte fonctionnelle du patient et/ou de l'entourage	Oui <input type="checkbox"/>	
Rassembler les documents de l'histoire urologique	Oui <input type="checkbox"/>	NA <input type="checkbox"/>
Le cycle miction/continence est-il altéré (catalogue mictionnel)?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
La vidange vésicale est-elle altérée ?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Existe-t-il des infections urinaires symptomatiques et documentées?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Bilan du haut appareil : existe-t-il une		
- Dilatation (reflux ?)	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Evaluation de la fonction rénale (clair. de la créatinine en ml/min)	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Lithiase	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Bilan du bas appareil		
- Existe-t-il une lithiase vésicale?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- La compliance vésicale est-elle altérée ?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Existe-t-il une hyperactivité détrusorienne ?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Existe-t-il un (des) obstacle(s) non neurourologiques du bas appareil ?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Si oui : Sténose de l'urètre <input type="checkbox"/> ; HBP <input type="checkbox"/> ; Prolapsus pelvien <input type="checkbox"/> ; Autre <input type="checkbox"/>		
Risque carcinologique à évaluer	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Signes en faveur d'une atteinte neurologique		
- Dysfonctions sexuelles	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Dysfonction colorectale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Autres (troubles de la marche, équilibre, oculaires,...)	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Les facteurs liés au patient et au handicap		
Evaluer la qualité de vie et la demande clinique du patient	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Evaluer les interférences spécifiques de la maladie avec les troubles mictionnels	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Evaluer le handicap moteur et la dépendance	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Evaluer l'évolutivité de la pathologie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Evaluer la demande sociale	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Evaluer la demande professionnelle	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
Evaluer l'adhésion du patient aux propositions thérapeutiques et au suivi	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>
La décision devra-t-elle être prise par l'entourage ?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/>

Figure 38 : Les éléments minimums essentiels du raisonnement pré-thérapeutique des vessies neurologiques [88].

C: Raisonnement thérapeutique : [88]

Le raisonnement urologique pur de prise en charge thérapeutique est focalisé alors sur l'analyse d'une balance « **continence/miction** » et de son adaptation aux contraintes urodynamiques, fonctionnelles rénales et cliniques de qualité de vie :

- **Continence = la vessie** : Comment le patient sera-t-il capable de stocker ses urines entre deux vidanges sans menace rénale et sans fuites ?
- **Miction = le sphincter** : La vidange peut-elle s'opérer et dans quelles conditions de vidange et de menace rénale ? La contraction vésicale existe-t-elle et la synergie vésico-sphinctérienne est-elle présente ? Existe-t-il un obstacle fonctionnel ou anatomique ?

De cette analyse découlera un choix thérapeutique permettant de répondre à la plainte fonctionnelle du patient dans le respect de l'intégrité physique et de sa demande sociale.

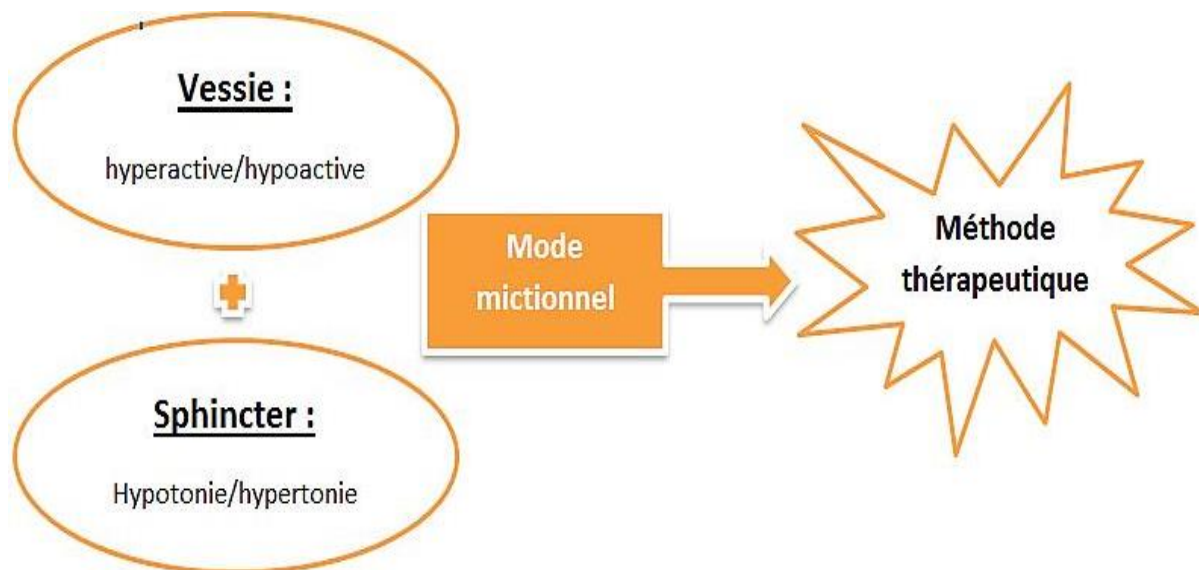


Figure 39 : Schéma simplifié de la synthèse et raisonnement thérapeutique.

On peut répartir alors les moyens thérapeutiques en quatre classes :

- Traitements d'une vessie hyperactive ;
- Traitements d'une vessie hypoactive ;
- Traitements d'une hypertonie sphinctérienne ;
- Traitements d'une hypotonie sphinctérienne.

D: Moyens thérapeutiques

L'arsenal thérapeutique des troubles vésico_sphinctériens d'origine neurologique comprend des moyens comportementaux, rééducatifs, pharmacologiques, fonctionnels et chirurgicaux.

1: Moyens comportementaux et rééducatifs: [89]

Ces moyens doivent viser une meilleure vidange et favoriser la continence urinaire. Les premiers conseils à donner au patient sont ceux d'une hygiène de vie adéquate :

- Boissons suffisantes pour assurer 1,5 à 2 L de diurèse minimisant ainsi le risque infectieux ;
- Mictions régulières si possible sur besoin ou toutes les 3 heures le jour, et parfois une fois pendant la nuit ;
- Détection et traitement des « épines irritatives » (escarre, fécalome, infection urinaire...) qui pourront majorer les troubles mictionnels.

❖ Techniques comportementales :

- Techniques de miction par hyperpression abdominale : [89]

Elles sont proposées aux patients dont la contraction vésicale est absente. La poussée abdominale est réalisée en inspiration profonde, par contraction abdominale, patient penché sur les toilettes. La manœuvre de Crédé, utilisée quand les muscles abdominaux sont déficients, consiste, en position assise, à exercer une pression douce de haut en bas qui déprime la paroi abdominale.

Ces techniques sont contre-indiquées quand les résistances urétrales sont trop fortes ou chez la femme qui a un prolapsus.

- Technique de miction réflexe : [89]

Elle utilise les réflexes mictionnels archaïques d'origine nociceptive, inhibés chez l'adulte sain, exaltés chez le blessé médullaire. Elle déclenche la contraction vésicale par des stimulations cutané-muqueuses, comme la percussion sus-

pubienne La stimulation est poursuivie à un rythme d'un coup toute les une à deux seconde jusqu'à l'obtention d'un jet franc, puis interrompue (pour favoriser la relaxation du sphincter), et reprise jusqu'au jet suivant.

Ces deux techniques sont actuellement très souvent abandonnées du fait de leur efficacité incertaine (vidange incomplète) et du danger qu'elles engendrent sur le haut appareil urinaire.

- **Autosondage et hétérosondage +++** : [90]

Cette technique a révolutionné la prise en charge et les conditions de vie du patient neurologique :

- Historique :

Jusqu'aux années 1980, la sonde à demeure était le mode de drainage quasi-exclusif des vessies neurologiques, ce qui constituait le principal facteur de morbidité et mortalité des patients neurologiques, et faisait de l'infection urinaire la 1^{ère} cause de mortalité des blessés médullaires [Hackler 1977].

- 1966 : description par Guttman de la technique du sondage intermittent stérile.
- 1972 : description par Lapidès de la technique du sondage intermittent propre+++.
- 1975-2005 : plus de 2000 publications démontrant l'intérêt des autosondages intermittents.
- 1998 : mode de drainage de choix préconisé par le consensus de neuro-urologie.
- 2002 : autosondage intermittent propre reconnu comme préférable à la sonde à demeure pour sondage de courte durée dans la population neurologique et non neurologique [ANAES].

Actuellement, et grâce au sondage intermittent propre, les infections urinaires ne représentent pas plus que 10 % de cause de décès, et l'espérance de vie des blessés médullaire demeure voisine de celle de la population générale.

○ **Objectifs :**

Le but étant d'assurer un drainage vésical régulier en garantissant un cycle continence–miction le plus proche possible des conditions physiologiques. Préservant ainsi le haut et le bas appareil urinaire, et améliorant la qualité de vie du malade en lui favorisant une certaine autonomie.

○ **Technique de l'autosondage intermittent propre (ASI) :** (Figure 40)

L'apprentissage de cette technique se fait en milieu médicalisé (nécessitant habituellement une hospitalisation), par une équipe expérimentée qui doit expliquer au patient les enjeux de l'autosondage et le préjudice des modes mictionnels inadaptés. Il s'effectue comme suit :

- Simple toilette périnéale et manuelle à l'eau savonneuse ou lingettes (pas de désinfectants) ;
- Sonde de préférence lubrifiée, à usage unique chez l'homme ;
- Repérage du méat ;
- Introduction progressive de la sonde (après lubrification si sonde sèche) jusque dans la vessie ;
- Expression manuelle douce en sus–pubien en fin de sondage ;
- Au cours du retrait lent, le patient réalise un clampage–déclampage pour assurer un lavage urétral.

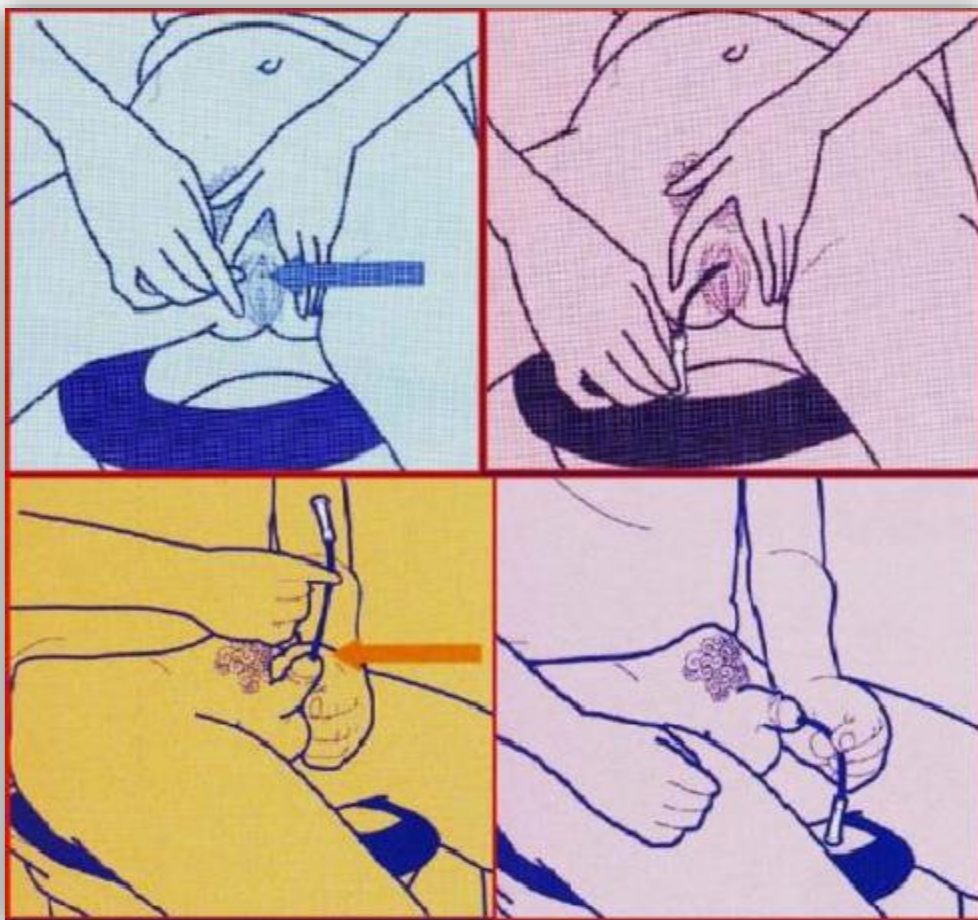
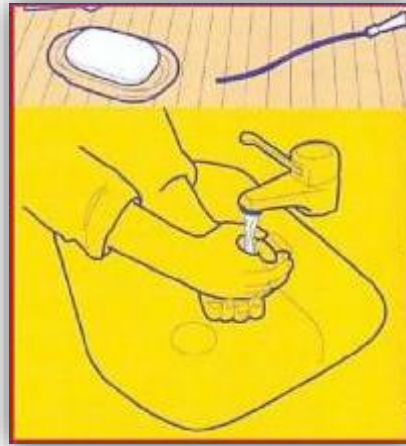


Figure 40 : Technique de l'autosondage intermittent PROPRE [90].

Le sondage ne doit pas prendre plus de 5-10 minutes, peut être réalisé au lit, au fauteuil ou sur les toilettes.

Le matériel de l'autosondage doit être adapté à chaque patient selon les caractéristiques anatomiques, fonctionnelles et sociales :

-- SONDES SECHES : (Figure 41) Leurs avantages : le prix et la possibilité de réutilisation, sachant qu'il n'y a pas de différence significative versus méthode stérile en ce qui concerne la bactériurie et l'infection clinique [King 1992].

Leurs inconvénients : nécessité de lubrification préalable (temps, procédure plus lourde), ainsi que le risque de lésions urétrales et génitale chez l'homme.

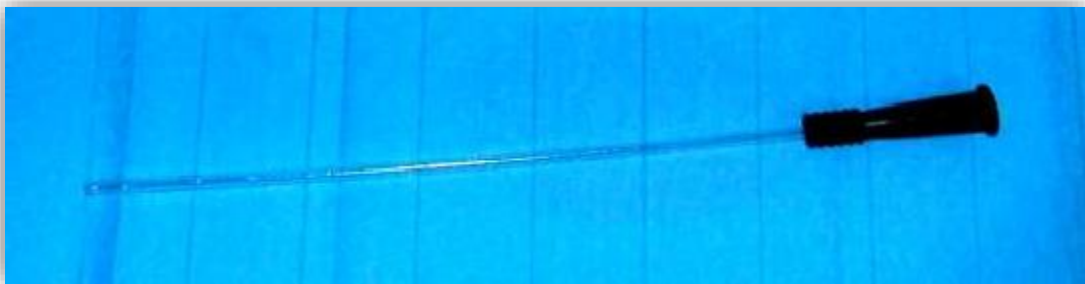


Figure 41 : Sonde sèche pour autosondage [90].

-- SONDE LUBRIFIEES : de deux types : sondes « *auto-lubrifiées* » (Figure 42) qui nécessitent l'ajout de l'eau ou du gel avant l'utilisation, et des sondes « *pré-lubrifiées* » (Figure 43) qui sont prêtes à l'emploi avec du lubrifiant intégré.

Leurs avantages : enduit glissant ne nécessitant pas de lubrification supplémentaire, la facilitation d'introduction et de retrait, divisant ainsi le coefficient de friction par dix (réduction des lésion urétrales, des hématuries microscopiques et des réactions inflammatoires).

Leurs inconvénients : leur prix ainsi que l'impossibilité de les réutiliser à cause de la perte des propriétés d'autolubrification.

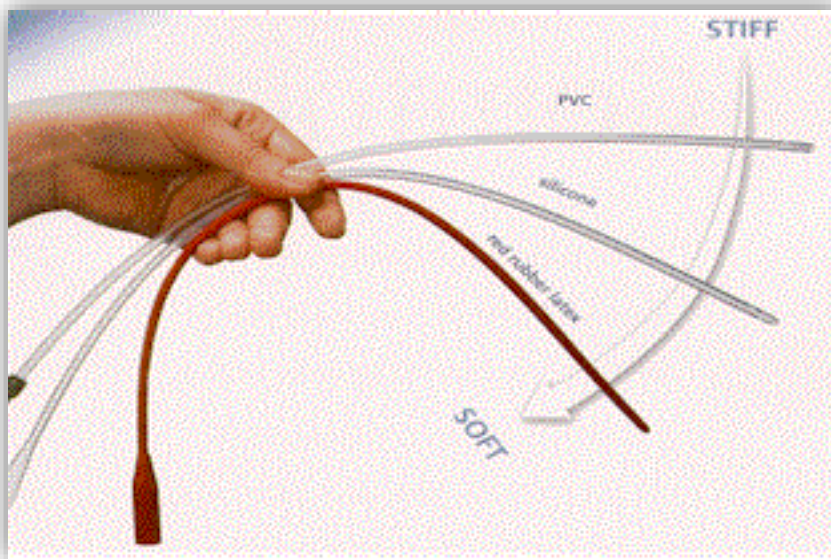


Figure 42 : Différentes sondes auto-lubrifiées.

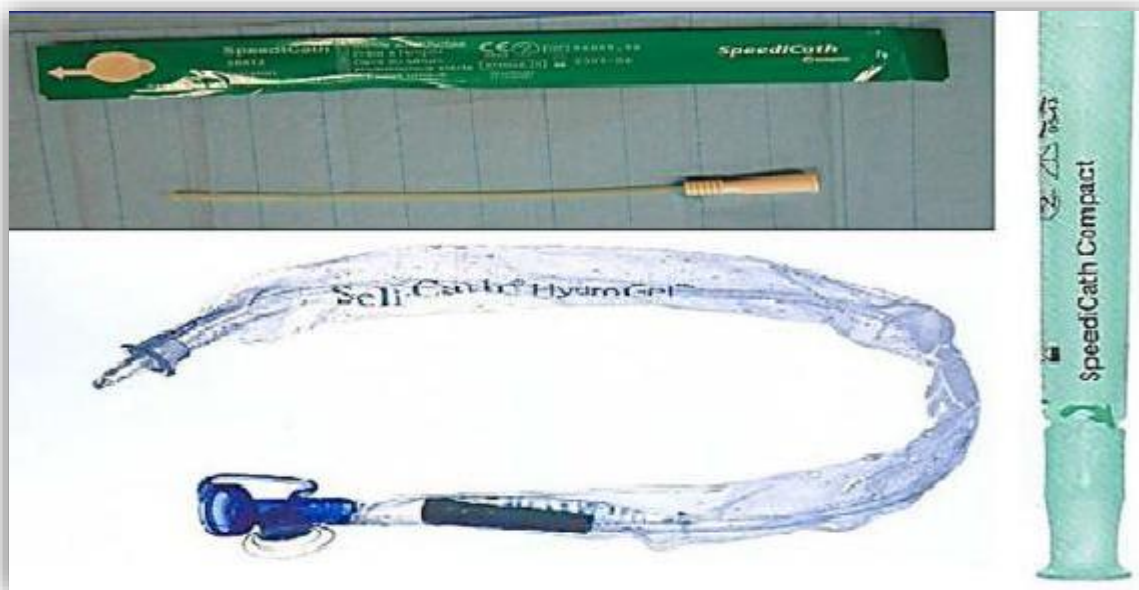


Figure 43 : Sondes pré-lubrifiées [90].

- Fréquence des autosondages :

La fréquence des autosondage est plus importante que sa stérilité (notion de résistance de l'hôte et d'ischémie pariétale selon Lapidès). L'autosondage intermittent propre transforme un **réservoir stérile** en **réservoir contaminé** l'absence d'infection urinaire symptomatique dépendra alors de la régularité des vidanges des urines et des germes qu'elles contiennent. Il s'imposera alors une adaptation de l'horaire et des fréquences des sondages selon le calendrier mictionnel, les données urodynamiques (les pressions vésicales) et le haut appareil urinaire. En général réalisé **6 à 7 fois** par jour pour un volume < 450 ml et une diurèse de 1,5 à 2 L par jour.

- Les indications des autosondages intermittents :

L'autosondage peut être un mode de vidange vésical définitif comme il peut servir comme étape de rééducation permettant le contrôle et l'évacuation du RPM, et dans ce cas le nombre d'autosondages quotidien sera diminué progressivement parallèlement à la réduction du résidu. Il doit être alors instauré dès que possible !!!

Dans la SEP, les recommandations internationales (Fowler 2009, JNNP) indique les ASI dès que le résidu post-mictionnel est > 100ml.

Les conférences du consensus de Haute Autorité de Santé 2002 : les ASI sont recommandés dès que possible dans la population neurologique.

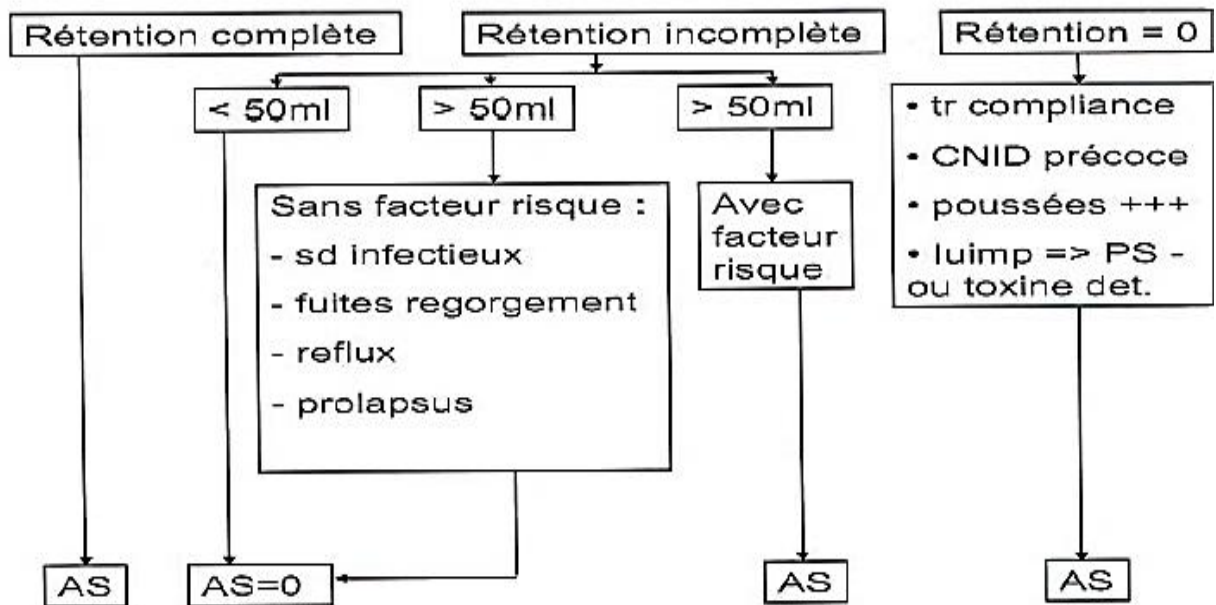


Figure 44 : Indications des autosondages intermittents en cas de rétention urinaire [90].

○ Contres indications des ASI:

Les principales contre-indications sont :

- Sténose urétrale serrée ;
- Anomalies urétrales acquises ou congénitales ;
- Infection uro-génitale aigue chez l'homme ;
- Endo-prothèse urétrale temporaire ;
- Parfois sphincter artificiel.

Leurs principales limites :

- Vécu psychologique difficile ;
- Dextérité ;
- Cognitives ou comportementales.

○ ASI et infection urinaire (IU):

Au cours des ASI, il existe quasi-systématiquement une bactériurie asymptomatique (60 à 90%), qui n'est pas corrélée à l'infection urinaire

symptomatique. En effet, il n'y a pas d'intérêt à réaliser des dépistages systématiques par ECBU.

L'incidence des IU au long cours est de 18 à 54 % (vs 100% pour SAD). Leur principal facteur de risque est un volume de sondage > 400ml.

Cependant, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée, du fait qu'elle ne peut réduire que la prévalence des bactériuries, mais pas celle des infections urinaires ni de leur récurrence ; ainsi qu'elle favorise la sélection des germes multi-résistants.

Ne dépister et traiter que les infections urinaires symptomatiques

Infection urinaire [ANAES 2002]

- Association d'au moins un signe clinique (fièvre > 38°, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleurs sus-pubiennes) et d'une uroculture positive: bactériurie > 10³ ufc/ml, leucocyturie 10⁴ ufc/ml, en l'absence ou non d'une autre cause infectieuse.
- La leucocyturie n'a pas d'intérêt chez le patient sondé

Le traitement des IU au cours des ASI est identique à celui d'un patient non auto-sondé sauf que pour ce dernier, il y'a intérêt d'augmenter la fréquence des ASI et de changer la sonde à demeure (SAD) après 48h d'antibiothérapie.

En cas d'IU récidivantes, il y'a intérêt du « cycling antibiotique » basé sur l'écologie bactérienne (chez un patient avec un équilibre vésico-sphinctérien satisfaisant) :

- 3 à 6 ECBU systématiques pour identifier le germe et sa sensibilité ;
- Administration de l'antibiotique A le 1^{er} et le 3^{ème} dimanche du mois ;
- Administration de l'antibiotique B le 2^{ème} et le 4^{ème} dimanche du mois.

Les antibiotiques A et B choisis parmi :

- Furadantine 6 cp en 1 à 3 prises ;
- Monuril 2cp en 1 à 2 prises ;
- Bactrim fort 2cp en 1 à 2 prises ;
- Oroken 200 2cp en 1 à 2 prises.

Eviter les fluoroquinolones (résistances naturelles acquises).

○ Alternatives aux ASI:

- Hétéro-sondages intermittents (**HSI**) : sondage réalisé par un proche.
- Cathéter sus-pubien (**CSP**) : drain vésical percutané sus-pubien relié à une poche de recueil.
- Sonde à demeure (**SAD**) : drainage vésical permanent par cathéter uréthro-vésical relié à une poche de recueil.

Du fait du taux élevé de leurs complications, ces méthodes ne sont plus utilisées, sauf de façon transitoire et en cas de contreindication à l'autosondage.

○ Résultats :

L'ASI est une technique non seulement non infectante mais stérilisante, du fait de sa réduction significative des bactériuries, des infections urinaires symptomatiques et des complications urologiques.

Sa moindre morbi-mortalité est établie par rapport à la SAD, aux HSI et aux techniques de mictions réflexes : (Figure 45-51) :

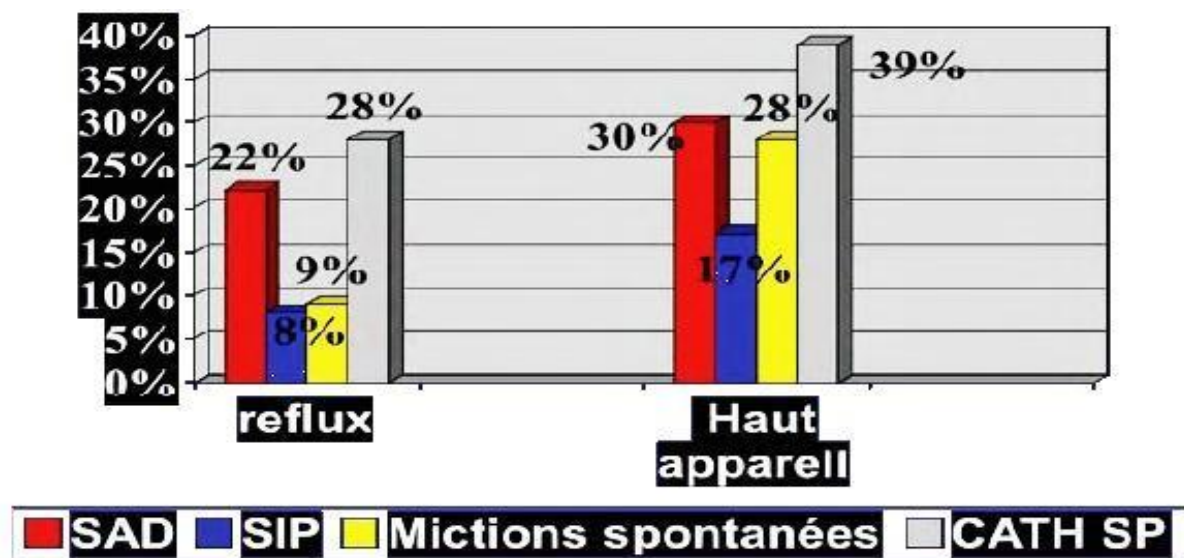


Figure 45 : Réduction des complications urologiques par rapport aux autres moyens de drainage [91].

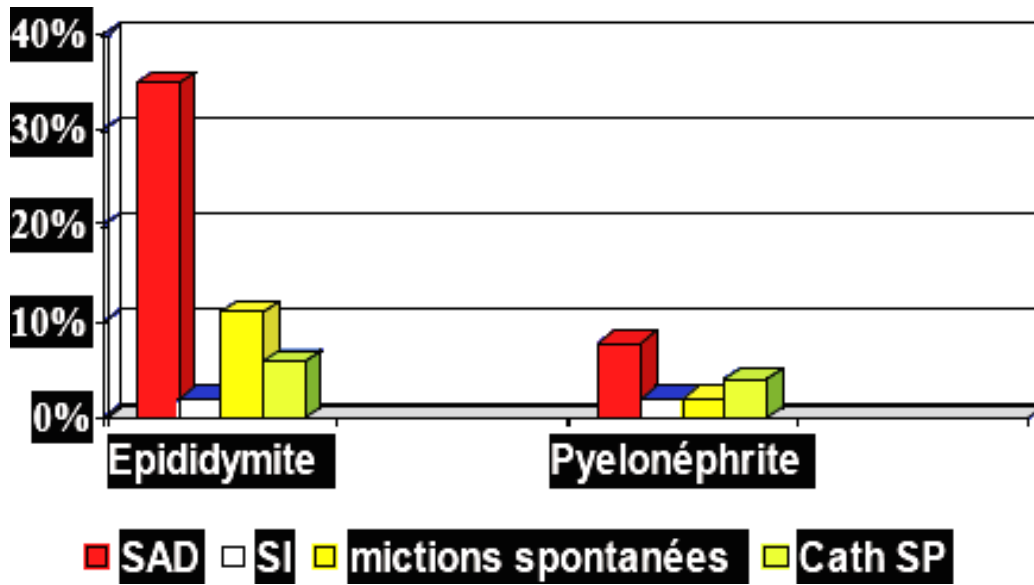


Figure 46 : Réduction des complications infectieuses : ASI vs autres moyens [91].

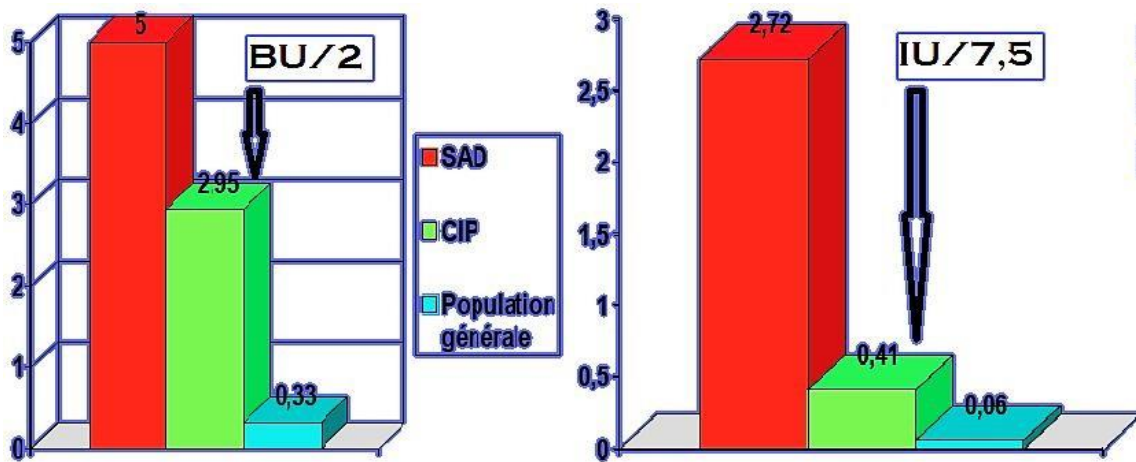


Figure 47 : Réduction, à gauche des bactériurie par 2, à droite des infections urinaires par 7,5 par rapport à la sonde à demeure [91].



Figure 48 : Réduction des complications urétrales par rapport à la SAD [90].

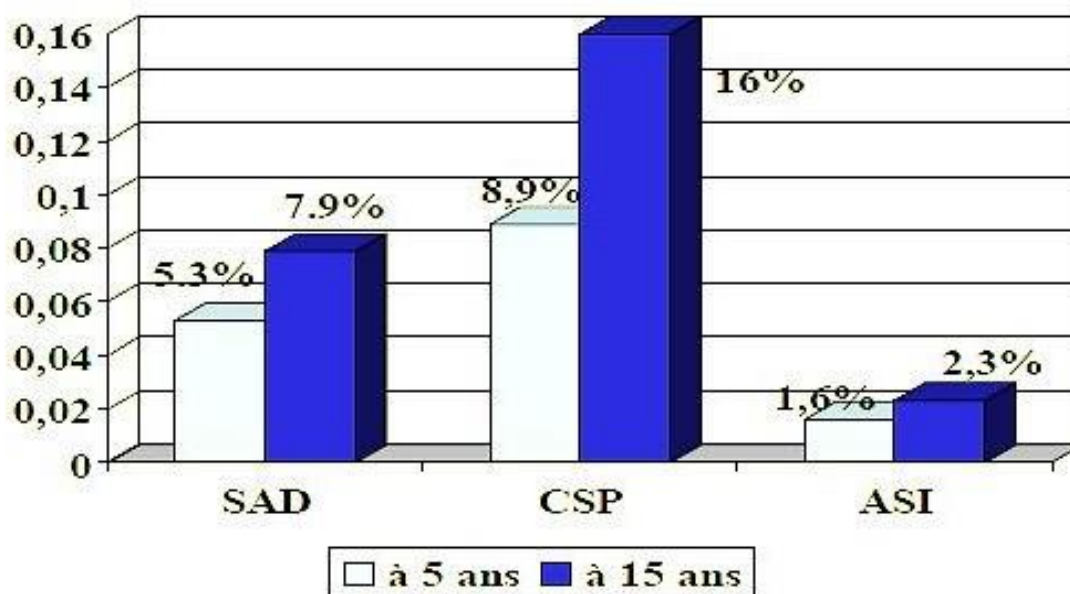


Figure 49 : Réduction significative des lithiases Vs le drainage permanent [90].

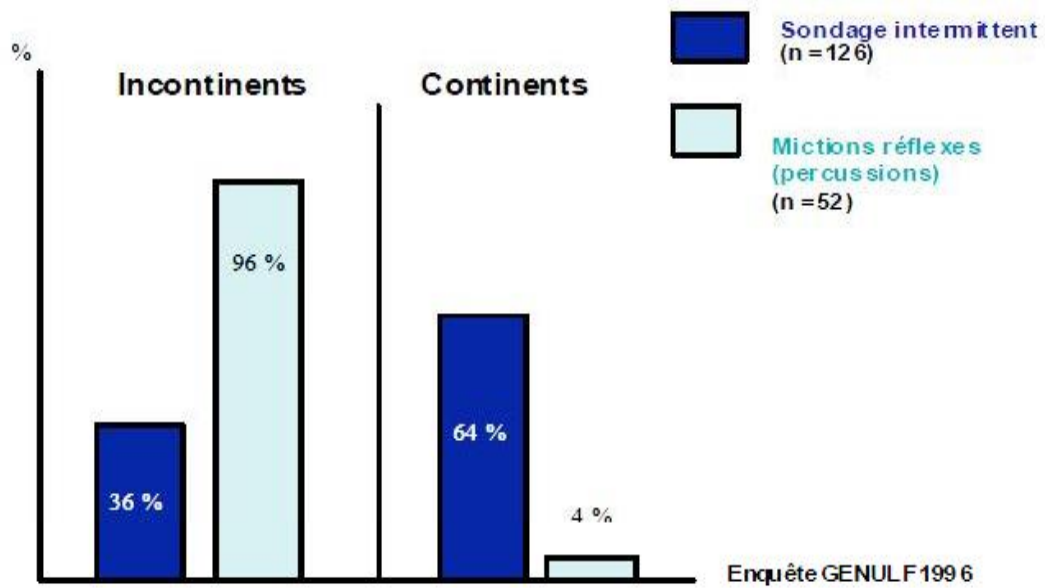


Figure 50 : Amélioration significative de la continence par rapport aux mictions réflexes [91].

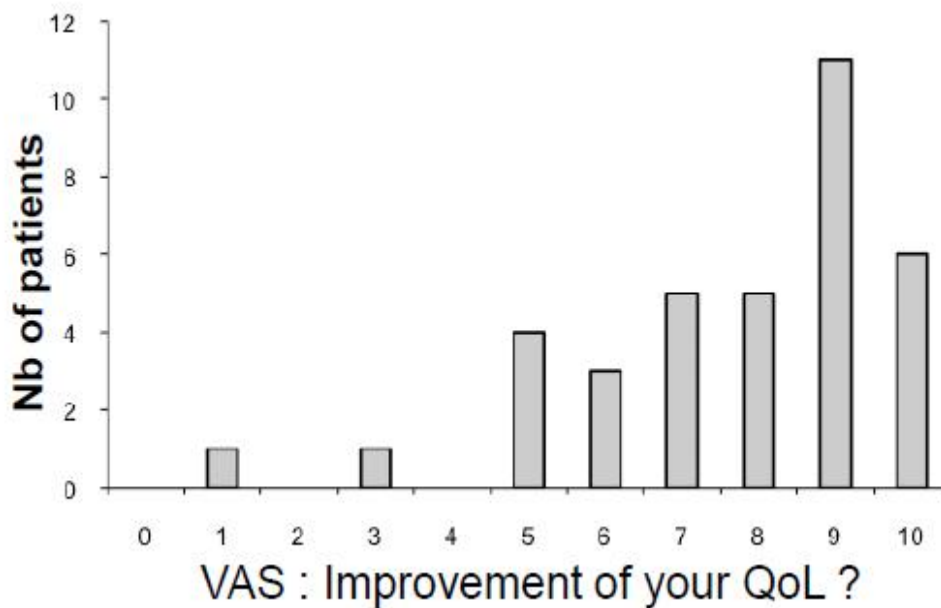


Figure 51 : Amélioration de la qualité de vie sous ASI [90].

- Appareillage externe/ Etuis péniers : [92] (Figure 52) :

L'étui pénien est une des techniques de drainage urinaire chez les **hommes** ayant une incontinence urinaire. Il existe **plusieurs sortes** d'étuis péniers disponibles comme : un simple préservatif fin en latex ou en plastique ou en silicone, un préservatif en caoutchouc qui ne peut pas se coller avec un canal ouvert à son extrémité, un étui pénien avec une double couronne de rigidification pour prévenir le vrillement avec un unique aileron interne pour prévenir le reflux d'urines dans l'axe du pénis et un revêtement interne autoadhésif [93], un préservatif spécial avec un passage permettant un sondage sans retirer le préservatif [94]. Tous ces étuis péniers sont connectés à un **sac collecteur urinaire** ou à un sac de jambe (Figure 53).

Pour éviter les complications des étuis péniers, les patients doivent y être **éduqués** et l'étui pénien doit être **adapté**, en **silicone** (allergie au latex), de **bonne taille** (effet compressif) et doit être **changé régulièrement** (infections).



Figure 52 : A : collecteur d'urines en caoutchouc ; B : poche de recueil d'urines de cuisse ;
C : étui pénien avant la pose [92].

❖ La rééducation périnéo-sphinctérienne : [89]

Elle peut parfois être proposée mais nécessite une possibilité de contrôle volontaire sur la musculature périnéale et un arc réflexe sacré en partie préservé. Elle n'est envisageable qu'en cas de lésion neurologique incomplète.

L'objectif de la rééducation périnéale est de renforcer la commande volontaire du sphincter pour mieux réaliser le verrouillage à l'effort (chez les patientes porteuses d'une lésion neurologique périphérique incomplète) ou le réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur (chez les patients présentant une instabilité vésicale sans risque de dyssynergie vésico-sphinctérienne).

Parmi les techniques utilisées :

- Le travail manuel et les exercices du plancher pelvien : [95]

Par les doigts intra-vaginaux ou intra-rectaux, la prise de conscience de la contraction musculaire et de sa localisation est plus aisée pour les patients. Le thérapeute peut faire varier la force de la résistance et sélectionner la partie musculaire à solliciter.

Le travail manuel est une technique à grande diversité d'exercices et il n'y a pas de mode de travail standard ; l'exercice dépend des symptômes du patient et de son endurance [95].

- Le biofeedback instrumental : [96] (Figure 53) :

Par l'intermédiaire de capteurs, soit électromyographiques ou manométriques, les patients prennent conscience, de façon instantanée, de leur activité musculaire par un renvoi d'un signal visuel ou sonore. Les capteurs sont des sondes endo-cavitaires munies d'électrodes de surface ou d'un ballonnet permettant d'enregistrer une augmentation de pression lors de la contraction périnéale. La présence du thérapeute est essentielle pour aider les patients à analyser et à comprendre les signaux envoyés.

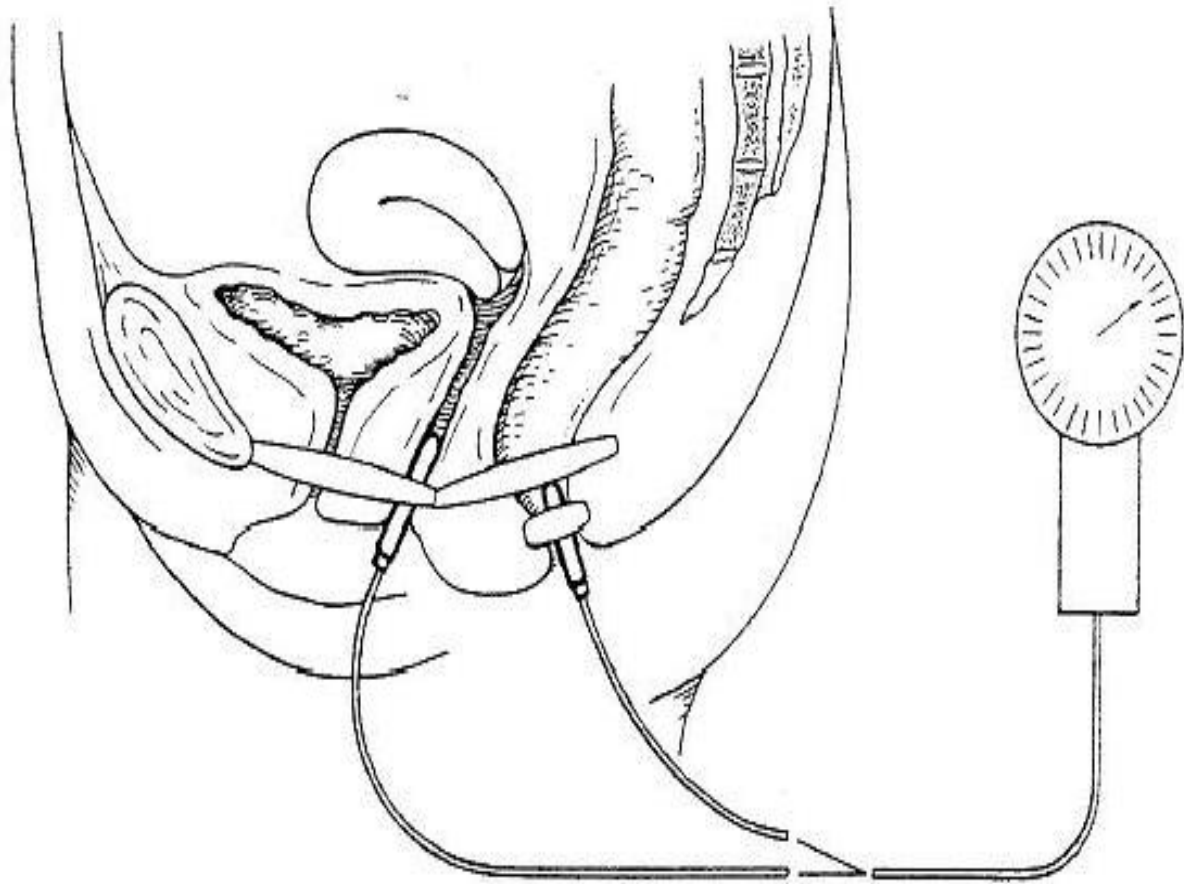


Figure 53 : Principe du Biofeedback périnéal [97].

POINTS ESSENTIELS : Pharmacologie de l'HDN :

- ✓ **Les traitements oraux à visée anticholinergique ont un taux élevé d'efficacité dans le traitement de l'hyperactivité détroisurienne neurologique, sous réserve d'une bonne évaluation du risque de rétention sous traitement, supposant une information du patient, voire l'apprentissage des cathétérismes intermittents.**
- ✓ **Peuvent être prescrits sans exploration urodynamique préalable.**
- ✓ **Ces différents traitements oraux ont des effets secondaires voisins.**
- ✓ **Leur efficacité bien que réelle est souvent temporaire, les patients échappent au traitement après quelques mois voire quelques années.**
- ✓ **La desmopressine a une efficacité thérapeutique réelle, notamment sur la nycturie. Elle doit être utilisée seulement chez les patients susceptibles de se soumettre à une surveillance régulière.**
- ✓ **Les agents de la famille des vanilloïdes ont une efficacité réelle, qui a été un peu éclipsée ces dernières années par l'apparition de la toxine botulique. Ils sont une alternative intéressante chez les patients souhaitant garder une contractilité vésicale.**

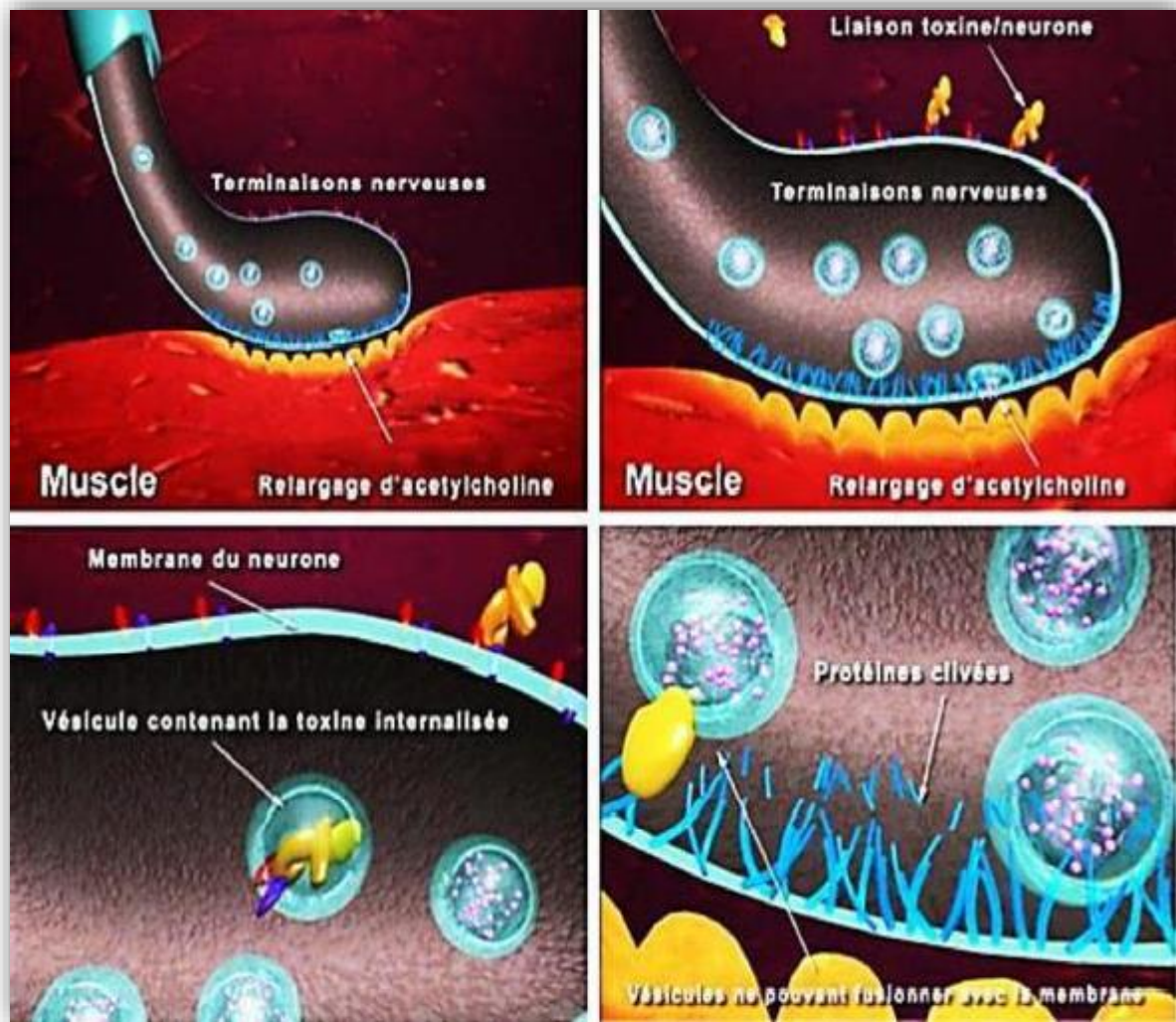


Figure 55 : Mécanisme d'action de la toxine botulique A au niveau de la jonction neuromusculaire [163].

POINTS ESSENTIELS : VN et TB :

- ✓ **La toxine botulique A intra-détrusorienne est un traitement efficace de l'hyperactivité détrusorienne neurologique.**
- ✓ **La seule application clinique étayée en urologie est la prise en charge de l'incontinence urinaire chez les patients ayant une lésion médullaire traumatique ou autre et utilisant le cathétérisme intermittent.**
- ✓ **Chez les patients ayant une lésion médullaire (quelle que soit l'origine) :**
 - **L'utilisation hors AMM est rendue possible du fait du haut niveau de preuve des publications disponibles.**
 - **L'efficacité de ce traitement a profondément transformé les algorithmes thérapeutiques voire diagnostiques et pronostiques de ces pathologies.**
 - **Le traitement a une efficacité qui est renforcée par le traitement anticholinergique par voie orale.**
 - **L'efficacité est transitoire ce qui impose des injections répétées, mais permet également de considérer qu'il s'agit d'un traitement réversible.**
 - **Certains patients semblent développer après quelques injections un syndrome de résistance à la toxine botulique.**
 - **Les effets à moyen et long terme de ce traitement ne sont pas connus.**

POINTS ESSENTIELS : Pharmacologie de la dysurie neurogène et de l'insuffisance sphinctérienne :

- ✓ **L'effet de la relaxation urétrale des alpha-bloquants (Tamsulosine) a été étudié en neuro-urologie, mais il reste modéré.**
- ✓ **Il n'y a pas de traitement pharmacologique per-os qui ait démontré une efficacité de renforcement du tonus sphinctérien à visée thérapeutique en neuro-urologie.**

3. Moyens fonctionnels :

Le principe de ces traitements est la modulation électrique du réflexe mictionnel.

L'intérêt de la stimulation électrique est connu en urologie depuis plus de 30 ans, son principe physiologique s'appuie sur l'idée que : « l'activation d'une voie de conduction nerveuse stimule ou inhibe (module) la conduction nerveuse dans une autre voie ».

De nombreuses techniques ont été décrites dont l'intérêt vient après échec des moyens oraux :

- ❖ Neurostimulation électrique transcutanée (TENS) : [91] (Figure 57) :

Le principe de cette technique est de stimuler à la cheville le **nerf tibial postérieur (NTP)**, qui est un nerf mixte contingent des fibres L4-S3, originaires de segments impliqués dans l'innervation périnéale et vésicale, dans un but d'interférer avec la coordination réflexe vessie-sphincter-périnée pour en restaurer l'équilibre et le contrôle.

Cette technique a l'avantage de se faire à domicile de façon quotidienne ou trihebdomadaire avec des séances de 20 minutes [192].



Figure 57 : Stimulation du nerf tibial postérieur par électrodes externes [91].

Résultats de la TENS :

-Stimulation aigue : l'effet manométrique de cette technique est démontré dans l'hyperactivité vésicale neurologique : augmentation de la capacité vésicale fonctionnelle et du volume et réflexe.

-Stimulation chronique : résultats convergents des études multicentriques, qui ont montré un bénéfice significatif sur la continence et l'hyperactivité vésicale de 60 à 80% (jusqu'à 55% de continence), parallèle à une amélioration de la qualité de vie par augmentation de la capacité vésicale fonctionnelle.

Facteurs prédictifs d'efficacité :

- Meilleures réponses si symptomatologie essentiellement clinique.
- Moindre réponse si altération de qualité de vie (particulièrement items santé mentale).

Il existe peu de données sur le suivi à long terme après une session thérapeutique, mais il y a un possible intérêt des traitements séquentiels (modalité des cycles reste à définir).

En pratique :

–C'est un traitement simple non traumatique, conservateur, adaptable.

–Pas d'effets secondaires systémiques ni interactions médicamenteuses.

–Rares contre-indications : grossesse, enfant, pace maker cardiaque.

–A retenir en seconde intention avant toute prise en charge invasive de l'hyperactivité vésicale.

❖ Neuromodulation des racines sacrées : [193,194]

• Principe-mode d'action :

La neuromodulation consiste en la **stimulation continue**, à l'aide d'une électrode permanente, de la **racine sacrée S3**. Elle représente une alternative thérapeutique non destructive de l'hyperactivité vésicale difficile à traiter et réfractaire aux traitements symptomatiques médicamenteux, rééducatifs, voire chirurgicaux. Le principe de la neuromodulation est d'**interférer** avec la coordination réflexe entre la vessie, le sphincter et le plancher périnéal pour en restaurer l'équilibre.

Le mode d'action n'est pas parfaitement élucidé. L'hypothèse actuelle étant une stimulation des afférences sensibles qui se projettent au niveau du centre mictionnel situé au niveau du pont dans le tronc cérébral et/ou une stimulation des nerfs sympathiques hypogastriques.

Les études en PET scan suggèrent également une action au niveau des centres corticaux impliqués dans la conscience du remplissage vésical, le besoin urgent et le déclenchement mictionnel.

Une étude récente [195] a montré une différence entre les zones cérébrales activées au début de la neuromodulation des racines sacrées et celles activées lorsque

la neuromodulation est effective depuis plus de 6 mois. Ceci suggère une plasticité neuronale en réponse à la stimulation chronique.

La neuromodulation sacrée se déroule en deux étapes :

- Test de stimulation : [194] (figures 58,59)

C'est une étape simple qui a un rôle diagnostique et thérapeutique. Elle se passera en **2 phases**. Au cours de la première phase, on introduira sous anesthésie locale une aiguille jusqu'à proximité du **nerf sacré S3**. La stimulation électrique appliquée sur l'aiguille permettra de repérer la réponse motrice et sensitive correspondant à l'état fonctionnel stimulé. Divers foramens sacrés (S2, S3 et S4) peuvent être ponctionnés jusqu'à l'obtention de la réponse adéquate. Puis l'aiguille est remplacée par une électrode qui va être laissée en place, fixée sur la peau et reliée au stimulateur externe. Le patient retourne habituellement à son domicile après 3 à 7 jours où il devra commencer la deuxième phase du test qui consistera à remplir un catalogue mictionnel et réaliser un bilan urodynamique sous stimulation.

A l'issue de cette période, l'électrode est retirée et les résultats cliniques et urodynamiques sont analysés. **Le test** est considéré comme **positif** s'il existe une amélioration de **plus de 50 % des symptômes** et si les troubles réapparaissent dès l'arrêt de la stimulation.

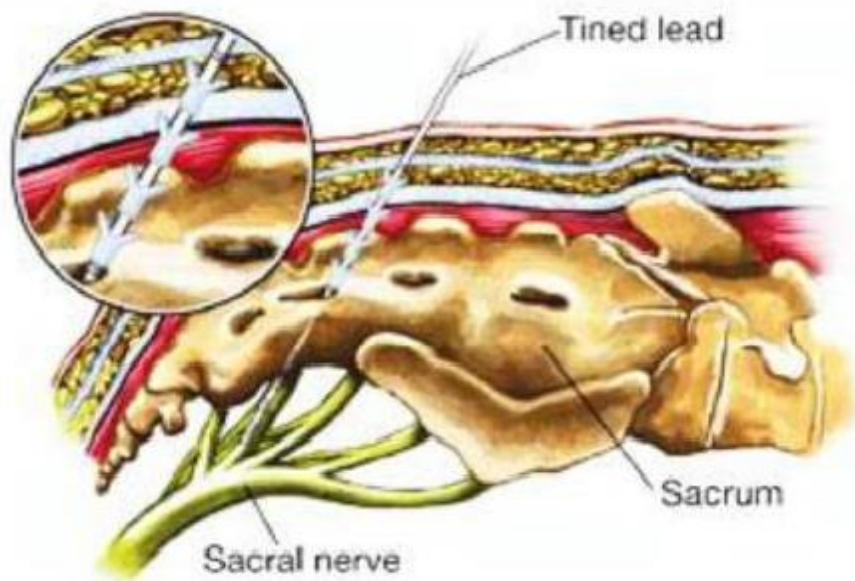


Figure 58 : L'électrode quadripolaire en position dans le foramen S3. Le fil est fixé en position par les dents au niveau de l'aponévrose lombo-dorsale [196].

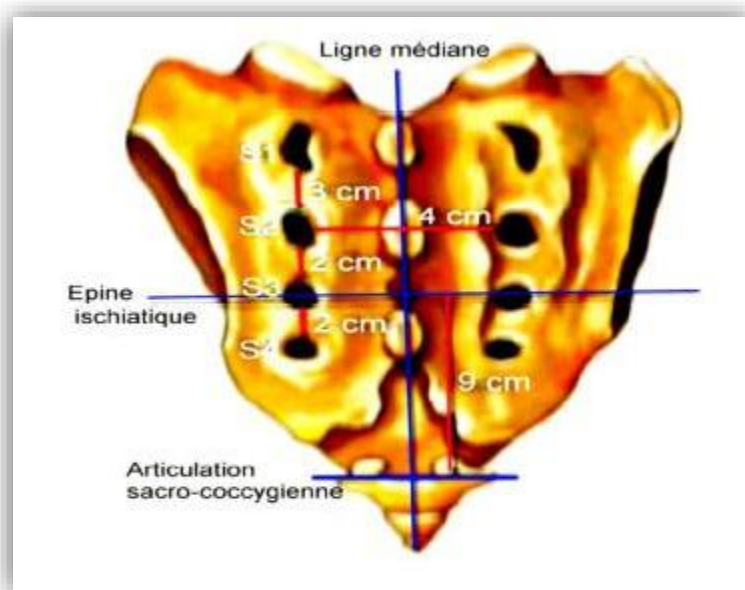


Figure 59 : Repérage anatomique des reliefs sacrés [91].

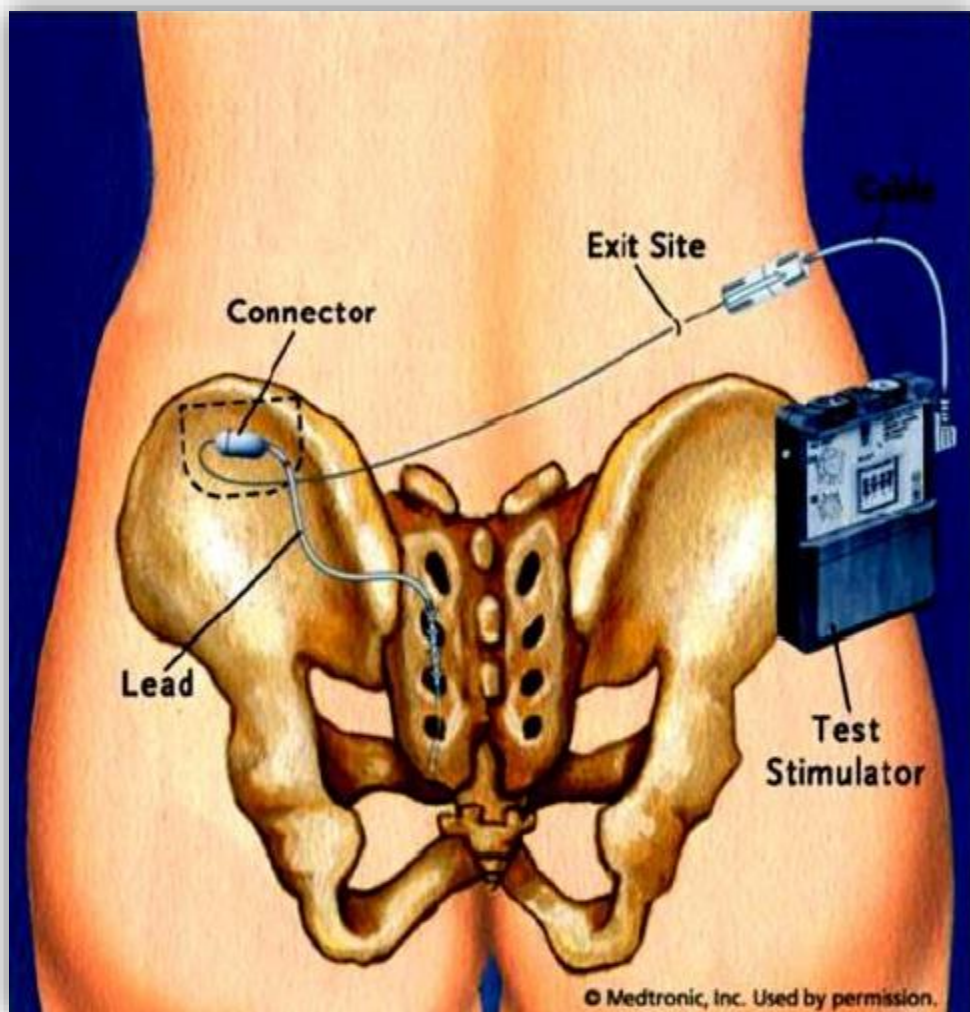


Figure 60 : électrode à ailettes pour test de neuromodulation [194].

- Implantation du système permanent : (Figure 60)

En cas de réponse positive au test de stimulation, l'implantation sous anesthésie générale d'un système permanent peut être proposée. Celui-ci se compose d'une **électrode implantée chirurgicalement** dans le foramen sacré choisi qui est reliée par une extension au **neuro-stimulateur** implanté en sous-cutané. La durée de vie du neuro-stimulateur est de 5 à 10 ans et son remplacement est un geste simple qui peut éventuellement se réaliser sous anesthésie locale [196].

→ Résultats :

De nombreuses études mono- ou multicentriques ont démontré l'efficacité de la neuromodulation sacrée dans le traitement de l'hyperactivité vésicale réfractaire, d'origine neurologique ou idiopathique. Une revue de la littérature réalisée en 2006 (quatre études randomisées) retrouvait un taux **d'efficacité globale** d'environ **80 %** sur l'incontinence par impériosité avec une stabilité des résultats 3 à 5 ans après implantation.

Il est intéressant de noter que dans ces études, aucun des patients **blessés médullaires complets** n'a eu d'amélioration significative avec la neuromodulation.

Cependant, les patients porteurs d'une **sclérose en plaque** peuvent parfois bénéficier de la neuromodulation. Les indications sont rares et ne représentent pas plus de 1 à 5 % des patients porteurs d'une SEP et souffrant de troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique. Par ailleurs, le traitement est évidemment réservé à des patients présentant une sclérose en plaque **stabilisée**, car une poussée de la maladie peut modifier le bon résultat de la neuromodulation [197].

- Neuromodulation du nerf pudendal : Nouvelle technique :

En 2005, Spinelli et al [198] (NP4) ont rapporté les résultats d'une nouvelle modalité de neuromodulation : la neuromodulation chronique du nerf pudendal pour traiter l'HD neurogène. La stimulation du nerf pudendal et le positionnement de

l'électrode sont réalisées sous monitoring neurophysiologique pour guider l'électrode dans le canal d'Alcock aussi près que possible du nerf pudendal.

La mise en place de l'électrode chez 15 patients neurologiques incomplets d'origine variable souffrant d'hyperactivité vésicale avec incontinence résistante au traitement médicamenteux, a révélé une continence parfaite chez **8 patients**, une amélioration à 90 % chez **2 patients** et à 50 % chez **2 autres**. L'implantation d'un générateur sous-cutané a été faite chez les 12 patients avec une réponse au moins partielle. Les résultats urodynamiques observés chez 7 patients qui ont 6 mois de suivi au moins, montrent une amélioration clinique et urodynamique stable par rapport à la première phase du traitement.

Cette technique de stimulation chronique du nerf pudendal pourrait, si les résultats se confirment, devenir une **option thérapeutique** intéressante **réversible et peu invasive**, notamment pour la population des patients avec vessie neurologique.

- Les critères prédictifs de succès de la neuromodulation:

En 2002, Scheepens et al [199] ont rapporté leurs résultats à propos de 211 patients testés dans leur département. Ils ont au final retenu deux facteurs pronostiques de mauvaise réponse :

Le premier était **l'ancienneté des symptômes** (plus de 7 mois dans cette étude). Il s'agit d'un facteur assez logique (si l'on fait le parallèle avec le traitement de la douleur) et qui traduit probablement la difficulté à restaurer l'équilibre entre les différents réflexes. Le deuxième facteur était l'existence d'une **instabilité vésicale "neurogène"**.

Il semblerait en fait que les patients neurologiques qui répondent le mieux sont ceux porteurs d'une atteinte nerveuse très localisée et incomplète. Ainsi, dans l'étude de Scheepens, les patients avec des antécédents de chirurgie pour hernie discale avaient plus de chance que les autres de bien répondre à la neuromodulation. Les

patients avec des lésions médullaires complètes sont à priori de mauvais candidats à la neuromodulation, tout comme les patients avec des lésions sacrées étendues.

POINTS ESSENTIELS : VN et Neuromodulation :

- ✓ **La neuromodulation a confirmé sa place dans le traitement de l'HDN.**
- ✓ **Elle devrait être proposée avant tout traitement chirurgical irréversible.**
- ✓ **Efficacité si atteinte nerveuse très localisée, incomplète, récente et en dehors d'une poussée de la pathologie neurologique en cause des TVS.**
- ✓ **Il n'y a pas à l'heure actuelle d'argument pour dire si les techniques de neuromodulation sont interchangeables en cas d'échec.**
- ✓ **C'est par une meilleure compréhension des mécanismes d'action de la neuromodulation que nous pourrions améliorer la sélection des candidats.**
- ✓ **C'est aussi probablement en dépistant l'HDN à un stade modéré qu'on pourra apporter un plus grand bénéfice à ces patients par ce traitement peu ou pas invasif.**

4: Moyens chirurgicaux :

Le recours à la chirurgie ne vient qu'après échec des différents traitements conservateurs, incluant l'injection de toxine botulique. Visant à protéger le haut appareil et améliorer la qualité de vie des patients neurologiques.

Le type de la chirurgie dépend des anomalies observées :

a: Chirurgie de l'incontinence :

Selon le mécanisme de l'incontinence, plusieurs techniques sont proposées :

- Chirurgie d'agrandissement vésical ;
- Chirurgie de dénervation vésicale ;
- Dérivations urinaires ;
- Chirurgie de l'incompétence sphinctérienne.

❖ Chirurgie d'agrandissement vésical :

L'importance d'avoir un réservoir vésical de bonne capacité capable de se remplir à basse pression a poussé Von Mickulicz en 1889 à réaliser cette technique pour la 1^{ère} fois chez l'homme.

Deux modalités : Entérocystoplasties et auto-augmentation vésicale :

♣ Entérocystoplasties : [200]

• Principe :

Le principe d'un agrandissement vésical digestif, à l'inverse d'une substitution vésicale complète, est de garder l'ensemble du trigone avec l'urètre et les uretères intacts sans devoir les réimplanter et de prélever une portion du tube digestif pour la suturer à la vessie. Différents segments du tube digestif peuvent être utilisés.

♣ Technique d'auto-augmentation vésicale : [200]

Le principe de cette technique, appelée également « vésico-myotomie », consiste à **exciser** une portion de **muscle vésical** sur toute son épaisseur au niveau du **dôme** vésical afin de ne laisser sur cette zone que la muqueuse en place (Figure 65).

C'est la pression vésicale qui dilate progressivement la zone « démuscularisée » et produit alors un néo-diverticule qui améliore les capacités de stockage vésical.

L'utilisation des **autosondages** est absolument nécessaire chez ce genre de patients.

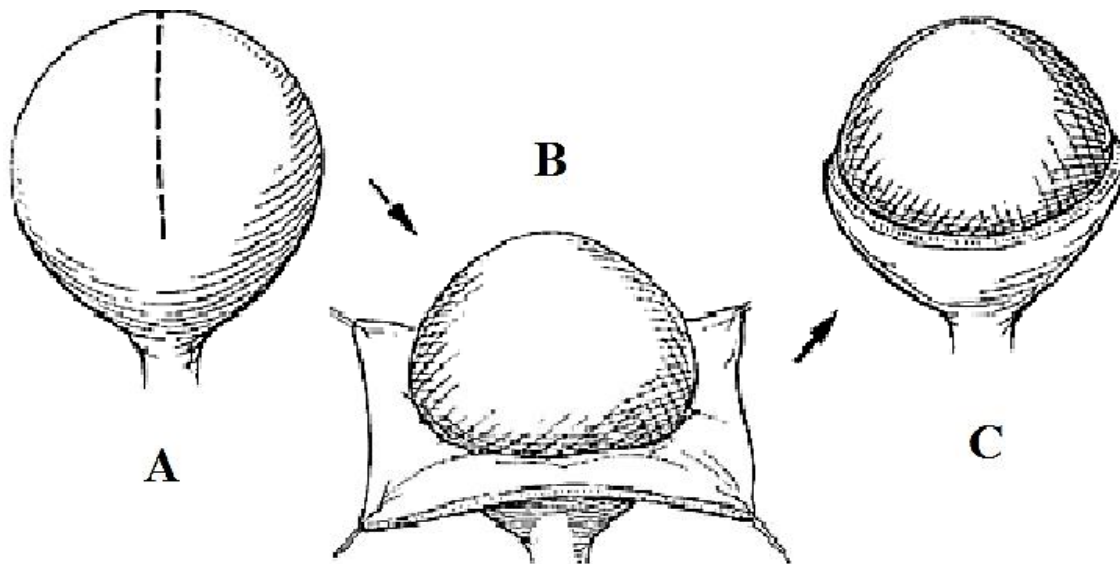


Figure 65 : Technique d'auto-augmentation vésicale [207].

A : Incision du détrusor au niveau du dôme.

B : Dissection (« Démuscularisation ») du dôme.

C : Néo-diverticule fait de muqueuse vésicale.

Les résultats obtenus grâce à cette technique sont extrêmement controversés. Les séries portant sur des patients avec des vessies neurologiques suivis pendant un délai moyen relativement long (6 ans) concluent en majorité à une inefficacité de cette technique à la fois sur le plan fonctionnel mais aussi sur le plan objectif.

POINTS ESSENTIELS :

Chirurgies d'agrandissement vésical :

- ✓ **Tous les segments du tube digestif peuvent être utilisés pour augmenter la vessie, mais c'est l'iléon qui semble réunir les meilleures qualités de simplicité d'utilisation, risque de complications, efficacité.**
- ✓ **Lorsque la vessie présente un défaut de compliance significatif, la cystectomie subtotale avec patch d'un néo-réservoir intestinal semble préférable à la réalisation d'une « clam-cystoplasty ».**
- ✓ **Les données à très long terme sur le devenir des patients opérés manquent, de même que des suivis de cohorte sur une longue période.**
- ✓ **Les complications les plus fréquentes et les plus graves de l'agrandissement de vessie sont les calculs vésicaux et les perforations à la jonction vessie/intestin, en général du fait d'une surpression.**
- ✓ **Ces complications peuvent être évitées par une surveillance urologique attentive et régulière.**
- ✓ **Il reste le traitement de référence de dernier recours et doit être systématiquement abordé lors de la discussion thérapeutique.**
- ✓ **La vésico-myotomie est une technique peu morbide mais semble inefficace à moyen et à long terme.**
- ✓ **Cette technique ne peut pas être recommandée comme alternative à l'entérocytoplastie qui reste la technique de référence.**

❖ Chirurgie de dénervation vésicale [208]

POINTS ESSENTIELS : Chirurgie de Dénervation vésicale :

La seule technique de dénervation vésicale au contact de la vessie encore utilisée par certaines équipes est celle d' « Ingelman-Sundberg », n'est pas suffisamment efficace pour être proposée dans le traitement de l'hyperactivité vésicale neurologique.

- ✓ **Les injections de produits neurolytiques pour traiter l'hyperactivité détrusorienne neurologique doivent être abandonnées car elles sont inefficaces à**

Les rhizotomies sacrées postérieures doivent être assez extensives pour permettre hyperactivité vésicale neurologique. De ce fait, elles ne peuvent être proposées que chez des patients ayant des lésions neurologiques avec atteinte des membres inférieurs.

Ces rhizotomies postérieures peuvent être associées à des stimulateurs des racines antérieures (technique de neurostimulation de Brindley) voire à des gestes de cystostomies continentes dans certaines indications.

- ❖ Les dérivations urinaires :
- Dérivations non continentes : [213]

La définition des dérivations cutanées non continentes s'applique à toutes les méthodes permettant de dériver les urines sans que la continence physiologique soit maintenue ou qu'un système de continence extra-physiologique soit créé, c'est-à-dire que l'écoulement d'urines est permanent. Un système de recueil des urines, fixé à la peau est donc nécessaire.

POINTS ESSENTIELS :

- ✓ **Dérivations urinaires non continentes :**
- ✓ **Les dérivations urinaires non continentes sont une des dernières lignes de traitement des patients avec une vessie neurologique.**
- Les indications peuvent être urologiques ou dictées par le handicap moteur**
 - **empêchant un autre mode mictionnel.**
 - **Utilisation d'un segment iléal court (10 cm maximum).**
 - **La dérivation urinaire non continente qui apporte les meilleurs résultats sur le long terme est l'urétérostomie cutanée trans-iléale, sous réserve de précautions chez l'enfant.**
- ✓ **pré- et per-opératoires :**
 - **Repérage de la stomie en pré-opératoire, avec test au fauteuil si nécessaire.**
 - **Dissection minimale des uretères.**
 - **La vésicostomie peut avoir un intérêt transitoire, notamment**

POINTS ESSENTIELS :

Dérivations urinaires cutanées continentales :

cystostomie -

disciplinaire pour estimer les capacités de sondage des patients. -

- ✓ **Chez les patients appendicectomisés, l'utilisation d'un segment d'intestin grêle remodelé est une alternative efficace, avec des résultats à court et moyen terme comparables.**

Des données issues de suivi de cohorte à long et très long terme seront nécessaires

pérennité

intervention majoritairement

❖ Chirurgie de l'incompétence sphinctérienne : [223]

• Le sphincter artificiel urinaire SAU: (figure 72) :

Le SAU reste la **référence** du traitement de l'incontinence par incompétence sphinctérienne chez un patient dont la vessie est compliant et qui se vide facilement. Cette prothèse mécanique associe une manchette péri-urétrale, un réservoir et une pompe. La manchette remplie de liquide assure pendant le remplissage vésical l'occlusion de la lumière urétrale. Au moment de la miction, une pression effectuée sur la pompe qui chasse le liquide de cette manchette vers le réservoir et libère l'urètre.

Cette technique est déconseillée chez les patients sous autosondage. Une plaie urétrale expose à l'infection du matériel qui impose alors son ablation.

- Résultats :

Les taux de continence totale ou d'amélioration trouvés dans la littérature sont plus bas que les taux de satisfaction. Une diminution significative des fuites apparaît dans **75 à 87 %** des cas, avec un taux de continence totale de **27 à 75 %**. Le taux de satisfaction varie de **85 à 95 %**.

- Complications :

Complications mécaniques : à type de fuites au niveau de la manchette, dysfonctionnement de la pompe du le plus souvent à une coudure des tubulures, débris, bulles d'air, sang ou cristaux.

Complications non mécaniques : à type d'infection, érosions de l'urètre ou atrophie de l'urètre.

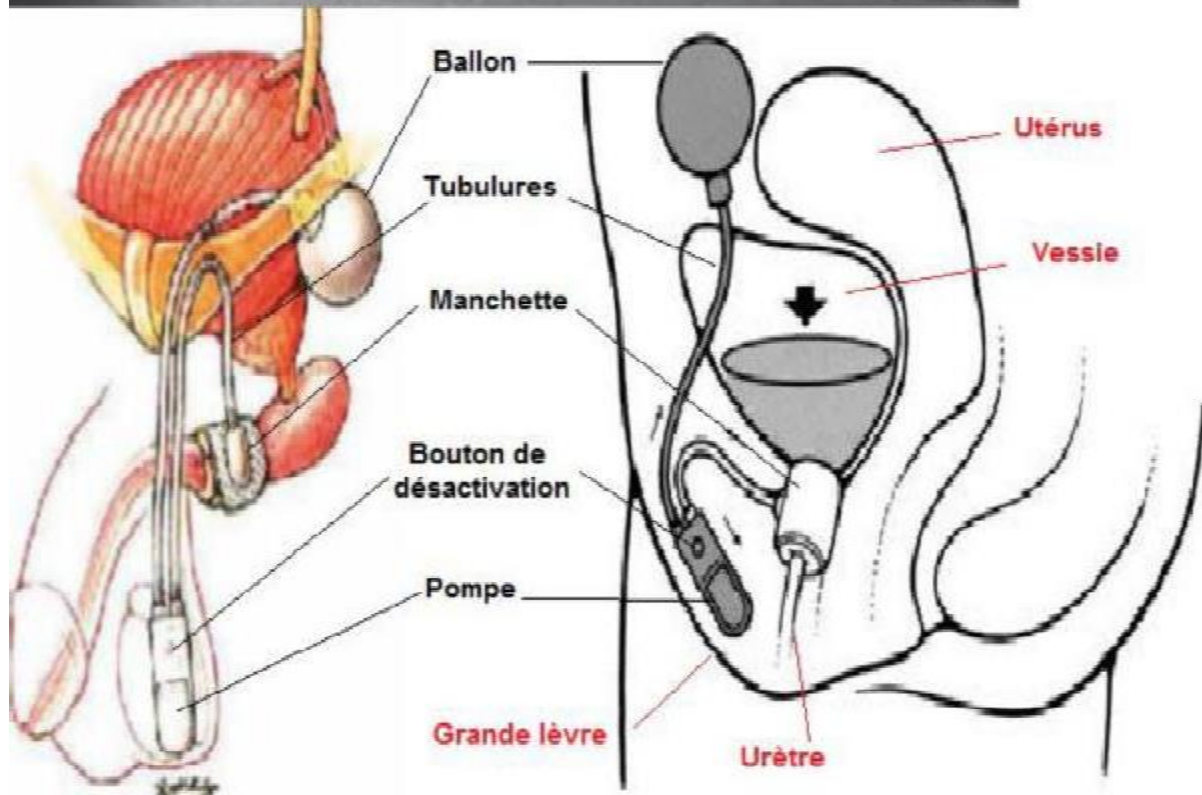
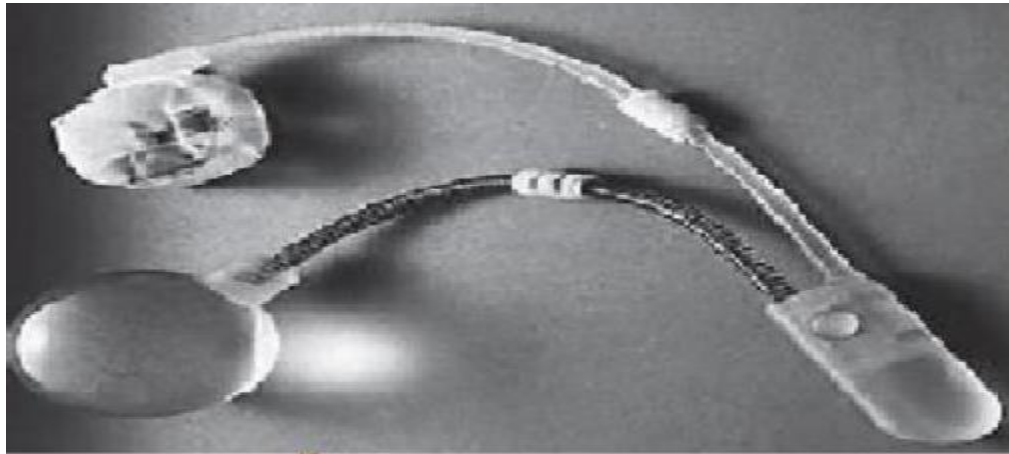


Figure 72 : Le sphincter artificiel urinaire [224,225].

E: Les Indications thérapeutiques :

Le choix de la méthode thérapeutique idéale pour traiter une vessie neurologique dépend de plusieurs facteurs :

- Facteurs liés au patient : Le type de déséquilibre vésico-sphinctérien, le retentissement sur le haut appareil et la qualité de vie ;
- Facteurs liés au handicap neurologique : Le degré de l'autonomie ;
- Facteurs liés à la maladie : Les particularités et l'évolution de sa maladie neurologique.

❖ Choix de traitement selon le niveau de la lésion : [228]

• Lésion supra-spinale :

L'hyperactivité du détrusor est le plus souvent associée à une fonction sphinctérienne normale. Un traitement **anticholinergique** associé à un traitement **comportemental**, en particulier chez les patients présentant une altération cognitive, est la méthode de choix.

• Lésion médullaire supra-sacrée :

La combinaison d'une hyperactivité du détrusor avec une hypertonie sphinctérienne est caractéristique des vessies réflexes spinales. Le traitement de 1^{ère} intention associe **l'autosondage** à un traitement **pharmacologique**. Si ce dernier n'est pas suffisant ou ne s'avère pas toléré, **l'électrostimulation** est une alternative dans

les lésions incomplètes. Si aucun de ces traitement ne permet de contrôler l'incontinence et si la chirurgie est contre-indiquée ou impossible, un **cathéter sus-pubien** reste un traitement conservateur de dernier recours.

Dans les lésions épiconales, une combinaison d'une aréflexie du détrusor avec une hypertonie sphinctérienne peut survenir. Le **sondage intermittent** permet de régler l'incontinence par miction par regorgement le plus souvent sans traitement médicamenteux adjuvant.

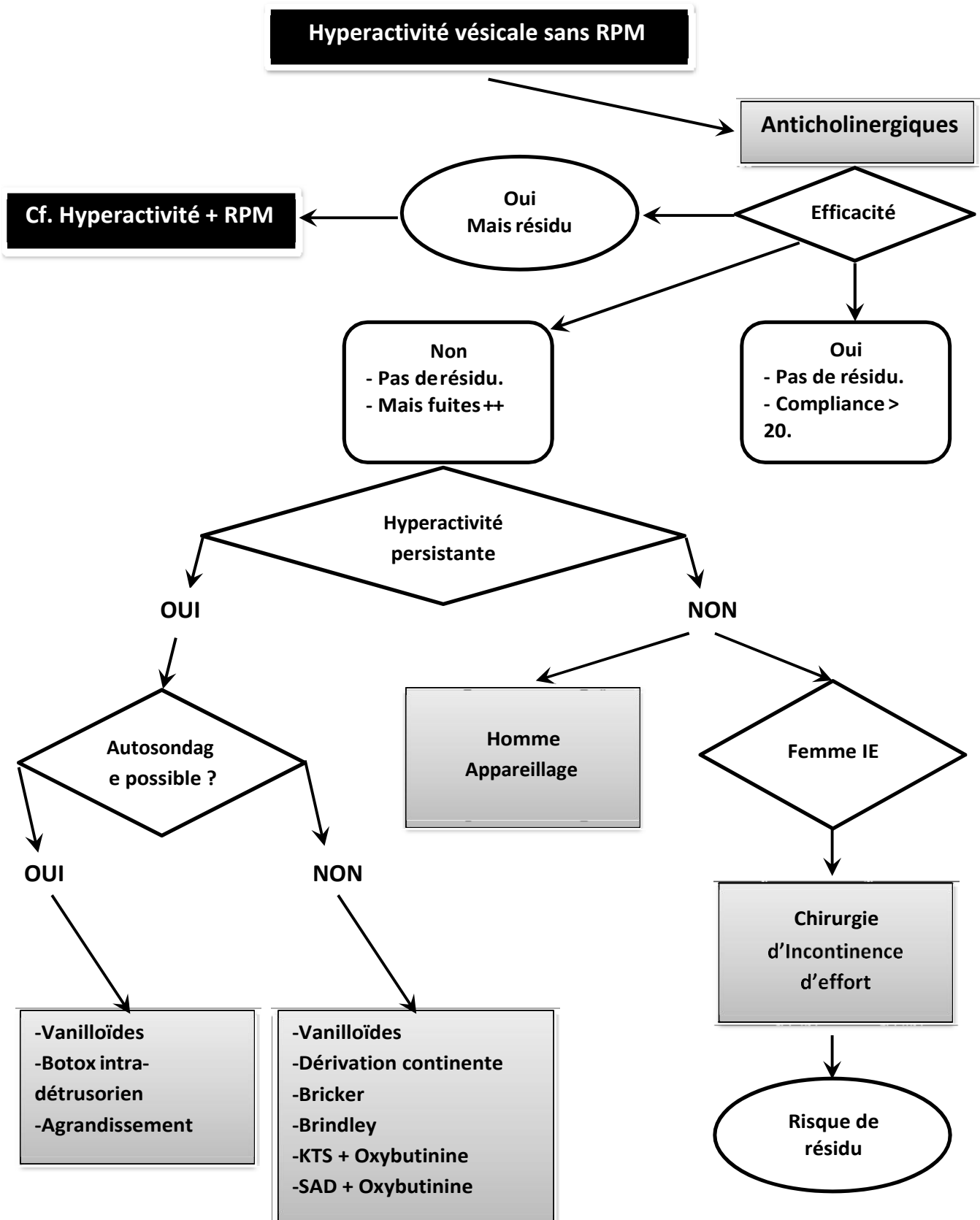
- Lésion du cône médullaire :

L'aréflexie du détrusor avec atonie sphinctérienne est caractéristique. Les traitements médicamenteux ne sont d'aucune aide dans cette situation, un **appareillage** est donc souvent nécessaire, la continence ne pouvant être obtenue que par une prise en charge **chirurgicale**.

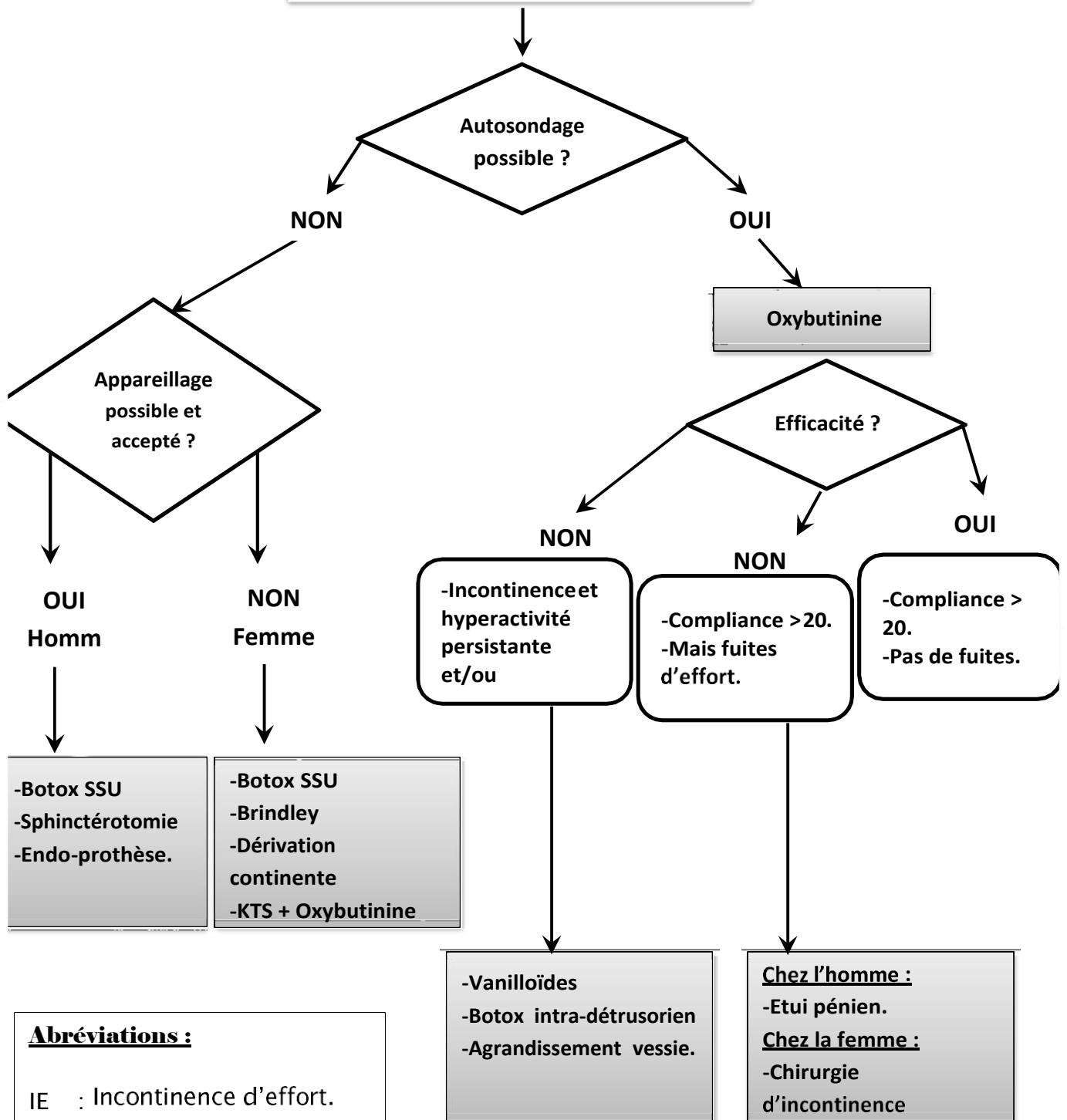
- Lésion sous sacrées (Queue de cheval et nerfs périphériques) :

Elles sont souvent des lésions incomplètes, une hyperactivité ou une aréflexie du détrusor peuvent être associées à un sphincter strié externe fonctionnant normalement si le nerf pudendal reste intact. L'**autosondage** est la méthode de choix (si pas de danger sur le haut appareil, une vidange par Valsalva/Crédé peut apporter des résultats). Dans le cas où le nerf pudendal est lésé, on se retrouve avec un sphincter externe hypo ou aréflexique, le **sphincter urinaire artificiel** ou les **bandelettes sous urétrales** peuvent alors être proposés.

❖ Choix du traitement selon le résidu post-mictionnel [88]



Hyperactivité vésicale avec RPM



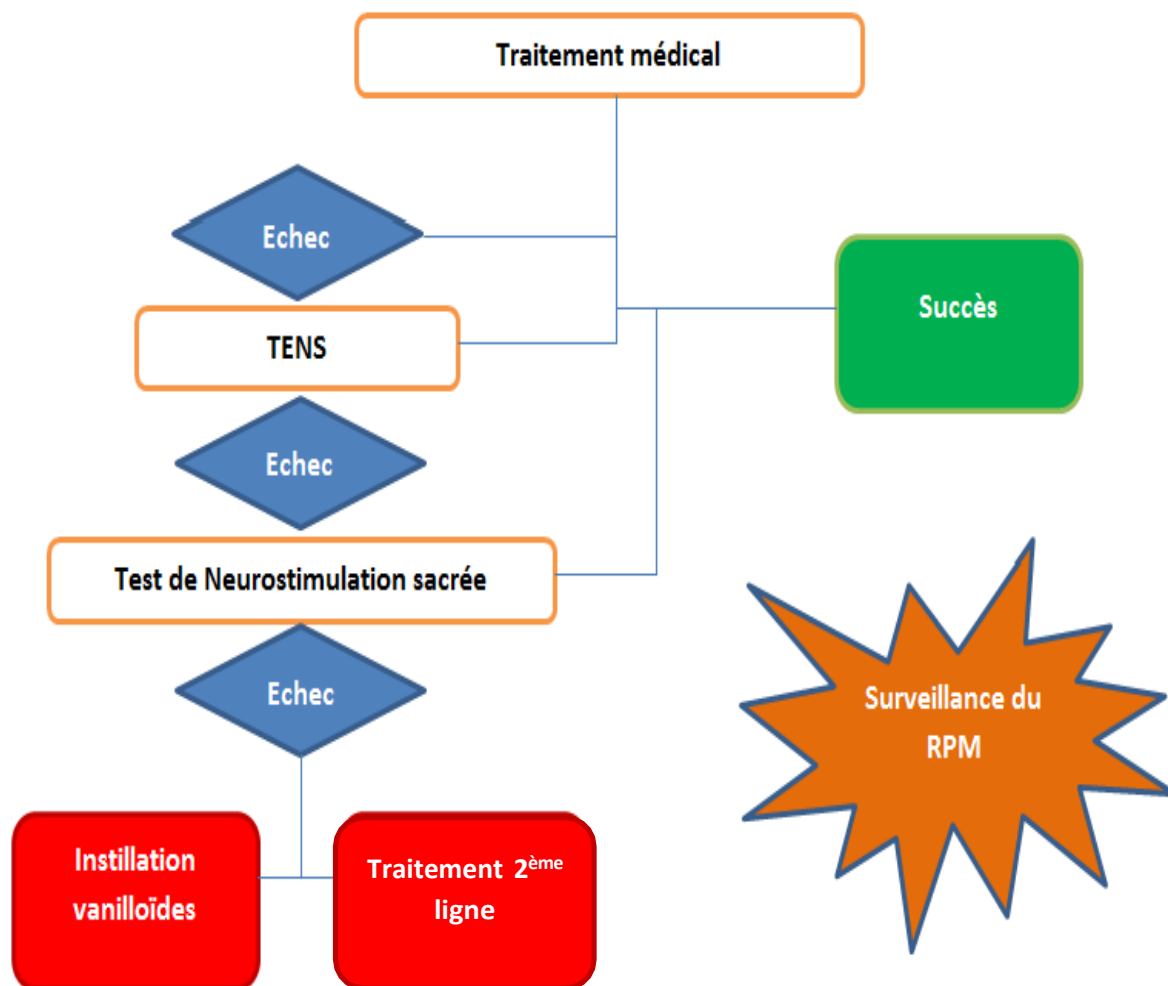
Abréviations :

IE : Incontinence d'effort.
 KTS : Cathéter sus-pubien.
 RPM : Résidu post-mictionnel.
 SAD : Sonde à demeure.
 SSU : Sphincter strié urétral.

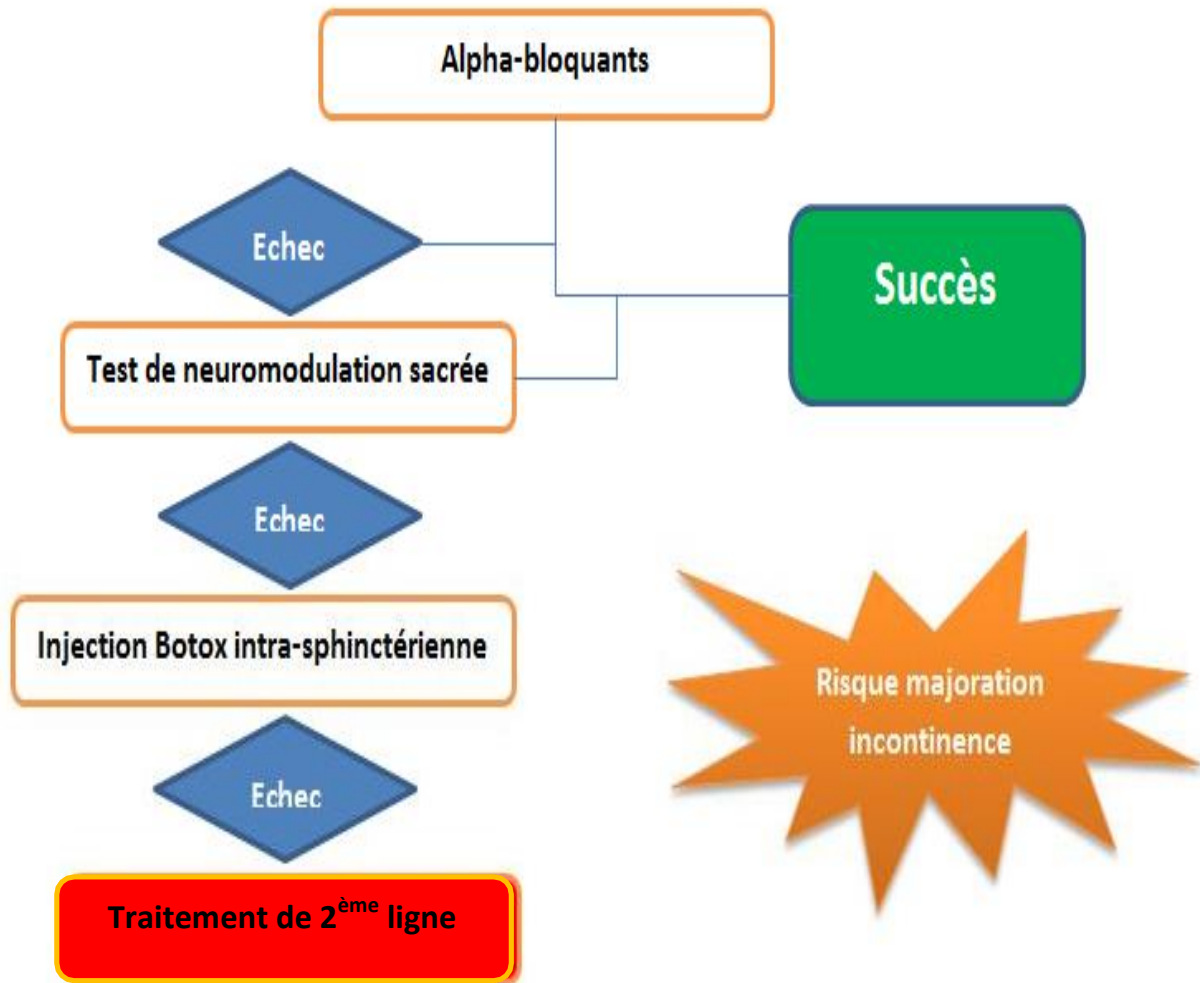
❖ Algorithme thérapeutique: [229]

Traitement de première ligne :

○ Incontinence par HDN :

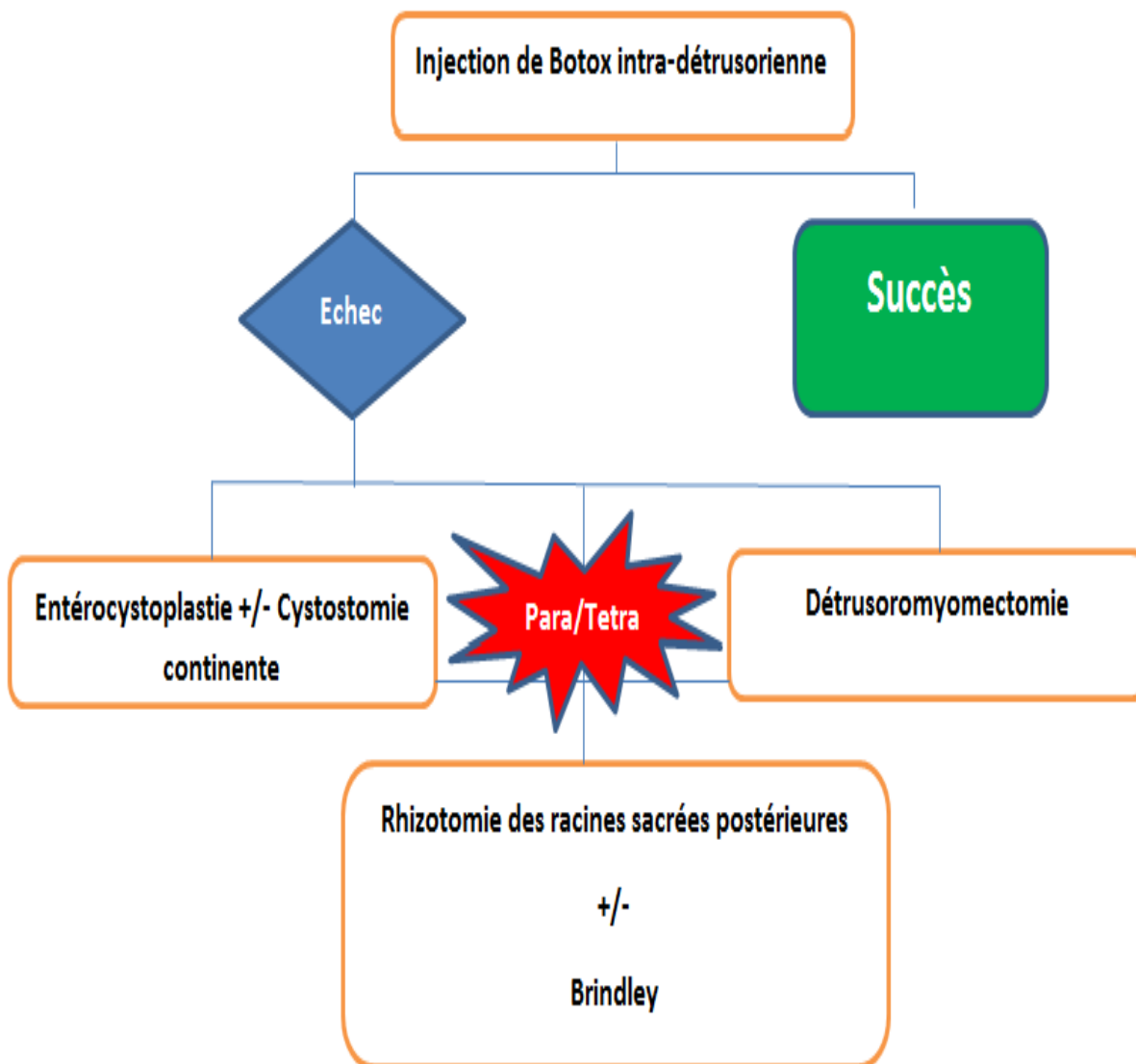


○ Dysurie :

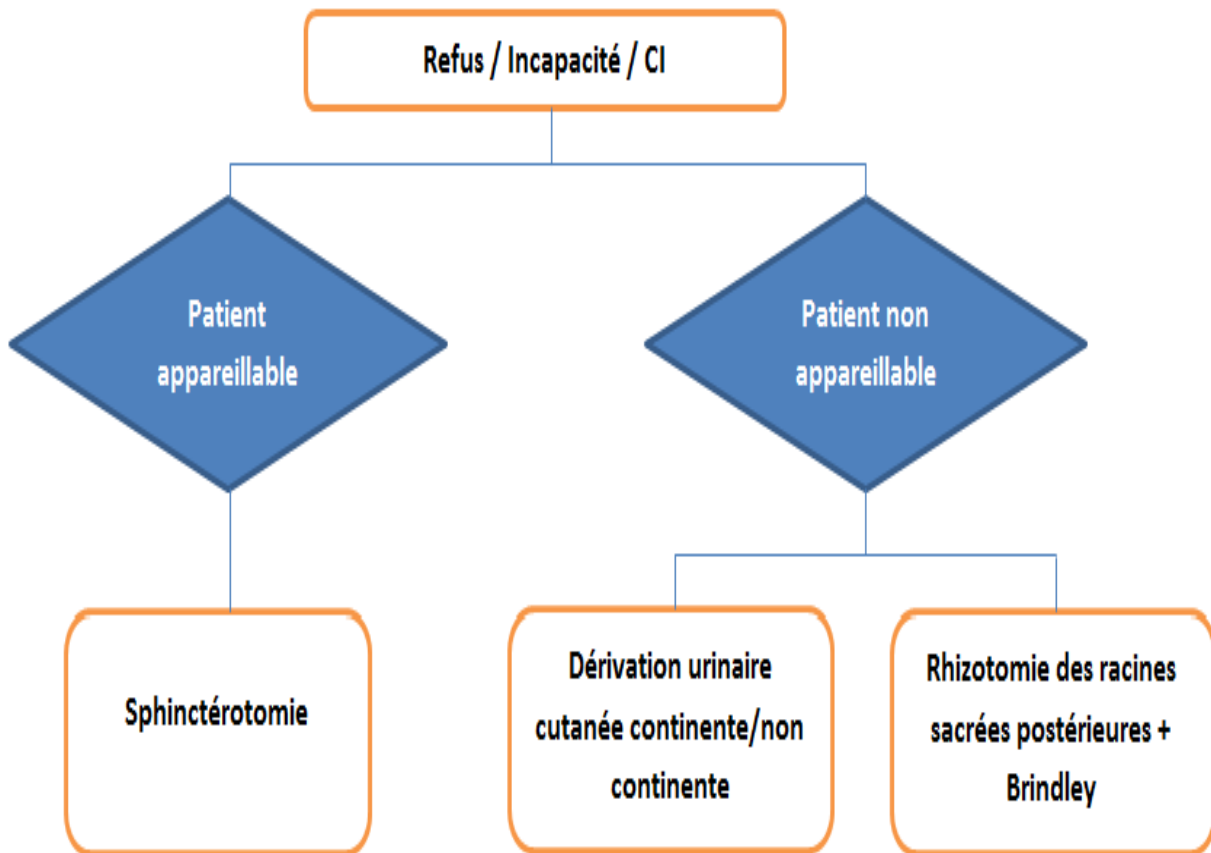


- **Traitement de 2^{ème} ligne :**

- Incontinence par HDN :



○ Dysurie :



ECBU si examen invasif ou symptômes

Hospitalisation initiale :

- Consultation spécialisée : calendrier, questionnaires.
- BUD.
- TDM spiralée avec ou sans injection.
- Clairance de la Créatinine sur urines de 24h.

Première et deuxième année :

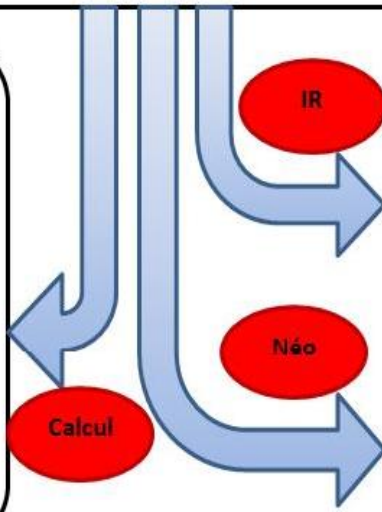
- Consultation spécialisée/ 6 mois : calendrier, questionnaires.
- BUD à 6 mois puis annuel.
- TDM spiralée avec ou sans injection (option : UIV, Echo + ASP à 2 ans).
- Clairance de la Créatinine sur urines de 24h.

Patients non « à risque » :

- Tous les 2 ans : Consultation spécialisée, BUD, Echographie rénale et vésicale, ASP, clairance de la créatinine, calendrier mictionnel, questionnaires.
- A partir de 15 ans de suivi : Quels que soient les facteurs de risque associés, cystoscopie et cytologie urinaire tous les 2 ans.
- Hommes : PSA utilisable comme dans la population non neurologique.

Symptômes d'un calcul rénal ou risque de lithiase :

- Consultation spécialisée +/- TDM en alternance avec écho un an sur deux.
- **Symptômes ou risque de lithiase vésicale :** Echo +/- endoscopie.



Risque d'IR ou altération du haut appareil : surveillance annuelle (cf supra).

- **Insuffisance rénale :** Protéinurie de 24h 1 fois par an.

- **Symptômes (hématurie, hyperactivité de novo), ou à risque :** Cystoscopie + cytologie urinaire tous les 2 ans.

Abréviations :

IR : Insuffisance rénale.

Néo : Nouveaux symptômes.

Les facteurs de risque étant :

- Mictions à haut régime de pression intravésicale ;
- Port d'une sonde vésicale à demeure ou d'une cystostomie ;
- Compliance abaissée ;
- Reflux vésico-urétéral ;
- Résidu post-mictionnel élevé ;
- Défaut d'apport hydrique.

XII LA PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES ASSOCIEES AUX VESSIES NEUROLOGIQUES :

❖ Les dysfonctions sexuelles masculines : [231]

Les troubles génito-sexuels sont fréquents chez les patients neurologiques. La demande de prise en charge est particulièrement importante à satisfaire en particulier chez les patients jeunes blessés médullaires.

L'insuffisance érectile peut être traitée efficacement par le même arsenal thérapeutique (notamment médicamenteux : Sildénafil++) que pour le patient sans anomalie neurologique. Cependant, un état clinique stable (notamment sur le plan de la spasticité des membres inférieurs, de la régulation de transit et de l'équilibre urinaire) est un préalable important pour un succès de la prise en charge sexologique.

En ce qui concerne **l'anéjaculation** et **l'éjaculation rétrograde**, il existe des techniques qui permettent au patient de retrouver une éjaculation antégrade [232], mais qui nécessitent un suivi et un environnement spécialisé en neuro-sexologie. Les plus réputées sont la stimulation vibratoire (FerticareR), les stimulations pharmacologiques (alpha-stimulants: Midodrine) et l'électrostimulation endorectale, en cas d'échec des techniques précédentes.

❖ L'Incontinence anale et les troubles digestifs : [233]

Les dysfonctionnements colorectaux sont fréquents, complexes et à l'origine de nombreuses complications locales. Ils ont un impact important sur la qualité de vie des patients neurologiques.

Leur évaluation minimale doit comprendre un abdomen sans préparation, un temps de transit colique et une manométrie anorectale.

La prise en charge des troubles colorectaux d'origine neurologique varie peu en fonction de la pathologie. Les objectifs et les moyens d'action restent identiques et vont toujours nécessiter la participation des patients. **L'objectif** principal est

d'obtenir une continence anale fondée sur un transit colique équilibré et un rythme de défécation adapté. **Le principe** est de modifier le volume et la consistance des selles, et de lubrifier le colon. Ce qui est obtenu le plus souvent par :

- La régulation du transit (règles hygiéno-diététiques, laxatifs osmotiques).
- La programmation des exonérations pour éviter la constipation.
- La détermination du mode de déclenchement de l'exonération : le toucher rectal facilite le réflexe d'exonération, permet l'évaluation totale de l'ampoule rectale et minimise les risques d'incontinence fécale.

Dans les rares cas de dysfonctionnements colorectaux rebelles aux traitements habituels, les options thérapeutiques comprennent:

- Les lavements coliques par voie antégrade ou rétrograde,
- La neuromodulation des racines sacrées,
- La stimulation des racines sacrées antérieures,
- La colostomie.

XIII- CONCLUSION :

Les troubles urinaires associés aux maladies neurologiques sont fréquents et d'expression polymorphe.

Le bilan clinique doit être complété par des explorations urodynamiques et parfois électrophysiologiques pour une meilleure compréhension physiopathologique, étiopathogénique et évolutive des symptômes. Le bilan radiologique recherche une pathologie uro-gynécologique parfois associée, évalue le retentissement anatomique des troubles mictionnels et détecte les complications.

La prise en charge tient compte de la typologie du trouble mais aussi du contexte neurologique est psychosocial du patient. Elle peut justifier une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir urologues, neurochirurgiens et rééducateurs. Les objectifs sont doubles, garantir la fonction rénale quand celle-ci peut être menacée par le dysfonctionnement neurologique, et restaurer autant que possible un confort mictionnel et une continence, éléments essentiels de la qualité de vie de ces patients parfois lourdement handicapés. Désormais, l'arsenal thérapeutique est enrichi par des techniques encore plus efficaces de désactivation pharmacologique de la vessie (toxine botulique) et des solutions mini invasives (neuromodulation des racines sacrées). La prise en charge des troubles génito-sexuels et digestifs fait partie intégrante du traitement de ces patients.

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.

Résumé :

Les vessies neurologiques (VN) regroupent tous les troubles vésico-sphinctériens (TVS) d'origine neurologique. Ces troubles sont fréquents, Ils posent toujours le problème de leur retentissement, qu'il soit médical avec le risque uro-néphrologique, ou psychosocial avec altération de la qualité de vie. Leur reconnaissance, leur prise en charge thérapeutique et leur surveillance sont ainsi indispensables.

Cliniquement, ces TVS se manifestent par deux catégories de symptômes : l'incontinence urinaire liée à soit à une hyperactivité vésicale ou une insuffisance sphinctérienne, la rétention urinaire liée à une vessie hypo ou acontractile ou à une hypertonie sphinctérienne.

L'examen neuro-périnéal recherche une abolition des réflexes sacrés, une diminution de la sensibilité périnéale, une hypotonie du sphincter anal.

Les EUD permettent de mettre en évidence le mécanisme physiopathologique des TVS. La cystomanométrie permet l'étude des pressions intravésicales au cours d'un remplissage progressif de la vessie par du sérum physiologique. L'existence de contractions involontaires survenant à faible volume définit l'hyperactivité détrusorienne (HD), témoignant de la libération de l'automatisme vésical qui se traduit le plus souvent par des impériosités avec fuites sur urgence. À l'inverse, une hypoactivité détrusorienne ou une dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS) peuvent être responsables d'une dysurie, voire d'une rétention.

Le traitement des TVS neurogènes répond à une double problématique: assurer le confort du patient en évitant des symptômes altérant significativement la qualité de vie tels que l'incontinence urinaire, l'impériosité mictionnelle ou la pollakiurie ; préserver l'avenir uro-néphrologique en assurant un drainage vésical correct et un régime à basse pression dans l'intervalle des mictions ou des drainages. Les moyens

thérapeutiques sont nombreux. L'HD répond le plus souvent à un traitement par anticholinergiques (Oxybutynine++) et les techniques comportementales (Autosondages+++). En cas d'échec, l'injection de toxine botulique et les techniques chirurgicales (Entérocytoplasties et Neuromodulation S3) peuvent être proposées. Le traitement de la dysurie et de la rétention repose sur les alpha-bloquants qui diminuent les résistances urétrales et les infiltrations para-sphinctériennes de toxine botulique.

La surveillance des vessies neurologiques est essentielle à la recherche de complications qui grèvent le pronostic vital et fonctionnel de ces patients. Elle repose sur la réalisation régulière de catalogues mictionnels, des échographies vésico-rénales, des dosages de créatinine des examens urodynamiques. Le contrôle systématique de l'ECBU est strictement inutile et ne peut conduire qu'à des traitements antibiotiques intempestifs sélectionnant des germes multi-résistants.

Abstract:

The neurogenic bladder (NB) covers all vesicosphincteric disorders (VSD) with neurological origin. These disorders are common; they always raise the question of their impact, whether medical by the risk on uro-nephrological system, or psychosocial with deterioration of the quality of life. Their recognition and therapeutic management and surveillance are therefore essential.

Clinically, these VSD manifest by two classes of symptoms: urinary incontinence related to overactive bladder or sphincter dysfunction, urinary retention due to hypo or inactive bladder or sphincter hypertonicity.

The neuro-perineal examination mark abolition of sacral reflexes, decreased perineal sensation and hypotonia of the anal sphincter.

Urodynamic explorations allow to identify the pathophysiological mechanism of VSD. Cystomanometry allows the study of intravesical pressure during a progressive filling of the bladder with saline. The presence of involuntary contractions occurring at low volume defines detrusor overactivity (DO), reflecting the release of the automatic bladder which results in most cases in urge incontinence with leak emergency. Conversely, an underactive detrusor or detrusor-sphincter dysynergia (DVS) can be responsible for dysuria or retention.

The treatment of neurogenic bladder has a dual challenge: ensuring patient comfort by avoiding symptoms altering quality of life such as urinary incontinence, urinary urgency and urinary frequency; preserve the future of uro-nephrological system by ensuring a correctly drainage of bladder and keeping a low pressure system in the interval between urination or drainages.

The therapeutic methods are numerous. The detrusor overactivity usually responds to treatment with anticholinergics (Oxybutynin ++) and behavioral techniques (self-catheterization +++). If that fails, the injection of botulinum toxin and surgical

techniques (enterocystoplasty, Neuromodulation S3) can be proposed. The treatment of dysuria and retention is based on alpha-blockers that reduce urethral resistance, and para-sphincteric injections of botulinum toxin.

Surveillance of neurogenic bladder is essential to diagnose complications incurred in the vital and functional prognosis of these patients. It is based on regular mictional catalogs, vesico-renal ultrasound, creatinine assays and urodynamic examinations. Systematic control of urinalysis is strictly unnecessary and can only lead to unwanted antibiotics selecting multi-resistant organisms.

ملخص:

يشمل لفظ المثانة العصبية كل اضطرابات الجهاز "مثانة/عضلة عاصرة" الناتجة عن خلل عصبي. هذه الاضطرابات شائعة، تثير دائماً مسألة تأثيرها، سواءً على صعيد خطرها على الجهاز البولي والكلّي، أو على الصعيد النفسي بتنغيص الحياة اليومية للمريض. لذا فمعرفة طرق علاجها تعد ضرورية.

سريرياً تتمثل المثانة العصبية على شكل نوعين من الأعراض: السلس البولي والذي ينتج إما عن فرط في نشاط المثانة أو عن قصور في وظيفة العضلة العاصرة. العرض الثاني هو احتباس البول الذي ينتج عن نقص في نشاط المثانة و خمولها أو عن ارتفاع ضغط العضلة العاصرة.

يختبر الفحص السريري العصبي المنعكسات العجزية و انخفاض الإحساس على مستوى العجان، كما يبحث عن نقص في توتر العضلة العاصرة الشرجية.

هذا و تسمح الاستقصاءات اليوروديناميكية بكشف فيزيولوجية الاضطرابات بحيث يمكن دراسة ضغط المثانة عن طريق ملئها تدريجياً بمحلول فيزيولوجي، إذ يدل ظهور تقلصات لا إرادية بعد حقن حجم صغير من المحلول على فرط في نشاط النافصة، مما يعني انطلاق النشاط التلقائي للمثانة الذي يتمثل على شكل سلس بولي مصاحب بإلحاح بولي. على عكس نقص نشاط النافصة و "خلل التآزر المثانة-العاصرة" اللتان تتمثلان على شكل عسر التبول أو انحسار البول . يشكل علاج المثانة العصبية تحدياً مزدوجاً: ضمان راحة المريض من خلال تجنبه الأعراض التي تنغص حياته، و حماية جهازه البولي و كايته بضمان الصرف السليم للمثانة وإبقاء ضغطها منخفضاً خلال الفترة الفاصلة بين كل تبول أو صرف.

توجد عدة أساليب للعلاج، تستخدم من بينها مضادات الكولين (أوكسيبوتينين) لعلاج فرط نشاط النافصة بالإضافة إلى التقنيات السلوكية (القسطرة الذاتية). في حالة عدم نجاعتها تُقترح تقنية حقن الذيفان الوشيقي و جراحة تكبير المثانة والتعديل العصبي للجذور العجزية. أما علاج عسر البول فيتركز على حاصرات ألفا، و حقن الذيفان الوشيقي حول العضلة العاصرة.

تعتبر مراقبة المرضى الذين يعانون من مثانة عصبية أمراً ضرورياً لتشخيص المضاعفات، و تتركز على تطبيق دليل التبول بانتظام، الفحص المثاني-الكروي بالموجات فوق الصوتية و الاستقصاءات اليوروديناميكية و قياس نسبة الكرياتينين.

BIBLIOGRAPHIE:

- (1) **B. Parratte - V. Bonniaud - L. Tatu - D. Lepargot - F. Vuille** Progrès en urologie 2007 ,17 : 331-332.
- (2) **Atlas d'anatomie humaine**. Vessie prostate, Frank netter.
- (3) **J.M Buzelin; P.Glémin; JJ Labat** ; physiologie vésico-sphinctérienne ; Elsevier,Paris-1999.
- (4) **Amrani mouad** : hyperactivité vésicale idopathique chez l'adulte, thèse de faculté de médecine et de pharmacie de fèz 2013 ; N° 048/13.
- (5) **Blok BF**. Central pathways controlling micturition and urinary incontinence. Urology 2002 ; 59 (suppl 5A) : 13-17.
- (6) **Anne-Marie LEROI, Loïc LE NORMAND**. Physiologie de l'appareil sphinctérien urinaire et anal pour la continence Prog Urol, 2005, 15, 1, 123-148
- (7) **de Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M et al**. Neural control of the urethra. Scand J Urol Nephrol Suppl 2001; 207: 35-43.
- (8) **Morrison J, Birder L, Craggs M et al**. Neural control. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2005: 363-432.
- (9) **KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI** : The OveractiBladder Evaluation and Management, 2007 Informa UK Ltd. P:12
- (10) **ANDERSSON K.E.** : Bladder activation : afferent mechanisms. Urology,2002 ; 59 : 43-50.
- (11) **WYNDAELE J.J., DE WACHTER S.** : The basics behind bladder pain : areview of data on lower urinary tract sensations. Int. J. Urol., 2003 ; 10 :S49-55.
- (12) **DE GROAT W.C., NADELHAFT I., MILNE R.J., BOOTH A.M., MORGAN C., THOR K.** : Organization of the sacral parasympathetic reflex pathways to the urinary bladder and large intestine. J. Auton. Nerv. Syst., 1981 ;3 : 135-160.
- (13) **MORGAN C., NADELHAFT I., DE GROAT W.C.** : The distribution of visceral primary afferents from the pelvic nerve to Lissauer's tract and the spinal gray matter and its relationship to the sacral parasympathetic nucleus. J.Comp. Neurol., 1981 ; 201 : 415-440.
- (14) **MORRISON J.F.B.** : Sensations arising from the lower urinary tract. In : The Physiology of the Lower Urinary Tract. Edited by Torrens M, Morrison JFB. Berlin : Springer-Verlag, 1987 ; 89-131.
- (15) **NATHAN P.W.** : Sensation associated with micturition. Br. J. Urol., 1956 ; 28: 126-131.

- (16) 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
- (17) CHARTIER-KASTLER E., ROBAIN G., AMARENCO G., RICHARD F., DURAND A., DENYS P. Traitements par alpha-stimulants en urologie. Progr. Urol., 2000, 10 : 370-378.
- (18) DURAND A., CHARTIER-KASTLER E. Tableau synoptique de la neuromédiation vésicale. In C. Amarenco et G. Serment "l'hyperactivité vésicale" Ed. Elsevier, 1998.
- (19) ADVERNIER C., NALINE E., MOUTASTRUC J-L. Récepteurs muscariniques : classification. La lettre du pharmacologue, 1991, 5 (9) : 294-299.
- (20) FOVAEUS M., FUJIWARE M., HOGESTATT E.D., PERSSON K. A non nitregeric smooth muscle relaxant factor released from rat urinary bladder by muscarinic receptor stimulation. J. Urol., 1999, 161 : 649-653
- (21) SHAKER H.S., LEMAI T., KALFOPOULOS M., HASSOUNE M. Hyperreflexia of the urinary bladder : possible role of the efferent function of the capsaicin sensitive primary afferents. J. Urol., 1998, 160 : 2232-2239.
- (22) LECCI A., TRAMONTANA M., GIULIANI S., GRISCUOLI M., MAGGI C.A. Effects of tachykinin receptor blockade on detrusor hyperreflexia induced by bacterial toxin in rats. J. Urol., 1998, 160 : 206-209.
- (23) Blok BF. Central pathways controlling micturition and urinary incontinence. Urology 2002 ; 59 (suppl 5A) : 13-17
- (24) De Groat WC, Araki I, Vizzard MA, Yoshiyama M, Yoshimura N, Sugaya K et al. Developmental and injury induced plasticity in the micturition reflex pathway. Behav Brain Res 1998 ; 92 : 127-140
- (25) Stéphane Molotchnikoff Physiologie humaine ;A Human perspective ; 2006 ; page 437.
- (26) Mehdi Jaidane. Cours Les Vessies neurologiques. Faculté de médecine de Sousse.
- (27) Amarenco G., Kerdraon J. Vessies neurologiques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-012-L-10, 2006.
- (28) Schick E: Classification des vessies neurogènes. In: Les vessies neurogènes de l'adulte. Edited by Corcos J, Schick E. Paris: Masson, 1996, 149-151.
- (29) M. Jaidane. Les vessies neurologiques.
- (30) AMARENCO G. Evaluation et traitement des dysfonctionnements vésicosphinctériens neurogènes. Ann. Urol., 1993, 27 (6-7) : 313-320.

- (31) **Marit-Ducamp E, de sèze M, Gaujard E, Joseph Pa, Petit H, Soyeur L et Vignes JR.** Rééducation des neurovessies de l'adulte. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris) Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-496-A-10 2003 16p.
- (32) **HAAB F., CASTEL E., GIOFU C., COLOBY P., DELMAS U.** Physiopathologie et évaluation de l'incontinence urinaire de la personne âgée non institutionnalisée. Progr. Urol., 1999, 9 : 760-766.
- (33) **Costa P, Perrouin-verbe B, Colvez A, Didier JP, Marquis P, Manel A et al.** Quality of life in spinal cord injury patients with urinary difficulties : development and validation of Qualiveen. Eur Urol 2001; 39 : 107-113.
- (34) **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** Bilans et techniques de rééducation périnéo-sphinctérienne pour le traitement de l'incontinence urinaire chez la femme à l'exclusion des affections neurologiques, février 2000.
- (35) **Jean-Pierre SARRAMON, Pascal RISCHMANN ;** Examen du périnée féminin ; Progrès en Urologie (1997), 7, page 142.
- (36) **S. Gaillet *, G. Karsenty.** Le bilan urodynamique : pour qui ? Pour quoi ? Comment ? Progrès en urologie (2010) 20, 827-831.
- (37) **M. Jaidane.** Les vessies neurologiques. Faculté de médecine de Sousse.
- (38) **G. Schmutz, C. Fish-Ponsot, A. Benko, J.-S. Billard.** Evaluation radiologique. In : J. Corcos, E. Schick éd. Les vessies neurogènes de l'adulte. Paris : Masson, 1996 : 105-116.
- (39) **Nanninga J.B. —** Radiological appearances following surgery for neuromuscular diseases affecting the urinary tract. In : H.M. Pollack, clinical urography, p 2001-2011. W.B. Saunders, Philadelphia, 1990.
- (40) **Jurascheck F., Eisencher A., Chapuis A., Reck A., Dollfus P., Banyo T.** Contribution of echography in neurologic lesions of the urinary tract. Act. Urol. Belg., 1987, 55, 47.
- (41) **Cardenas D.D., Kelly E., Krigger N., Chapman W.H. —** Residual urine volumes in patients with spinal cord injury : measurement with a portable ultrasound instrument. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1988, 69, 514.
- (42) **Kjeldsen-Kragu J. —** Measurement of residual urine volume by means of ultrasonic scanning : a comparative study. Paraplegia, 1988, 26, 192.
- (43) **Amarenco G., Kerdran J.** Vessies neurologiques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-012-L-10, 2006.
- (44) **S. Gaillet *, G. Karsenty.** Le bilan urodynamique : pour qui ? Pour quoi ? Comment ? Progrès en urologie (2010) 20, 827-831.

- (45) J.F Hermieu ; Explorations urodynamique du Bas appareil urinaire ; Elsevier Masson sas 2002.
- (46) Drach G.W., Layton T.N., Binard W.J.—Male peak urinary flow rate : relationships to volume voiding and age. *J.Urol.*, 1979, 122, 210.
- (47) Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78.
- (48) Blok BF, de Weerd H, Holstege G. Ultrastructural evidence for a paucity of projections from the lumbosacral cord to the pontine micturition center or M-region in the cat: a new concept for the organization of the micturition reflex with the periaqueductal gray as central relay. *J Comp Neurol* 1995;359:300-9.
- (49) M. De Sèze. Sondages urinaires en pratique quotidienne. Réunion formation réseau Resiladom, Bordeaux 2010.
- (50) Amarenco G, Ghnassia RT, Chabassol E, Lanoe Y, Savatovsky I, Goudal H. Intérêt des potentiels évoqués sacrés dans l'étude des troubles vésico-sphinctériens des neuropathies périphériques et des affections du système nerveux central. *Ann Med Interne (Paris)* 1986;137: 331-7.
- (51) Bradley WE. Urethral electromyography. *J Urol* 1972;108:563-4.
- (52) Bartolo DC, Jarratt JA, Read NW. The use of conventional electromyography to assess external sphincter neuropathy in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1115-8.
- (53) CORCOS J., SCHICK E. Les vessies neurogènes de l'adulte, Eds Masson, 1996.
- (54) Amarenco G, Sheikh Ismael S, Soler JM. Sphincter dyssynergia. In: Corcos J, editor. *The urinary sphincter*. New York: Marcel Dekker; 2004. p. 872.
- (55) A. Even-Schneider - P.Denys E. E.Chartier - Kastler A. Ruffion. Troubles vésico-sphinctériens et traumatismes médullaires. *Progrès en Urologie* (2007), 17 347-351.
- (56) 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.
- (57) Jackson AB, Dijkers M, Devivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2004 ;85:1740-8.
- (58) Ouadirhi Abdelaziz. Urgences pré-hospitalières : Un défi à relever, 2012.
- (59) Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord* 1998 ;36:266-74.

- (60) **Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR, Shavelle RM.** Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 ; 87:1079–85.
- (61) **Barber KE, Cross RR, Jr:** The urinary tract as a cause of death in paraplegia. *J Urol* 1952;67:494–502.
- (62) **K.Ouachtou, N.Mahroug, W.Zamiatir, R.Kadir:** Traumatismes Médullaires Graves Apport De L'IRM. Casablanca, 2007.
- (63) **R. Chakour, B. Blandin.** Le Traumatisé Médullaire Apport Théorique 2007.
- (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. *Prog Urol* 2004;14:1103–11.
- (67) **Chartier-Kastler E, Ayoub N, Even-Schneider A, et al.** Vessie neurogène : physiopathologie du trouble de compliance. *Prog Urol* 2004;14:472–8.
- (68) **S.Bart M, De Sèze E, Chartier-Kastler A, Ruffion A.** Troubles vésico-sphinctériens et Sclérose en Plaques. *Progrès en Urologie* (2007), 17 358–364.
- (69) **Info-Radiologie.Ch,** Sclérose en plaques.
- (70) **Hennessey A, Robertson NP, Swingle R and Compston DA:** Urinary, faecal and sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* 1999 246: 1027–32.
- (71) **M. De Sèze.** Particularités des troubles vésico-sphinctériens de la Sclérose en Plaques. XXVème entretiens annuels de la fondation Garches. Nanterre 2012.
- (72) **Mayo ME and Chetner MP:** Lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1992 39 : 67–70.
- (73) **Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH and Debruyne FM:** Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. *J Urol* 1991 145: 1219–24.
- (74) **Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM and Boone TB:** Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. *Urology* 2001 57:239–45.
- (75) **E. Chartier-Kastler – G. Robain – P. Mozer – A. Ruffion.** Troubles vésico-sphinctériens et diabète sucré. *Progrès en Urologie* (2007), 17 371–378.
- (76) **Sasaki K, Yoshimura N, Chancellor MB :** Implications of diabetes mellitus in urology. *Urol Clin North Am*, 2003, 30, 1, 1–12.

- (77) **Naud A.** Neuropathies périphériques dans les maladies systémiques. In: les vessies neurogènes de l'adulte. Edited by Corcos J, Schick E. Paris: Masson, 1996, 16-18.
- (78) **Ziegler D:** Diagnosis and treatment of diabetic autonomic neuropathy. *Curr Diab Rep*, 2001, 1, 3, 216-27.
- (79) **Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG:** Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol*, 1995, 153, 2, 342-4.
- (80) **Menéndez V, Cofan F, Talbot-Wright R, Ricart M, Gutiérrez R, Carretero P:** Urodynamic evaluation in simultaneous insulin-dependent diabetes mellitus and end stage renal disease. *J Urol*, 1996, 156, 2001-2004.
- (81) **Rapidi CA, Karandreas N, Katsifotis C, Benroubi M, Petropoulou K, Theodorou C:** A combined urodynamic and electrophysiological study of diabetic cystopathy. *Neurourol Urodyn*, 2006, 25, 1, 32-8.
- (82) **Ueda T, Yoshimura N, Yoshida O:** Diabetic cystopathy: relationship to autonomic neuropathy detected by sympathetic skin response. *J Urol*, 1997, 157, 2, 580-4.
- (83) **A. Ruffion - O. Traxer - E. Chartier-Kastler.** Lithiase et Vessie Neurogène. *Progrès en Urologie* (2007), 17 417-423.
- (84) **A. Ruffion - E. Villar - P. Denys - E. Chartier-Kastler.** *Prog Urol* 2007, 17 424-430.
- (85) **J. Salomon - A. Gory - L. Bernard - A. Ruffion - P. Denys - E. Chartier-Kastler.** Infection urinaire et Vessie Neurologique. *Prog Urol* 2007, 17 448-453.
- (86) **Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, et al.** Long-term survival in spinal cord injury : a fifty year investigation. *Spinal Cord* 1998 ; 36 : 266-74.
- (87) **Costa P, Labay J.** Pronostic des vessies neurogènes. In: Les vessies neurogènes de l'adulte. Edited by Corcos J, Schick E. Paris : Masson, 1996, 219-248.
- (88) **E. Chartier-Kastler - A. Riffion.** Démarche et bilan diagnostique en neuro-urologie. *Prog Urol* 2007, 17 339-343.
- (89) **Marit-Ducamp E, de sèze M, Gaujard E, Joseph Pa, Petit H, Soyeur L et Vignes JR.** Rééducation des neurovessies de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris) Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*, 26-496-A-10 2003 16p.
- (90) **M. De Sèze.** Sondages urinaires en pratique quotidienne. Réunion formation réseau Resiladom, Bordeaux 2010.
- (91) **G. Amarenco, M. De Sèze.** Traitement des troubles vésico-sphinctériens. Cofemer, Paris 2008.

- (92) JJ. Wyndaele – F. Grima – D. Castro – H. Madersbacher – E. Chartier-Kastler – Y. Igawa – A. Kovindha – P. Radziszewski – A. Stone – P. Wiesel. Les différents modes mictionnels en neuro-urologie. Prog Urol 2007, 17 475–509.
- (93) de Holl JD, Williams LA, Steers WD, Rodeheaver GT, Clark MM, Edlich RF. Technical considerations in the use of external condom catheter systems. J Burn Care Rehabil ;13 (6):664–72. 1992.
- (94) H. MADERSBACHER, JJ. WYNDAELE, Y. IGAWA, M. CHANCELLOR, E. CHARTIER-KASTLER, A. KOVINDHA. Conservative Management in Neuropathic Urinary Incontinence.
- (95) LANTZ D. La rééducation est-elle une action de formation guidant le patient vers son autonomie ? XXIIème Congrès de la SIFUD, Juin 1999.
- (96) A. Bourcier, L. Peyrat. Prise en charge rééducative de l'incontinence urinaire chez la femme. Elsevier masson sas 2008.
- (97) JJ. Wyndaele. Les techniques comportementales, en : J. Corcos, E. Schick. Les Vessies Neurogènes de l'adulte, 1996 17p 197–202.
- (98) M. de Sèze – A. Ruffion – E. Chartier-Kastler. Traitement pharmacologique de l'hyperactivité détrusorienne neurologique. Prog Urol 2007, 17 559–563.
- (99) Kanai A, de Groat W, Birder L, et al. Symposium report on urothelial dysfunction: pathophysiology and novel therapies. J Urol 2006;175:1624–9.
- (100) Kumar V, Cross RL, Chess-Williams R, Chapple CR. Recent advances in basic science for overactive bladder. Curr Opin Urol 2005;15:222–6.
- (101) Urinary Incontinence in Adults Guideline Update Panel Urinary incontinence in adults : Acute and Chronic Management. Rockville, MD: AHPCPR; 1996:Publication N°. 96–0682.
- (102) Chapple CR. Muscarinic receptor antagonists in the treatment of overactive bladder. Urology 2000;55:33–46; discussion 50.
- (103) Yarker YE, Goa KL, Fitton A. Oxybutynin. A review of its pharmacodynamics and pharmacokinetic properties, and its therapeutic use in detrusor instability. Drugs Aging 1995;6:243–62.
- (104) Yoshiyama M, Yamamoto T, de Groat WC. Role of spinal alpha(1)-adrenergic mechanisms in the control of lower urinary tract in the rat. Brain Res 2000;882:36–44.
- (105) Andersson KE. New pharmacologic targets for the treatment of the overactive bladder: an update. Urology 2004;63:32–41.
- (106) Thuroff JW, Chartier-Kastler E, Corcos J, et al. Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. World J Urol 1998;16 Suppl 1:S48–61.

- (107) Amarenco G, Kerdraon J, Denys P. [Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases]. *Rev Neurol (Paris)* 1995;151:722–30.
- (108) Appell RA, Sand P, Dmochowski R, et al. Prospective randomized controlled trial of extended-release oxybutynin chloride and tolterodine tartrate in the treatment of overactive bladder: results of the OBJECT Study. *Mayo Clin Proc* 2001;76:358–63.
- (109) Alberti I, Grenier A, Kraus H, Carrara DN. Pharmaceutical development and clinical effectiveness of a novel gel technology for transdermal drug delivery. *Expert Opin Drug Deliv* 2005;2:935–50.
- (110) Dmochowski RR, Nitti V, Staskin D, et al. Transdermal oxybutynin in the treatment of adults with overactive bladder: combined results of two randomized clinical trials. *World J Urol* 2005;23:263–70.
- (111) Malone-Lee J, Shaffu B, Anand C, Powell C. Tolterodine: superior tolerability than and comparable efficacy to oxybutynin in individuals 50 years old or older with overactive bladder: a randomized controlled trial. *J Urol* 2001;165:1452–6.
- (112) Todorova A, Vonderheid-Guth B, Dimpfel W. Effects of tolterodine, trospium chloride, and oxybutynin on the central nervous system. *J Clin Pharmacol* 2001;41:636–44.
- (113) Clemett D, Jarvis B. Tolterodine: a review of its use in the treatment of overactive bladder. *Drugs Aging* 2001;18:277–304.
- (114) Frohlich G, Bulitta M, Strosser W. Trospium chloride in patients with detrusor overactivity: meta-analysis of placebo-controlled, randomized, double-blind, multi-center clinical trials on the efficacy and safety of 20 mg trospium chloride twice daily. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002;40:295–303.
- (115) Hofner K, Halasa M, Primus G. Tolerability and efficacy of trospium chloride in a long term treatment (52 weeks) in patients with urge-syndrome: A doubleblind, controlled, multicenter clinical trial. *Neurourol Urodyn* 2000;19:487.
- (116) Chapple C, Steers W, Norton P, et al. Apooled analysis of three phase III studies to investigate the efficacy, tolerability and safety of darifenacin, a muscarinic M3 selective receptor antagonist, in the treatment of overactive bladder. *BJU Int* 2005;95:993–1001.
- (117) Haab F, Cardozo L, Chapple C, Ridder AM. Long-term open-label solifenacin treatment associated with persistence with therapy in patients with overactive bladder syndrome. *Eur Urol* 2005;47:376–84.

- (118) Ohtake A, Ukai M, Hatanaka T, et al. In vitro and in vivo tissue selectivity profile of solifenacin succinate (YM905) for urinary bladder over salivary gland in rats. *Eur J Pharmacol* 2004;492:243–50.
- (119) G. Amarengo. Atelier Anticholinergiques. Séminaire Pratique du DIU de neuro-urologie et de l'urodynamique 2012.
- (120) Horowitz M, Combs AJ, Gerdes D. Desmopressin for nocturnal incontinence in the spina bifida population. *J Urol* 1997;158:2267–8.
- (121) Kinn AC, Larsson PO. Desmopressin: a new principle for symptomatic treatment of urgency and incontinence in patients with multiple sclerosis. *Scand J Urol Nephrol* 1990;24:109–12.
- (122) DiMichele S, Sillen U, Engel JA, et al. Desmopressin and vasopressin increase locomotor activity in the rat via a central mechanism: implications for nocturnal enuresis. *J Urol* 1996;156:1164–8.
- (123) Schwab M, Ruder H. Hyponatraemia and cerebral convulsion due to DDAVP administration in patients with enuresis nocturna or urine concentration testing. *Eur J Pediatr* 1997;156:668.
- (124) Andersson KE, Appell R, Cardozo LD, et al. The pharmacological treatment of urinary incontinence. *BJU Int* 1999;84:923–47.
- (125) Andersson KE, Appel R, Awad S. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Khoury S, Wein Aeds, Première conférence sur l'incontinence. Plymouth: Plymouth Distributors LTD; 2000:479–512.
- (126) Hunsballe JM, Djurhuus JC. Clinical options for imipramine in the management of urinary incontinence. *Urol Res* 2001;29:118–25.
- (127) Sharma A, Goldberg MJ, Cerimele BJ. Pharmacokinetics and safety of duloxetine, a dual-serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor. *J Clin Pharmacol* 2000;40:161–7.
- (128) Dmochowski RR, Miklos JR, Norton PA, et al. Duloxetine versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence. *J Urol* 2003;170:1259–63.
- (129) Ghoniem GM, Van Leeuwen JS, Elser DM, et al. A randomized controlled trial of duloxetine alone, pelvic floor muscle training alone, combined treatment and no active treatment in women with stress urinary incontinence. *J Urol* 2005;173:1647–53.
- (130) Norton PA, Zinner NR, Yalcin I, Bump RC. Duloxetine versus placebo in the treatment of stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:40–8.
- (131) Lindholm P, Lose G. Terbutaline (Bricanyl) in the treatment of female urge incontinence. *Urol Int* 1986;41:158–60.

- (132) Yamaguchi O. Beta3-adrenoceptors in human detrusor muscle. *Urology* 2002;59:25–9.
- (133) Igawa Y, Yamazaki Y, Takeda H, et al. Relaxant effects of isoproterenol and selective beta3-adrenoceptor agonists on normal, low compliant and hyperreflexic human bladders. *J Urol* 2001;165:240–4.
- (134) Takeda H, Yamazaki Y, Igawa Y, et al. Effects of beta(3)-adrenoceptor stimulation on prostaglandin E(2)-induced bladder hyperactivity and on the cardiovascular system in conscious rats. *Neurourol Urodyn* 2002;21:558–65.
- (135) Buyse G, Verpoorten C, Vereecken R, Casaer P. Treatment of neurogenic bladder dysfunction in infants and children with neurospinal dysraphism with clean intermittent (self)catheterisation and optimized intravesical oxybutynin hydrochloride therapy. *Eur J Pediatr Surg* 1995;5 Suppl 1:31–4.
- (136) Lehtoranta K, Tainio H, Lukkari-Lax E, Hakonen T, Tammela TL. Pharmacokinetics, efficacy, and safety of intravesical formulation of oxybutynin in patients with detrusor overactivity. *Scand J Urol Nephrol* 2002;36:18–24.
- (137) Madersbacher H, Knoll M. Intravesical application of oxybutynine: mode of action in controlling detrusor hyperreflexia. Preliminary results. *Eur Urol* 1995;28:340–4.
- (138) De Wachter S, Wyndaele JJ. Intravesical oxybutynin: a local anesthetic effect on bladder C afferents. *J Urol* 2003;169:1892–5.
- (139) Ferrara P, D'Aleo CM, Tarquini E, Salvatore S, Salvaggio E. Side-effects of oral or intravesical oxybutynin chloride in children with spina bifida. *BJU Int* 2001;87:674–8.
- (140) Szallasi A, Nilsson S, Farkas-Szallasi T, et al. Vanilloid (capsaicin) receptors in the rat: distribution in the brain, regional differences in the spinal cord, axonal transport to the periphery, and depletion by systemic vanilloid treatment. *Brain Res* 1995;703:175–83.
- (141) de Groat WC, Kawatani M, Hisamitsu T, et al. Mechanisms underlying the recovery of urinary bladder function following spinal cord injury. *J Auton Nerv Syst* 1990;30 Suppl:S71–7.
- (142) Fowler CJ, Jewkes D, McDonald WI, Lynn B, de Groat WC. Intravesical capsaicin for neurogenic bladder dysfunction. *Lancet* 1992;339:1239.
- (143) Apostolidis A, Brady CM, Yiangou Y, et al. Capsaicin receptor TRPV1 in urothelium of neurogenic human bladders and effect of intravesical resiniferatoxin. *Urology* 2005;65:400–5.
- (144) Cruz F. Vanilloid receptor and detrusor instability. *Urology* 2002;59:51–60.

- (145) De Ridder D, Baert L. Vanilloids and the overactive bladder. *BJU Int* 2000;86:172–80;quiz ii.
- (146) de Seze M, Wiart L, Ferriere J, et al. Intravesical instillation of capsaicin in urology: A review of the literature. *Eur Urol* 1999;36:267–77.
- (147) Fowler CJ, Harper M, Fry CH. Voiding and the sacral reflex arc: lessons from capsaicin instillation. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2002:46–50.
- (148) de Seze M, Gallien P, Denys P, et al. Intravesical glucidic capsaicin versus glucidic solvent in neurogenic detrusor overactivity: A double blind controlled randomized study. *Neurourol Urodyn* 2006.
- (149) de Seze M, Wiart L, de Seze MP, et al. Intravesical capsaicin versus resiniferatoxin for the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a double-blind, randomized, controlled study. *J Urol* 2004;171:251–5.
- (150) Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, et al. Intravesical capsaicin versus resiniferatoxin in patients with detrusor hyperreflexia: a prospective randomized study. *J Urol* 2002;167:1710–4.
- (151) Lazzeri M, Spinelli M, Beneforti P, Zanello A, Turini D. Intravesical resiniferatoxin for the treatment of detrusor hyperreflexia refractory to capsaicin in patients with chronic spinal cord diseases. *Scand J Urol Nephrol* 1998;32:331–4.
- (152) Silva C, Silva J, Ribeiro MJ, Avelino A, Cruz F. Urodynamic effect of intravesical resiniferatoxin in patients with neurogenic detrusor overactivity of spinal origin: results of a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Eur Urol* 2005;48:650–5.
- (153) Dasgupta P, Chandiramani V, Parkinson MC, Beckett A, Fowler CJ. Treating the human bladder with capsaicin: is it safe? *Eur Urol* 1998;33:28–31.
- (154) Babu R, Vaidyanathan S, Sankaranarayan A, Indudhara R. Effect of intravesical instillation of varying doses of verapamil (20 mg, 40 mg, 80 mg) upon urinary bladder function in chronic traumatic paraplegics with overactive detrusor function. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1990;28:350–4.
- (155) Lazzeri M, Calo G, Spinelli M, et al. Urodynamic and clinical evidence of acute inhibitory effects of intravesical nociceptin/orphanin FQ on detrusor overactivity in humans: a pilot study. *J Urol* 2001;166:2237–40.
- (156) Karsenty G, Corcos J, Schurch B, Ruffion A, Chartier-Kastle E. Traitement pharmacologique de l'hyperactivité détrusorienne neurologique : injections intra-détrusoriennes de toxine botulique *A Progrès en Urologie* (2007), 17 568–575.

- (157) **Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB, Pagel JM and Goldish GD:** Effects of botulinum A toxin on detrusor–sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol*.139: 919–22, 1988.
- (158) **Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G and Hauri D:** Botulinum–A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 164: 692–7, 2000.
- (159) **Rapp DE, Lucioni A, Katz EE, O'Connor RC, Gerber GS and Bales GT:** Use of botulinum–A toxin for the treatment of refractory overactive bladder symptoms: an initial experience. *Urology* 63: 1071–5, 2004.
- (160) **Maria G, Brisinda G, Civello IM, Bentivoglio AR, Sganga G and Albanese A:** Relief by botulinum toxin of voiding dysfunction due to benign prostatic hyperplasia: results of a randomized, placebo–controlled study. *Urology* 62: 259–64; discussion 264–5, 2003.
- (161) **Apostolidis A, Papat R, Yiangou Y, Coekayne D, Ford AP, Davis JB, Dasgupta P, Fowler CJ and Anand P:** Decreased sensory receptors P2X3 and TRPV1 in suburothelial nerve fibers following intradetrusor injections of botulinum toxin for human detrusor overactivity. *J Urol*. 174: 977–82; discussion 982–3, 2005.
- (162) **Giannantoni A, Di Stasi SM, Nardicchi V, Zucchi A, Macchioni L, Bini V, Goracci G and Porena M:** Botulinum–A toxin injections into the detrusor muscle decrease nerve growth factor bladder tissue levels in patients with neurogenic detrusor overactivity. *J Urol* 175: 2341–4, 2006.
- (163) **G.Karsenty.** Injections de Toxine Botulique : Une nouvelle voie thérapeutique en urologie. *Prog Urol*, 2012, 22, 14, 892–897.
- (164) **B. Perrouin-Verbea*, A. Ruffionb, X. Gaméc, P. Denysd, J. Kerdraone, G.Karsentyf, M. de Sèzeg, F. Haabh, C. Saussinei, J.–M. Solerj, G. Amarencok, E. Chartier–Kastlerl** Critères de décision et recommandations de bonne pratique clinique pour la première injection intradétrusorienne de toxine botulique A dans le traitement de l'hyperactivité neurogène du détrusor *Progrès en urologie* (2009) 19, 372–382.
- (165) **Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G and Hauri D:** Botulinum–A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 164: 692–7, 2000.
- (166) **Kuo HC:** Clinical effects of suburothelial injection of botulinum A toxin on patients with nonneurogenic detrusor overactivity refractory to anticholinergics. *Urology* 66: 94–8, 2005.

- (167) **Smith CP, Nishiguchi J, O'Leary M, Yoshimura N and Chancellor MB:** Single-institution experience in 110 patients with botulinum toxin A injection into bladder or urethra. *Urology* 65: 37-41, 2005.
- (168) **Karsenty G, Boy S, Reitz A, Knapp PA, Bardot P, Tournelise H, Fortanier C, Loundou A, Badou F, Serment G et al:** Botulinum toxin-A (BTA) in the treatment of neurogenic detrusor overactivity incontinence (NDOI)- A prospective randomized study to compare 30 vs. 10 injection sites. *Neurourol Urodyn* 24: p 401-598, abstract N°93, 2005.
- (169) **Karsenty G, Elzayat E, Delapparent T, St-Denis D, Lemieux MC and Corcos J:** Botulinum toxin type A injections into the trigone to treat idiopathic overactive bladder do not induce vesicoureteral reflux. *J Urol*, In Press.
- (170) **P. Grise *, Y. Daoudi, Y. Tanneau, L. Sibert** Principes d'action et indication de la toxine botulique dans le traitement de l'hyperactivité vésicale *Annales d'urologie* 39 (2005) 105-115.
- (171) **De Laet K and Wyndaele JJ:** Adverse events after botulinum A toxin injection for neurogenic voiding disorders. *Spinal Cord* 43: 397-9, 2005.
- (172) **Kessler TM, Danuser H, Schumacher M, Studer UE and Burkhard FC:** Botulinum A toxin injections into the detrusor: an effective treatment in idiopathic and neurogenic detrusor overactivity? *Neurourol Urodyn* 24: 231-6, 2005.
- (173) **Kuo HC:** Urodynamic evidence of effectiveness of botulinum A toxin injection in treatment of detrusor overactivity refractory to anticholinergic agents. *Urology* 63: 868-72, 2004.
- (174) **Grosse J, Kramer G and Stohrer M:** Success of repeat detrusor injections of botulinum a toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol* 47: 653-9, 2005.
- (175) **Karsenty G, Reitz A, Lindemann G, Boy S and Schurch B:** Persistence of the therapeutic effect after repeated injections of botulinum toxin type A to treat incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Urology*, In press.
- (176) **Reitz A and Schurch B:** Botulinum toxin type B injection for management of type A resistant neurogenic detrusor overactivity. *J Urol* 171: 804; discussion 804-5, 2004.
- (177) **Pistoiesi D, Selli C, Rossi B and Stampacchia G:** Botulinum toxin type B for type A resistant bladder spasticity. *J Urol* 171: 802-3, 2004.
- (178) **Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini V, Costantini E and Porena M:** Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. *J Urol* 172: 240-3, 2004.

- (179) P. Denys – A. Even Schneider – O. Remy-Neris – D. Ben-Smail – E. Chartier-Kastler – A. Ruffion – B. Busse. Traitement pharmacologique de l'hyperactivité détrusorienne neurologique : Drogues intrathécales. *Progrès en Urologie* (2007), 17 564–567.
- (180) Nanninga JB, Frost F, Penn R. Effect of intrathecal baclofène on bladder and sphincter function. *J Urol* 1989;142(1):101–5.
- (181) Steers WD, Meythaler JM, Haworth C, Herrell D, Park TS. Effects of acute bolus and chronic continuous intrathecal baclofène on genitourinary dysfunction due to spinal cord pathology. *J Urol* 1992;148(6):1849–55.
- (182) Saltuari L, Kronenberg M, Marosi MJ, Kofler M, Russegger L, Rifici C, et al. Long-term intrathecal baclofène treatment in supraspinal spasticity. *Acta Neurol (Napoli)* 1992;14(3):195–207.
- (183) Denys P, Mane M, Azouvi P, Chartier-Kastler E, Thiebaut JB, Busse B. Side effects of chronic intrathecal baclofène on erection and ejaculation in patients with spinal cord lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(5):494–6.
- (184) Mathias CJ, Reid JL, Wing LM, Frankel HL, Christensen NJ. Antihypertensive effects of clonidine in tetraplegic subjects devoid of central sympathetic control. *Clin Sci (Lond)* 1979;57 Suppl 5:425s–428s.
- (185) Herman RM, Wainberg MC. Clonidine inhibits vesico-sphincter reflexes in patients with chronic spinal lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(8):539–45.
- (186) Remy-Neris O, Denys P, Busse B. Intrathecal clonidine for controlling spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001;12(4):939–51, ix.
- (187) Chartier-Kastler E, Azouvi P, Yakovlev A, Busse B, Richard F, Denys P. Intrathecal catheter with subcutaneous port for clonidine test bolus injection. A new route and type of treatment for detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients. *Eur Urol* 2000;37(1):14–7.
- (188) Denys P, Chartier-kastler E. Les autres traitements de l'hyperactivité de la vessie. In : Amarenco G, Serment G éd. *L'hyperactivité vésicale*. Paris .