

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2016

2016 TOU3 1503

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Catherine MONTAUT

le 26 janvier 2016

EVALUATION DE L'EFFICACITE DU TENS DANS LE TRAITEMENT
DES TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS D'ORIGINE
NEUROLOGIQUE

Directeur de thèse : **Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL**

JURY

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE	Président
Monsieur le Professeur Xavier de BOISSEZON	Assesseur
Monsieur le Professeur David BRASSAT	Assesseur
Monsieur le Professeur Xavier GAME	Assesseur
Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL	Suppléant

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Catherine MONTAUT

Le 26 janvier 2016

**EVALUATION DE L'EFFICACITE DU TENS DANS LE TRAITEMENT DES
TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE**

Directeur de thèse : **Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL**

JURY

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE	Président
Monsieur le Professeur Xavier de BOISSEZON	Assesseur
Monsieur le Professeur David BRASSAT	Assesseur
Monsieur le Professeur Xavier GAME	Assesseur
Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL	Suppléant

A mon Maître et Président de Jury

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et je vous en remercie.

Je vous remercie également pour ces années d'internat à vos côtés, pour m'avoir tant appris, pour m'avoir guidée et fait aimer cette spécialité.

Vous m'avez transmis avec tant d'énergie, d'enthousiasme mais aussi beaucoup de rigueur les spécificités de nos patients et de leur prise en charge.

Soyez assuré de mon plus profond respect et de ma reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Xavier de BOISSEZON

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Je te remercie d'avoir accepté de siéger à mon jury de thèse et de juger mon travail.

Durant mon internat, j'ai pu profiter de tes grandes connaissances médicales et de ton immense savoir sur les cognitions.

Merci pour ton encadrement, ta supervision et ta bienveillance. Je n'oublie pas tes qualités humaines et organisationnelles.

Sois assuré de mon plus profond respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur David BRASSAT

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Neurologie

Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury et de juger ma thèse.

Vos travaux de recherche et votre activité clinique s'intéressent à la sclérose en plaques.

Je vous remercie de l'attention que vous avez portée à ce travail, et vous assure de mon profond respect.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Xavier GAME

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Urologie

Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury de thèse et de juger ce travail, et je vous en remercie.

Vous êtes à l'origine de nombreux travaux sur le TENS et notamment du PHRC sur le TENS dans les syndromes parkinsoniens. Vous êtes également à l'origine de ce travail.

Au cours de mon internat et d'autant de RCP ou de consultation de neuro-urologie, vous m'avez beaucoup appris. Vos immenses connaissances, votre rigueur mais aussi la bonne humeur qui règne dans votre service font de ces enseignements, des moments que j'apprécie particulièrement. J'espère pouvoir continuer à en profiter.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A mon Directeur de thèse

Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL

Praticien hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Evelyne, tu es à l'origine de ce travail.

Je te remercie pour ton accompagnement dans sa conception, son élaboration, sa réalisation et sa finalisation. Pour ta patience. Pour ton soutien et tes encouragements à toute épreuve. J'ai beaucoup aimé faire ce travail avec toi.

Merci encore pour cet internat où j'ai appris de tes immenses connaissances médicales et de ton sens clinique.

Merci aussi pour ta bienveillance, ta disponibilité, tes qualités humaines et ta sensibilité.

Sois assurée de ma reconnaissance, de mon profond respect et de ma grande estime.

A mes proches,

A Guillaume... Merci pour ta tendresse, ta gentillesse, ton humour et ta douce fantaisie. A nos aventures du bout du monde (et du bout des Pyrénées...). Tu es le plus merveilleux compagnon dont je pouvais rêver pour mon tandem.

A mes parents, merci de m'avoir ouvert large le champ des possibles.

A mon père, pour ton soutien durant ces années. Et merci pour les foies et confits, le canard ça nourrit les neurones.

Nere Amari, milesker handi bat ororen gainetik. Fatura eginik lan hunen dako. Lagundu dituzu zure bi alabak, Nanou eta ni, bizian eta bereziki estudiako ixtant guziez. Eskerrik asko, egun guziz hoin Ama ona izanik. Desiratzen zaitut, erretreta on bat, piaiaz, mendi-itzuliz, paradaz, eta español ikaskuntzaz betea. Gu ahantzi gabe, zen beti zure ondoan bagira.

(A ma mère, merci pour tout (et pour le reste). D'avoir fait la factrice pour ce travail. De nous avoir accompagné Nanou et moi à chaque instant de nos vies et de nos études. Merci d'être une si bonne maman tous les jours. Je te souhaite une belle retraite faite de voyages, de balades en montagne, de rencontres, de cours d'espagnol, et de nous)

A Nanou, Lionel et Camillou. A la jolie famille de bichons que vous êtes et qui est un peu la mienne. Ma Nanou, merci pour ton assistance sans faille depuis toujours, pour ta patience (parfois déguisée en agacement), ta force et ton sens imparable de la formule... Tu es exactement la sœur que j'aurais choisie.

A Frédéric, Zaza, Julien et Baptiste, la « survie des Montaut ». Vous avoir est une chance.

A mes grands-parents, Papi et Mamie, Aitatxi et Amatxi. Je pense fort à vous au moment de soutenir cette thèse et à votre soutien dans le parfois difficile chemin de ces longues années. Je crois que vous seriez contents.

A mes oncles et tantes. Mayalis et Pierre, Daniel et Marguerite, Jean-Michel et Brigitte.

A mes cousins et cousines et leurs « valeurs ajoutées » Pierre et Ania ; Jean ; Laurent ; Pantxi, Candice et Yoné; Maiena, Bixente et Keti ; Gilen, Amandine et Luken ; Xabi et Manou. A notre prochaine cousinade !!

A la famille Casin – Rameau.

A mes amis,

A Claire, à nos années difficiles et surtout aux moins difficiles. A Micka (je n'ai rien dit à mes chefs de tes allusions sur cette thèse, mais s'ils lisent les remerciements, je ne réponds de rien... :).

A Manon, à nos années de lycée et au chemin parcouru depuis. A vos beaux projets avec François...

A nos « séances révision » à toutes les 3 qui n'en étaient pas toujours. Vous êtes le phare de mes amitiés.

A Vinou, à ta carrière de découvreuse de tatouage de l'espace... Merci pour ta douceur, ta disponibilité, et ta sensibilité. A Camcam, pour ton énergie, ta franchise et ton écoute. Merci pour votre amitié. Vous m'êtes essentielles.

A Anne-Laure que j'aimerais voir plus souvent.

A Sophie, ma sous colleuse, je referais presque des cas cliniques rien que pour venir te voir et papoter autour d'un thé.

A Gwénola et Quentou, de retour pour notre plus grand bonheur. Mille mercis Quentou pour ton assistance technique statistique, je ne m'en serais jamais sortie sans toi... !

A Max et Jessica, pour leurs bonnes humeurs et leurs bonnes raclettes.

A Loïc et Greg les copains de BU et de potins.

A tous les copains de la faculté, du ski, des soirées... Olivier et Alix, Joseph et Anne-Sophie, Arthur et Mylène, Raph et Laura, Xavier, Chico, et Benjamin.

Aux « copains de Guigui », parce que quand même vous êtes sympas, et que je vous aime bien : Pépé et Romain, Yopo et Marie, Sophie et Arnaud, Julie et Sami, Justine et Jona, Alexandra, Ben, Julien et Clémence, Thomas et Victoria, Alexandre, Chachou et Pascal

A mes chefs,

- A Caroline, et Emilie... Merci pour votre patience. Vous m'avez appris beaucoup et fait beaucoup progresser. Surtout merci pour votre confiance, votre bonne humeur et la super ambiance dans laquelle j'ai pu travailler auprès de vous. Vous avez beaucoup compté pour moi.

- A Marc, aux épreuves d'effort (qui n'en sont pas que pour les patients...) et à l'ensemble de ton immense savoir médical. A David, je n'aurais pas eu la chance de passer en stage avec toi, et du coup de comprendre le bilan pré AQM (mais j'essaierais de me rattraper en RCP...) Merci à tous les 2 pour votre bouillonnante intelligence, pour les réunions pizza du mercredi midi où on apprend, apprend, apprend...

- A Mounir, pour tes cours de rhumato en MPR.

- A l'équipe de Neurologie 43 (Monsieur le Professeur Larrue, Alain et Lionel). Ce stage fut intense mais extrêmement formateur. Je garderai en souvenir votre grande disponibilité, votre constante bienveillance et votre immense patience.

- A l'équipe de Tarbes... Aux Docteurs Dingremont, Busato, Sotto et Leveneur.

- A l'équipe de Montauban, à Pascal et Emilie (encore !). Un de mes meilleurs stages sans doute auprès de vous.

- A la Rhumatologie... A Eve, Elsa, Julie (les 3 grâces) et Mr Cassou. Votre investissement pour m'apprendre tant et tant de chose m'a beaucoup apporté, et votre sensibilité plus encore.

A mes co-internes de MPR...

A Valérie, merci pour ta gentillesse et ton écoute. J'ai beaucoup appris avec toi (et pas que sur la MPR). A Charlotte, brillante chef et copine de couture. J'admire tes compétences, ton goût de bien faire, ton optimisme et ton énergie. Je connais un bébé qui aura de supers parents ! A Benjamin, ma meilleure copine. Tu restes à mes yeux cette force tranquille (on doit quand même relever à mes yeux aussi des couleurs de pantalons parfois cavalières...) A Jeanne, merci pour ta bonne humeur, et merci pour la session couture nocturne ! A Yann, à nos discussions et fous rires qui ont égayé les trajets vers Montauban. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites. A Mathilde, je ne doute pas que tu es et seras un excellent médecin, pleine de sensibilité. A Marie M., il faudra qu'on se montre nos œuvres... A Olivier, je te souhaite beaucoup de réussite dans tes projets « sportifs ». A ceux que je n'ai pas le plaisir de connaître aussi bien Marie B., Virgile, Adrian, Marianne, Florence, Camille, Hélène...

A mes co-internes (tout court)...

A Benoit, Christophe et Charlie. A Marine. A Cédric. A Oriane.

Aux tarbais et à ces 6 mois superbes (et sarcoleptiques sur la fin...).

A Fleur et Raphaël.

Aux personnes qui font mon quotidien de travail

Aux équipes de MPR de Rangueil, celle de l'hospitalisation complète et de l'HDJ. A Christine... Merci pour ta bonne humeur qui égaie l'HDJ, pour ta gentillesse avec les patients et nous, pour tes petites attentions, et pour le temps que l'on prend parfois pour discuter (un peu...). A Malika.

Aux secrétaires qui ont le courage de taper mes courriers, merci pour votre disponibilité et votre bonne humeur.

Aux équipes des services de neurologie, d'explorations fonctionnelles.

Aux équipes du service de MPR/Rhumato du CH de Montauban.

Aux équipes de Tarbes.

Enfin, à mes patients...

A ceux qui ont la gentillesse de participer à ce travail et de répondre à des questions parfois un peu saugrenues lorsqu'on est un après-midi devant le tour de France.

A tous les patients que j'ai pu suivre, soigner, rééduquer.

SOMMAIRE

A.	INTRODUCTION	14
B.	REVUE DE LA LITTÉRATURE	15
I.	PHYSIOLOGIE VESICOSPINCTERIEENNE	15
A.	Anatomie de l'appareil vésico-sphinctérien.....	15
1.	L'appareil vésico-sphinctérien	15
2.	Innervation de l'appareil vésico-sphinctérien.....	16
3.	L'urothelium et les myofibroblastes.....	24
4.	Automatisme vésical	25
B.	Physiologie de la phase de continence et de miction	25
1.	Les structures anatomiques permettant la continence	26
2.	Contrôle encéphalique de la continence et de la miction	27
3.	A l'étage médullaire	28
II.	VESSIE NEUROLOGIQUE	30
A.	Evaluation des principaux symptômes.....	30
1.	Définition des principaux symptômes.....	30
2.	Evaluation clinique	33
3.	Evaluation urodynamique	38
4.	Evaluation morphologique	45
5.	Evaluation biologique des vessies neurologiques	46
B.	Troubles vésico-sphinctériens dans les pathologies neurologiques	47
1.	Troubles vésico-sphinctériens du blessé médullaire	48
2.	Troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques.....	51
3.	Troubles vésico-sphinctériens dans les syndromes parkinsoniens	55
4.	Troubles vésico-sphinctériens dans les AVC.....	60
5.	Troubles vésico-sphinctériens dans le diabète.....	64
6.	Troubles vésico-sphinctériens dans le syndrome de la queue de cheval	66
7.	Troubles vésico-sphinctériens dans la polyradiculonévrite aigue	69
8.	Troubles vésico-sphinctériens dans les traumatismes crâniens	69
C.	Troubles ano-rectaux et troubles génito-sexuels fréquemment associés	71
1.	Troubles ano-rectaux (TAR)	71
2.	Troubles génito-sexuels (TGS).....	76

D.	Complications des vessies neurologiques	78
1.	Infections urinaires.....	78
2.	Insuffisance rénale.....	93
3.	Lithiases vésicales ou urétérales	94
4.	Altération de la paroi vésicale	94
5.	Cancer de vessie	95
6.	Facteurs de risques de complications uronéphrologiques.....	95
E.	Traitement des troubles vésico-sphinctériens dans les pathologies neurologiques	97
1.	Traitement de HAV	97
2.	Traitement de la dysurie	108
3.	Cathétérisme intermittent	113
III.	TENS.....	116
A.	Bases de données du TENS dans le traitement des douleurs	116
B.	Utilisation du TENS dans les troubles pelvi-périnéaux.....	119
1.	Introduction	119
2.	Technique de stimulation.....	121
3.	Mécanismes physiopathologiques	122
4.	Revue de la littérature.....	125
C.	METHODOLOGIE DE L'ETUDE	137
I.	ETUDE RETROSPECTIVE	137
II.	ETUDE PROSPECTIVE	138
III.	ANALYSE STATISTIQUE	142
D.	RESULTATS.....	144
I.	RESULTATS DE L'ETUDE RETROSPECTIVE	144
A.	Epidémiologie.....	145
B.	Pathologie neurologique	145
C.	Symptômes urinaires.....	147
D.	Traitements associés et contexte de prescription du TENS	148
E.	Mode mictionnel	150
F.	Effet de la stimulation sur les symptômes urinaires	150
II.	RESULTATS DE L'ETUDE PROSPECTIVE	152
A.	Déroulé de l'étude.....	152
B.	Population de l'étude	154

1.	Epidémiologie	154
2.	Pathologies neurologiques	154
3.	Symptômes urinaires.....	156
4.	Contexte de prescription du TENS et traitements associés	157
5.	Mode mictionnel	160
6.	Etude de corrélation à l'inclusion (M0)	160
C.	Etude des effets de la stimulation par TENS	161
1.	Au 2 ^{ème} mois (M2).....	162
2.	Au 6 ^{ème} mois (M6).....	179
3.	Etudes des Corrélations à M2 et M6	194
4.	Troubles ano-rectaux : Score NBD.....	198
5.	Infections urinaires.....	199
III.	EFFETS SECONDAIRES.....	200
IV.	ETUDES DES DIFFERENTS FACTEURS POUVANT INFLUENCER LA DECISION D'ACHAT.....	201
A.	Facteurs épidémiologique, liés à la pathologie ou au traitement.....	201
B.	Amélioration des symptômes urinaires sur les questionnaires.	202
1.	Score USP.....	202
2.	Score Qualiveen.....	203
C.	Mode d'obtention de l'appareil	203
E.	DISCUSSION	206
I.	ETAT DES LIEUX	206
II.	EFFICACITE DU TENS.....	208
III.	LIMITES	211
F.	CONCLUSION	215
G.	BIBLIOGRAPHIE.....	229

A. INTRODUCTION

Les troubles vésico-sphinctériens sont très fréquents au cours de l'évolution des maladies neurologiques. Leur prise en charge est primordiale car leur retentissement sur la qualité de vie peut altérer le confort des patients, et le risque de complications médicales uronéphrologiques et infectieuses peut grever leur pronostic. (1)

La prise en charge de ces troubles nécessite un cadre adapté, une évaluation multidisciplinaire (urologue, neurologue, médecin de médecine physique et de réadaptation...) et des outils spécialisés. Elle doit être adaptée au patient, à sa pathologie, à son environnement et à son degré de handicap.

L'évaluation initiale et le suivi passent par la collecte de données cliniques (calendrier mictionnel, scores de symptômes et de qualité de vie) et paracliniques (biologiques, radiologiques, réalisation de bilan urodynamique). Le suivi doit également s'attacher à dépister la présence de troubles ano-rectaux et génito-sexuels fréquemment associés aux troubles vésico-sphinctériens dans les pathologies neurologiques.

La prise en charge thérapeutique allie des traitements médicaux (ciblant la vessie ou les sphincters, par le biais de médication ou d'injection de toxine botulique) ou chirurgicaux (neuromodulation sacrée, sphinctérotomie, sphincter artificiel, entérocystoplastie, dérivation continente ou incontinente...) et/ou les sondages intermittents.

Parmi ces thérapeutiques, la stimulation du nerf tibial postérieur (ou TENS) est apparue comme un traitement utile, efficace, non invasif, simple à mettre en œuvre et avec une très bonne tolérance dans la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique.

Ce travail de thèse a pour objectif d'évaluer l'efficacité du TENS, en pratique courante, chez les patients suivis dans les services d'urologie et de médecine physique et de réadaptation du CHU Toulouse Rangueil pour des TVS d'origine neurologique, sans discrimination sur la nature des troubles ni la pathologie neurologique sous-jacente.

B. REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. PHYSIOLOGIE VESICOSPHINCTERIEUNE

Dans des conditions physiologiques, la phase de continence permet le remplissage de la vessie et le stockage des urines à basse pression. Lors des mictions, la vidange vésicale se fait de manière complète, facile, et à basse pression.

Ce bon fonctionnement est garanti par les propriétés viscoélastiques de la vessie, l'intégrité des structures anatomiques de l'appareil vésico-sphinctérien, la commande neurologique et par la bonne synergie vésico-sphinctérien sous contrôle neurologique, centrale et médullaire.

A. Anatomie de l'appareil vésico-sphinctérien

1. L'appareil vésico-sphinctérien

- **La vessie** est un organe, unique, médian, située dans la loge vésicale, dans la partie ventrale du petit bassin, en arrière de la symphyse pubienne.

La forme de la vessie dépend de son état de remplissage. Lorsqu'elle est vide, on lui reconnaît une face crâniale, triangulaire et concave, une face ventro-caudale, convexe et une face dorso-caudale ou bas-fond, ces 2 dernières se rejoignent au niveau du col vésical. Lorsqu'elle est pleine, la vessie devient globuleuse, essentiellement au dépend de sa face supérieure que l'on appelle fréquemment dôme vésical.

Sa configuration interne, visible à la cystoscopie est constituée par :

- Le col, marqué par la présence des sphincters, lisse et strié, ouvrant sur l'orifice urétral.
- Le bas-fond vésical
- Le trigone vésical, situé entre les deux orifices urétéraux réunis par le bourrelet inter-urétérique et le col vésical

- Le dôme vésicale qui est en réalité un muscle lisse, appelé détrusor.

- **L'urètre** est un organe médian, impair qui conduit les urines du col vésical au méat urétral à l'extrémité du pénis chez l'homme, et au niveau de la vulve chez la femme. Il mesure ainsi en moyenne 16 cm de long chez l'homme et 3 cm de long chez la femme. Il comprend deux sphincters :
 - le sphincter lisse ou col vésical, formé par le prolongement de fibres musculaires lisses du muscle détrusor
 - le sphincter strié, relié au muscle du plancher pelvien

2. Innervation de l'appareil vésico-sphinctérien

Le système nerveux joue un rôle régulateur majeur dans le contrôle du cycle « continence/miction ». Les centres mictionnels neurologiques sont étagés tout au long du névraxe et sont organisés en systèmes somatique et végétatif (orthosympathique et parasympathique).

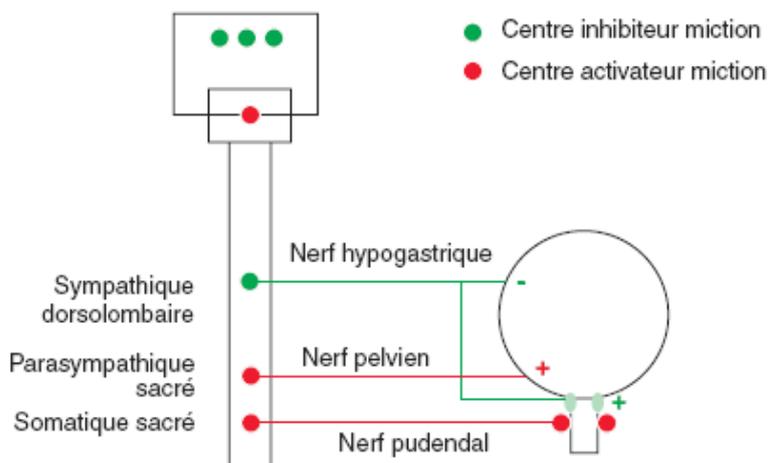


Figure 1. Schéma simplifié de la régulation neurologique de l'appareil vésicosphinctérien.

i. Les centres médullaires

Les centres somatiques sont intégrés au niveau des racines sacrées S2S3S4. Il est formé de motoneurons situés le long du bord latéral de la corne ventrale. Le centre somatique sacré est également appelé le **noyau d'Onuf**. Le nerf efférent est le nerf pudendal, nerf mixte. Par ses propriétés motrices, il permet la contraction des muscles périnéaux et notamment du sphincter strié urétral. Par ses propriétés sensibles, il permet de véhiculer certaines sensations de besoin, depuis l'urètre et la vessie jusqu'aux relais médullaires.

Les centres parasympathiques sont également sacrés. Les corps cellulaires des neurones se situent dans la corne latérale de la moelle entre S2 et S4. Le nerf efférent en est le nerf pelvien, qui permet la contraction du détrusor par la libération du neuromédiateur qu'est l'acétylcholine.

Les centres orthosympathiques sont dorsolombaires. Les corps cellulaires de ses neurones se situent dans la corne antérieure de la moelle entre T11 et L2. Via le nerf hypogastrique, ils interviennent principalement sur le sphincter en renforçant sa contraction, par une action sur les alphasécepteurs. Les centres sympathiques ont également une action sur le détrusor en déprimant l'activité vésicale (action sur des bêtasécepteur).

Ces données de physiologie permettent de comprendre le rôle de chaque système végétatif dans la miction, des différents neuromédiateurs, et les différentes cibles thérapeutiques :

- Le système parasympathique stimule la contraction vésicale, et bloque la relaxation vésicale par l'intermédiaire de l'acétylcholine. Des traitements parasympathicolytiques (anticholinergiques-atropiniques) ont été ainsi développés pour permettre la dépression de l'hyperactivité vésicale.
- Le système orthosympathique bloque la relaxation du sphincter par leur action sur des alphasécepteurs. On explique ainsi le rôle des alpha-bloquants dans l'amélioration de la vidange vésicale.

ii. Les centres supra médullaires, encéphaliques

Les centres protubérantiels ont été individualisés, dès 1920, initialement chez l'animal :

- Le centre M correspondant à la région médiodorsale de la protubérance. Chez le chat, la stimulation de cette zone provoque une diminution de la pression urétrale, un silence électromyographique périnéal et une contraction vésicale, témoignant ainsi d'une miction harmonieuse.

Cette « M-région » a des connexions avec les neurones de la colonne intermedio-lateralis de la moelle sacrée où se situent les neurones parasymphatiques sacrés destinés à l'innervation vésicale, et a des connexions avec les interneurons inhibiteurs des motoneurons innervant la musculature pelvienne (noyau d'Onuf).

Ainsi, grâce à ses projections, la région M est susceptible d'induire une miction par stimulation du détrusor et dans le même temps, par inhibition des motoneurons innervant les muscles pelviens, permettant alors la relaxation du sphincter urétral.

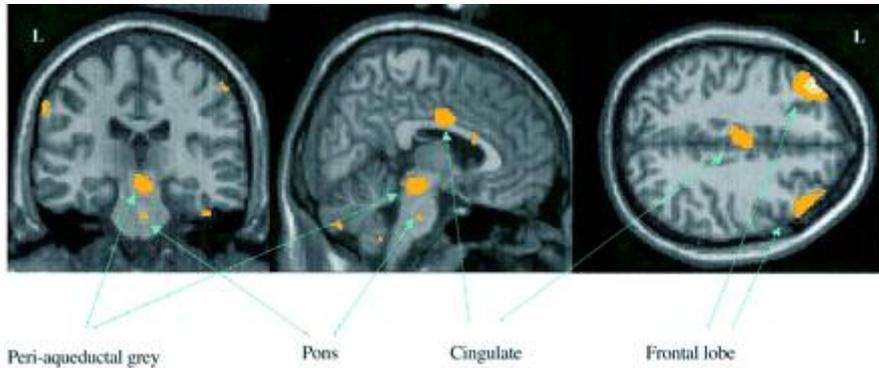
- Le centre L correspondant à la région ventrolatérale de la protubérance, semble quant à lui avoir des projections sur les motoneurons sacrés des noyaux d'Onuf.

La région M contrôle donc la miction, la région L semble contrôler la continence.

La substance grise périaqueducale (SGPA) est située au sein du mésencéphale, dans la partie dorsale et latérale de la substance grise entourant l'aqueduc de Sylvius. Elle reçoit un grand nombre d'information sensitive en provenance de la moelle sacrée (ce qui n'est pas le cas des centres protubérantiels). Il existe des connexions entre la SGPA et les centres mictionnels protubérantiels. L'hypothèse actuelle est que, au cours du remplissage, la SGPA active le centre L, et que lorsque la vessie atteint un seuil de remplissage et que l'environnement est approprié, il y aurait une permutation de l'activité des neurones du centre L au centre M. Ceci permettrait d'avoir une relaxation du sphincter urétral et une contraction du détrusor, de manière coordonnée et synergique pour assurer une vidange vésicale complète.

Des études en imagerie fonctionnelle, ont montré une augmentation du flux sanguin cérébral au niveau de la SGPA pendant la miction chez des volontaires sains. On peut donc supposer que l'activation de la SGPA résultant de la stimulation des tenso-

récepteurs vésicaux par le remplissage vésical soit responsable de l'activation du centre M et donc de la miction.



D'après Athwal et al, en 2001 (2). Augmentation de l'activité cérébrale dans les zones de la PAG, du pont, du gyrus cingulaire et des lobes frontaux, au cours de l'augmentation du remplissage vésical.

iii. Les structures supra pontiques

Chez le chat, la stimulation de certaines structures cérébrales telles que le gyrus cingulaire antérieur, le noyau pré optique de l'hypothalamus, l'amygdale, entraîne des contractions vésicales. Toutes ces structures donnent des voies descendantes se projetant sur la SGPA et sur le système nerveux dit « émotionnel ».

L'hypothalamus (HT)

Seul le noyau pré optique hypothalamique envoie des projections directement sur le centre mictionnel protubérantiel (région M) (3). Le rôle exact du noyau pré optique de l'HT reste méconnu mais on pense que l'influence directe de cette aire hypothalamique sur le centre M détermine le début de la miction, et ce uniquement si l'environnement et de la situation dans laquelle se trouve le sujet ont été déterminés comme opportuns par ces structures supra pontiques.

Ainsi dès que l'information de plénitude vésicale est transmise par les afférences sensibles sacrées à la SGPA, et qu'il peut y avoir miction, celle-ci ne se produit que

lorsque des structures telles que le noyau pré optique hypothalamique ont « décidé » que l'environnement s'y prêtait.

Le cervelet

Il joue un rôle de coordination de la fonction motrice, et participe ainsi au contrôle vésico-sphinctérien : il exerce une action inhibitrice lors de la phase de continence et un rôle facilitateur durant la miction (4).

On a montré en imagerie fonctionnelle, qu'il existe, au cours du remplissage vésical, une activation bilatérale des lobes latéraux du cervelet et des aires frontales, suggérant que ces différentes structures ont un rôle non seulement moteur au cours de la miction mais également sensitif pendant le remplissage vésical et le maintien de la continence.

Le cortex cérébral

La partie dorso-latérale du cortex préfrontal droit est activée dès lors que la miction débute mais également lorsqu'elle est permise par le sujet mais non réalisée (Blok et al 1997).

Le gyrus cingulaire antérieur droit est activée lorsque le sujet se retient d'uriner. En imagerie fonctionnelle, le débit sanguin cérébral au niveau du gyrus cingulaire est modulé en fonction du remplissage vésical et de la sensation d'impériosité mictionnelle. La désactivation du gyrus cingulaire antérieur droit reflèterait une inhibition des informations sensitives vésicales dans le but d'atténuer la sensation de plénitude vésicale, et le besoin impérieux d'uriner. Ainsi les lésions de cette région peuvent induire une incontinence urinaire par impériosité (5).

Par ailleurs, il est probable que l'activation des zones cérébrales protubérantielles et corticales, ne soit pas spécifiques de la miction mais soit liée à des actions plus générales comme l'attention ou la sélection d'une réponse appropriée.

Certaines études ont rapporté l'activation de l'insula pendant la phase de remplissage vésical. La stimulation de l'insula chez l'homme provoque une activation du tonus sympathique et donc accroît la relaxation du détrusor et entraîne une augmentation de la capacité vésicale.

Les zones cérébrales impliquées dans la miction se situent préférentiellement dans l'hémisphère cérébral droit chez les sujets sains, droitiers. Ceci pourrait expliquer que l'incontinence urinaire est particulièrement fréquente après les lésions hémisphériques droites.

iv. Voies ascendantes et descendantes

Les voies ascendantes ou afférentes

L'innervation sensitive de la vessie est assurée par des **mécanorécepteurs vésicaux** qui sont sensibles à la distension passive et à la contraction détrusorienne. La plupart ont leur seuil d'activation dans une gamme de pressions qui génèrent le premier besoin chez l'homme. Ils sont issus des nerfs pelviens et pour une moindre part des nerfs hypogastriques.

Les fibres périphériques sont des 2 types :

- Les fibres A δ sont des fibres myélinisées de petit calibre, entre 2 et 5 μm , avec une vitesse de conduction comprise entre 4 et 30m/sec. Elles sont situées dans le détrusor et le sous-urothelium. Elles sont activées par la stimulation des mécanorécepteurs vésicaux, avec un seuil de stimulation estimé entre 5 et 15 cmH₂O de pression vésicale. Elles sont recrutées dans une gamme de pression générant un besoin non douloureux.
- Les fibres C non myélinisées, de diamètre inférieur à 2 μm et avec une vitesse de conduction comprise entre 2 et 5m/sec. Elles sont situées dans l'urothelium, le sous urothelium et de le détrusor. Les fibres C sont recrutées exclusivement dans des gammes de pression élevée générant une sensation de besoin douloureuse. Elles peuvent également être recrutées en cas d'inflammation de la paroi vésicale.

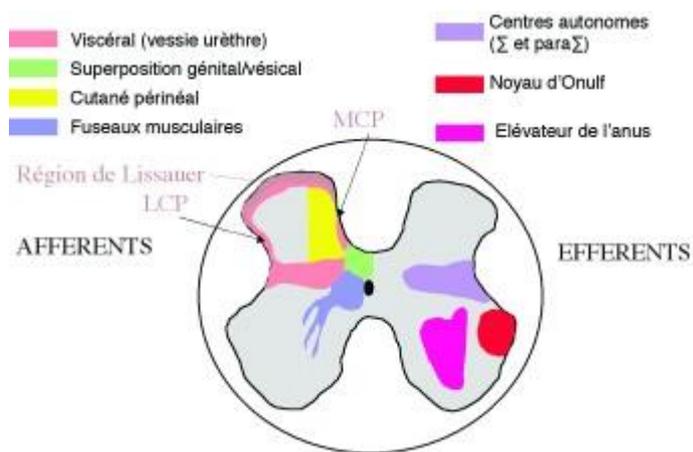
Ces fibres ont toutes deux une fonction sensorielle.

Les voies sensibles empruntant les nerfs hypogastriques et pelviens sont impliquées dans la sensation de remplissage vésical normal mais aussi la sensation douloureuse. Les voies

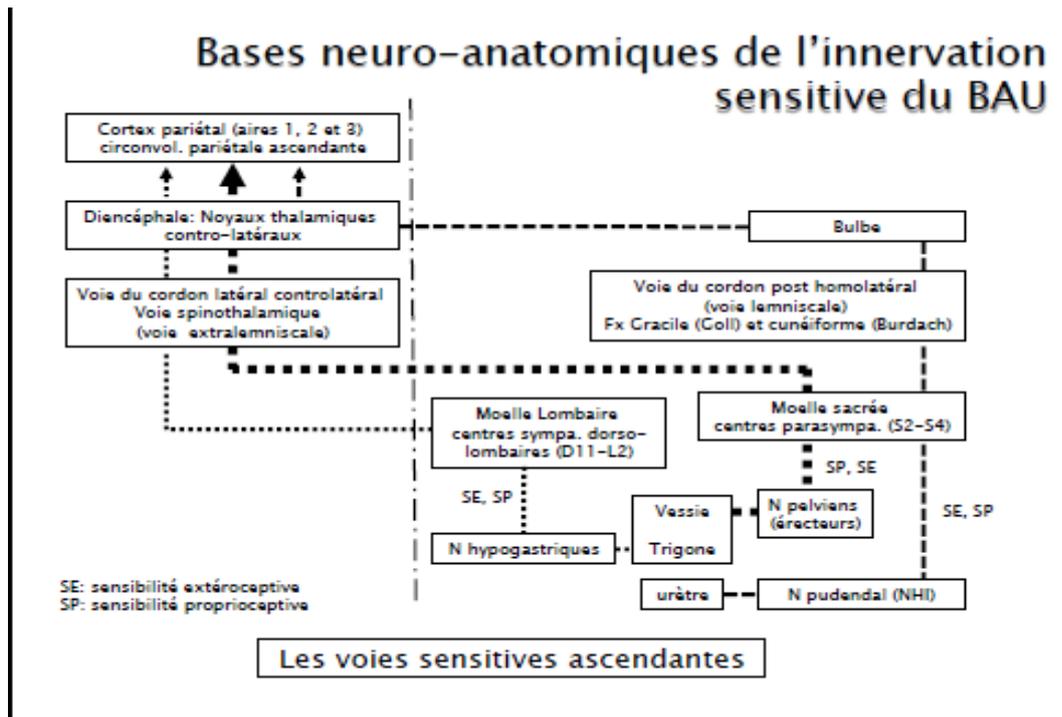
empruntant les nerfs pelviens et pudendaux véhiculent les sensations de besoin urgent et la sensibilité à la température de l'urètre.

Les terminaisons de ces voies afférentes sont localisées dans les couches superficielles et à la base de la corne dorsale à proximité des voies afférentes provenant du périnée et de l'appareil génital

Localisation des terminaisons des voies afférentes au niveau de la moelle et des centres médullaires : colonne intermedio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasymphatique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf.



Ces voies afférentes vont envoyer des axones collatéraux empruntant les voies médiales et latérales du tractus de Lissauer (LCP et MCP). C'est à partir de ce tractus que ces axones synapsent avec des interneurons qui peuvent se projeter sur les centres autonomes (sympathiques et parasymphatiques) situés à proximité (6). Ces afférences de premier ordre vont faire synapse avec la voie spinothalamique qui à son tour s'articule avec le centre pontique de la miction pour activer le réflexe mictionnel.



D'après cours de DIU pelvi-périnéologie de Ph Dompeyre

Les voies descendantes ou efférentes

La voie pyramidale :

Les neurones sont issus du cortex moteur, traversant la capsule interne. Arrivés au niveau de la protubérance, 80% d'entre eux décussent pour former le faisceau pyramidal croisé ; ceux qui n'ont pas décussé à ce niveau, le feront au niveau de la moelle sacrée, formant le faisceau pyramidal direct.

Cette voie est directe, sans relais synaptique, vers les motoneurones α du noyau d'Onuf.

La voie extrapyramidale :

Cette voie est multisynaptique, formée par les neurones moteurs des centres végétatifs. Après de nombreux relais, ils atteignent la substance réticulée du tronc cérébral puis descendent dans les cordons latéraux de la moelle, pour se terminer après décussation au niveau des centres orthosympathiques dorsolombaires ou parasympathiques sacrés.

Les efférences végétatives :

Elles sont constituées de deux neurones faisant relais dans un ganglion : le neurone pré-ganglionnaire, et le neurone post ganglionnaire. Un neurone pré-ganglionnaire peut faire synapse avec de nombreux neurones post-ganglionnaires. De nombreuses connexions s'établissent entre les ganglions et les neurones parasymphatiques et orthosymphatiques.

Les efférences somatiques :

Elles sont constituées des motoneurones α . Les axones sont myélinisés, ils s'engagent dans la corne ventrale puis la racine antérieure et se rendent directement au niveau du sphincter strié urétral. Un motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires, mais une fibre musculaire ne peut être innervée que par un seul motoneurone.

3. *L'urothelium et les myofibroblastes*

Le message sensoriel périphérique ne peut être codé uniquement par le système nerveux. L'**urothelium** joue un rôle de barrière et prévient l'entrée d'agents pathogènes, mais il exerce également une fonction sensorielle.

L'urothelium s'accommode aux variations de volume par le déploiement de la surface de la muqueuse vésicale (7) et également par l'augmentation de la surface apicale des cellules ombrelles associées à l'exocytose/endocytose des vésicules sous membranaires en réponse à l'augmentation de la pression ou à l'étirement (8) (9).

Ainsi, il existe bien un codage du volume par l'urothelium. En réponse, à la distension ou à l'inflammation, l'urothelium sécrète des substances comme le NO, l'ATP et l'Acétylcholine. Par ailleurs, l'urothelium exprime des récepteurs cholinergiques. La fonction sensorielle de l'urothelium permet donc la transduction d'un stimulus sensoriel en signal chimique.

L'urothelium représente une extension du système nerveux afférent, car il est en mesure de détecter un stimulus, d'exprimer différents neurotransmetteurs, d'exprimer les différents récepteurs pour ses transmetteurs et de moduler leur réponse.

Les myofibroblastes sont des cellules sous urothéliales de forme fuselées. Elles sont en contact étroit avec les terminaisons nerveuses. Elles jouent un rôle important dans la modulation du signal afférent par une modulation temporelle (libération de substances chimiques) mais également spatiale grâce à un réseau de connexion intercellulaire.

4. *Automatisme vésical*

Les centres mictionnels sacrés sont le siège de l'automatisme vésical. Privé de toute afférence c'est-à-dire sans modulation inhibitrice des voies supérieures médullaires et encéphaliques, le détrusor se contracte de manière périodique. Le simple remplissage vésical (réflexe A delta) par stimulation des tensorécepteurs permet la contraction détrusorienne, dès le seuil sensitif réflexogène obtenu. Cette activité autonome sacrée est physiologique chez l'enfant immature, par l'absence de régulation corticale et sous corticale. L'apparition d'une sensibilité consciente, la maturation du système nerveux, l'éducation et parfois les contraintes parentales aboutissent à une régulation sociale de la miction.

Il existe un autre réflexe médié par les fibres non myélinisées de type C, capsaïcine sensible, qui permet la contraction vésicale et qui explique également l'hyperactivité vésicale des patients blessés médullaires. Ceci explique l'efficacité des drogues vanilloïdes intra vésicales.

B. Physiologie de la phase de continence et de miction

Le cycle continence/miction est un système binaire, une succession d'état. Il s'agit d'une exception dans l'organisation végétative car la phase de continence, inconsciente, passive, très largement majoritaire, correspondant à une phase d'activation sympathique ; la phase de miction est une phase de relaxation, sous contrôle parasympathique.

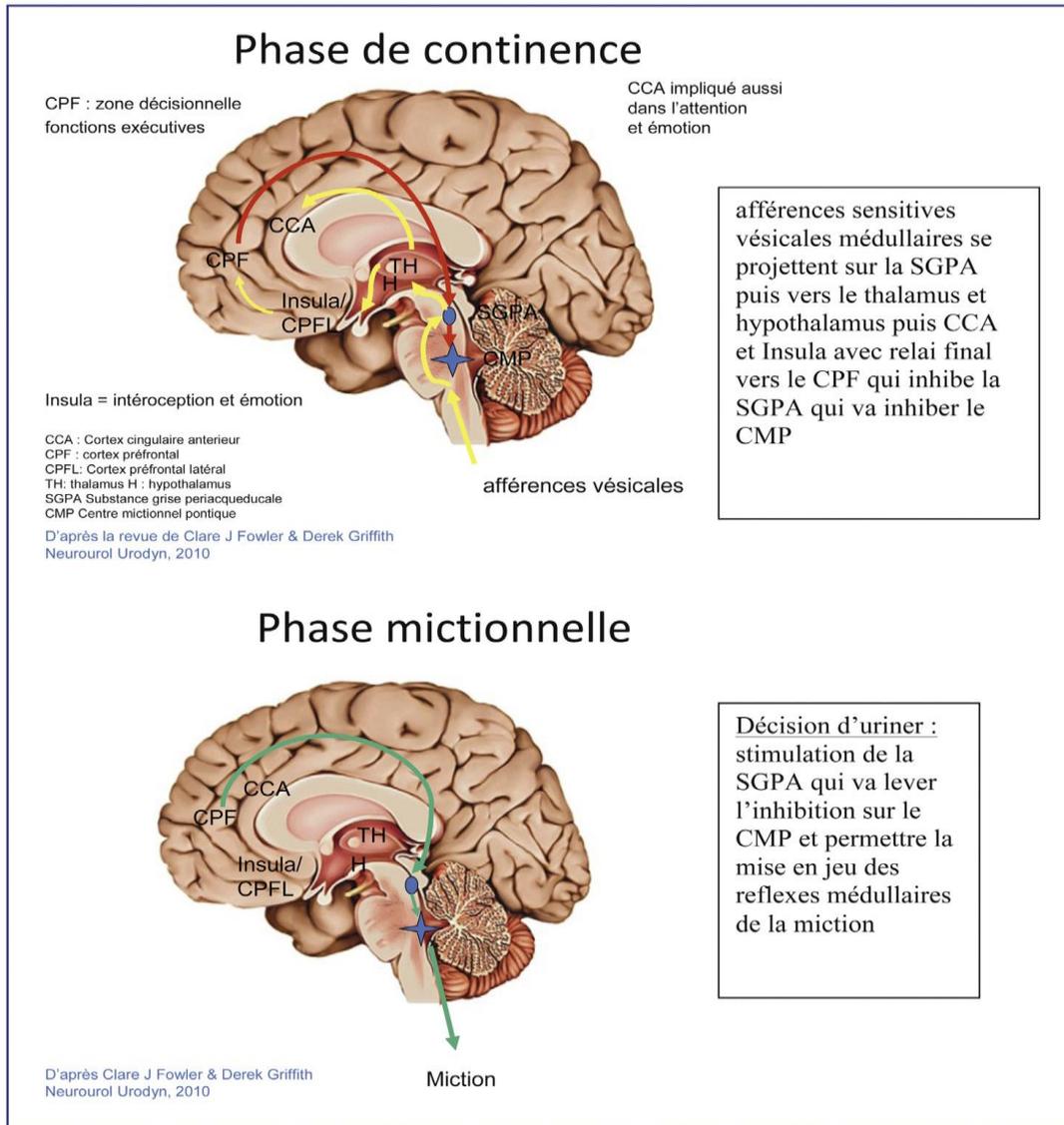
Le besoin relève d'une organisation sensorielle périphérique et d'une intégration centrale. La miction est un ensemble coordonné par commutation d'un réflexe spino-bulbo-spinal à partir des structures supra pontiques.

1. *Les structures anatomiques permettant la continence*

Les principaux facteurs anatomiques responsables de la continence urinaire sont :

- la pression de clôture cervico-urétrale permise par la composante épithéliale de l'urètre, la composante conjonctive vésicale lisse, la composante urétrale lisse, la composante vasculaire et la composante musculaire striée.
- la longueur fonctionnelle de l'urètre qui joue un rôle dans l'équilibre de la continence.
- la position anatomique de la jonction cervico-urétrale. La statique du col vésical est d'autant meilleure que l'orientation physiologique de l'appareil génital est conservée et les éléments de soutien sont fonctionnellement efficaces.
- La transmission des pressions intra-abdominales. Lors des augmentations de pression intra-abdominale (toux, effort physique, défécation...), cette augmentation est directement transmise à la vessie. Dans les conditions physiologiques, le système vésico-urétral augmente sa pression de clôture pour que le gradient de pression urétral reste supérieur ou égal à la pression vésicale.

2. Contrôle encéphalique de la continence et de la miction



Etude sur imagerie fonctionnelle et contrôle vésicale. Fowler (2010) (10) Une étude préliminaire sur un modèle de contrôle du bas appareil urinaire par les centres corticaux cérébraux.

Pendant la phase de stockage, les afférences (en jaune) font synapse au niveau de la substance grise périaqueducule (SGPA). L'information afférente est ensuite relayée via l'HT (H) et le thalamus (TH) vers le cortex cingulaire antérieur (CCA) et vers l'insula et le cortex latéral préfrontal (CPFL). Durant la phase de stockage, l'information passe par le cortex préfrontal (CPF, flèche rouge) où la décision de vidange vésicale est prise ou non. La décision de la continence, de ne pas vider la vessie, est maintenue par l'inhibition

chronique de la SGPA via le passage par le CPF. Ainsi, le centre pontique de la miction (centre M) est aussi inhibé et il n'y a pas de vidange vésicale, ce qui permet la continence durant cette phase.

Quand la décision de vidange vésicale est prise, le CPF lève son inhibition sur la SGPA (flèche verte) et l'HT envoie également un « signal de sécurité ». Ainsi, la SPGA excite le centre M qui à son tour envoie un signal moteur efférent (flèche verte) à destination des neurones de la moelle sacrée, ce qui va permettre la relaxation du sphincter urétral et la contraction du détrusor permettant la miction.

3. *A l'étage médullaire*

Les centres médullaires, permettant l'équilibre réflexe des phases mictionnelles et de réplétion vésicale, sont sympathiques et parasympathiques.

Le **centre médullaire sympathique** situé entre T10 et L2 permet de maintenir la continence passive grâce à une médiation adrénergique provoquant un relâchement du détrusor et une contraction du sphincter.

Le **noyau parasympathique**, également appelé centre de Budge (S2-S4), à médiation cholinergique favorise la contraction détrusorienne.

Finalement, le **noyau somatique** également appelé **noyau d'ONUF situé en S2-S4** permet d'assurer la continence active en cas de stimulation et la miction active en cas d'inhibition. Ces différents centres sont sous la dépendance de centre nerveux situé au niveau du tronc cérébral.

Durant la phase de continence, les afférences en provenance du nerf pelvien font synapses avec les interneurons de la corne postérieure de la moelle sacrée. Ces derniers vont activer les neurones orthosympathiques pré ganglionnaires et ainsi le nerf hypogastrique. Les afférences font également synapse avec des interneurons qui inhibent les neurones parasympathiques au niveau des ganglions vésicaux.

Ce *réflexe sympathique* est ainsi responsable d'un relâchement du détrusor, d'une contraction du sphincter urétral lisse lié à l'activation orthosympathique et d'une

inhibition de la contraction détrusorienne d'origine parasympathique inhibant la sensation de besoin.

Il existe également un réflexe somatique caractérisée par l'activation des motoneurons du noyau d'Onuf et donc du nerf pudendal et l'inhibition des neurones parasympathiques, en réponse aux afférences du nerf pelvien qui font synapse avec des interneurons de la corne postérieure de la moelle sacrée.

Durant la miction, le réflexe sympathique décrit lors de la continence est inhibé par les pressions vésicales élevées. Les afférences provenant du nerf pelvien font synapses avec des interneurons de la corne postérieure de la moelle sacrée. Ces derniers vont inhiber les motoneurons du noyau d'Onuf et les neurones orthosympathiques. Ce réflexe inhibe ainsi la contraction du sphincter urétral.

On parle de **réflexe spino-bulbo-spinal** pour décrire le réflexe créé par les afférences qui sont véhiculées dans le tractus spinothalamique et qui se connectent aux neurones de la SGPA, aboutissant ainsi à une stimulation du centre protubérantiel de la miction, centre M. Les efférences issues du centre M activent les neurones pré-ganglionnaires parasympathique, se projettent sur les interneurons inhibiteurs du noyau d'Onuf responsable d'une inhibition de l'activité du nerf honteux, et se projettent sur les interneurons inhibiteurs des neurones du centre orthosympathique dorso-lombaire.

Le réflexe spino-bulbo-spinal est ainsi responsable d'un relâchement du sphincter strié et d'une contraction détrusorienne synergique ainsi que d'une inhibition de l'activité orthosympathique.

On peut séparer en deux niveaux le schéma mictionnel : une partie périphérique et médullaire réflexe permettant d'assurer de manière automatico-volontaire les mécanismes de continence et de miction et une partie cérébrale cognitive permettant d'intégrer et d'adapter la miction selon l'environnement et les conditions sociales dans lesquelles se trouvent l'individu.

II. VESSIE NEUROLOGIQUE

A. Evaluation des principaux symptômes

1. Définition des principaux symptômes

Les définitions ci-dessous correspondent à la terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire, adaptation française de la terminologie de l'**International Continence Society (ICS)**, éditée en 2004 dans Progrès en Urologie, par l'équipe du Professeur Amarenco.

i. Symptômes du bas appareil urinaire

Les symptômes du bas appareil urinaire sont définis à partir des explications fournies par le patient soit spontanément soit sollicitées à partir des questions qui lui sont posées par un professionnel de santé.

Les symptômes peuvent être classés en trois catégories : phase de remplissage, miction, post miction.

- Les **symptômes de la phase de remplissage** sont les symptômes ressentis pendant la phase de remplissage de la vessie sans distinction entre le jour et la nuit. On y définit :

- Pollakiurie diurne : augmentation de la fréquence mictionnelle pendant la journée, à partir d'un seuil de 8 mictions par 24h.

- Nycturie : besoin d'uriner réveillant le patient.

- Urgenturie : désir soudain, impérieux et fréquemment irrépressible d'uriner. Ce terme correspond à l'expression d'une envie soudaine et irrésistible d'uriner, qu'il est difficile ou impossible de différer. C'est un besoin qui est anormal par sa brutalité et son intensité. Il ne s'accompagne souvent que d'une quantité urinée modérée voire faible. Il est différent de la progression normale du besoin qui passe d'une sensation de vessie remplie à une sensation d'envie d'uriner par vessie pleine. Le besoin physiologique normal est le signe

annonciateur d'une miction qu'il est possible de différer un certain temps pour satisfaire aux commodités sociales et contraintes d'environnement.

- Incontinence urinaire : fuite involontaire d'urine. On distingue :

- Incontinence urinaire à l'effort (IUE) : fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, lors de la toux et d'éternuements.

- Incontinence urinaire par urgenturie (IUU) : fuite involontaire d'urine accompagnée ou immédiatement précédée par une urgenturie.

- Incontinence urinaire mixte (IUM) : fuite involontaire d'urine associée à une urgenturie avec également fuites involontaires d'urine lors des exercices physiques, toux ou éternuements.

- Enurésie : miction involontaire. Le terme d'énurésie nocturne qualifie l'énurésie lorsqu'elle se manifeste pendant le sommeil.

- La Sensibilité vésicale est normale lorsque le patient décrit un besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à obtenir un besoin pressant.

Elle est augmentée si le patient décrit un besoin d'uriner très précoce et persistant.

Elle est diminuée si le patient ressent l'augmentation du volume vésical mais ne ressent pas le besoin d'uriner.

Elle est absente lorsque le patient ne ressent aucune sensation

- Les **symptômes de la phase mictionnelle** sont les symptômes ressentis lors de la miction, au moment de la vidange vésicale. On y retrouve :

- Faiblesse du jet: perception par le patient d'une diminution de la force du jet urinaire pendant la miction

- Jet en arrosoir

- Jet haché : miction interrompue à une ou plusieurs reprises

- Jet hésitant : retard à l'initiation de la miction

- Miction par poussée : jet urinaire obtenu avec une poussée abdominale concomitante

- Gouttes terminales, miction traînante : achèvement progressif et lent de la miction qui se termine par un écoulement en goutte à goutte.

- **Symptômes de la phase post mictionnelle** sont les symptômes ressentis par le patient immédiatement après la fin de la miction.

- Sensation de vidange vésicale incomplète : impression subjective que la vessie ne s'est pas totalement vidée après la miction.

- Gouttes retardataires : perte involontaire d'urine survenant immédiatement après la miction, le plus souvent en quittant les toilettes pour l'homme ou en se levant des toilettes pour la femme.

ii. Syndromes cliniques évocateurs d'un dysfonctionnement du bas appareil urinaire

Le "**syndrome clinique d'hyperactivité vésicale**" est défini par la survenue d'urgentes avec ou sans incontinence urinaire, habituellement associées à une pollakiurie ou une nycturie. Ce syndrome est évocateur d'une hyperactivité détrusorienne mise en évidence par un examen urodynamique, mais non spécifique car pouvant également être dus à d'autres types de dysfonctionnement du bas appareil urinaire. Par ailleurs, le terme de syndrome clinique d'hyperactivité vésicale suppose qu'il n'y ait pas d'infection urinaire ou une pathologie locale organique évidente (tumeur, ...)

Le « **syndrome de la phase de vidange** » (ou « syndrome dysurique ») évocateur d'obstruction sous vésicale doit être utilisé chez un homme présentant de manière prédominante des troubles mictionnels et ce en l'absence d'infection urinaire ou d'une pathologie locale évidente. Chez la femme un syndrome dysurique doit faire évoquer plutôt une hypoactivité vésicale qu'une obstruction sous vésicale.

2. *Evaluation clinique*

L'évaluation clinique reste un élément fondamental dans l'approche diagnostique et thérapeutique des TVS neurogènes. Il est le préalable à toute exploration.

i. Interrogatoire

Il permet de définir la typologie des TVS, le mode évolutif, les circonstances d'apparition des troubles et l'existence de TAR ou TGS associés. L'association de plusieurs troubles entre eux (TVS, TAR et TGS) est hautement évocatrice d'une maladie neurologique. Les fuites sans effort et sans besoin (en l'absence d'anomalie anatomique de l'urètre ou d'antécédent récent de chirurgie chez l'homme) sont fortement évocatrices d'une cause neurologique. L'urgenterie, avec ou sans fuite, ne sont pas toujours en rapport avec une étiologie neurologique, même si nombres d'affection neurologique centrales s'accompagnent de tels symptômes. Une dysurie peut être secondaire à un obstacle sous vésical (adénome, sténose, maladie du col) mais aussi à un obstacle fonctionnel neurologique (dyssynergie vésico-sphinctérienne). Le caractère indolore et sans besoin d'une rétention aigue d'urine est très en faveur d'une cause neurologique. La diminution ou l'absence de perception du passage urétral des urines plaide en faveur d'une étiologie neurologique. L'apparition récente des troubles peut être un élément sémiologique déterminant une orientation neurologique devant une hyperactivité vésicale, en opposition à une immaturité vésicale idiopathique apparaissant dans l'enfance avec des symptômes souvent présents tout au long de la vie. L'installation très rapide d'un trouble urinaire et particulièrement d'une dysurie plaide en faveur d'une cause neurologique, une installation plus progressive pouvant faire évoquer une étiologie urologique obstructive.

ii. Examen physique

- L'**examen neuropérinéal** est le plus spécifique puisqu'il explore les voies et les centres impliqués dans le contrôle neurologique du fonctionnement vésico-sphinctérien, anorectal et génitosexuel.

L'**étude des réflexes sacrés** est primordiale :

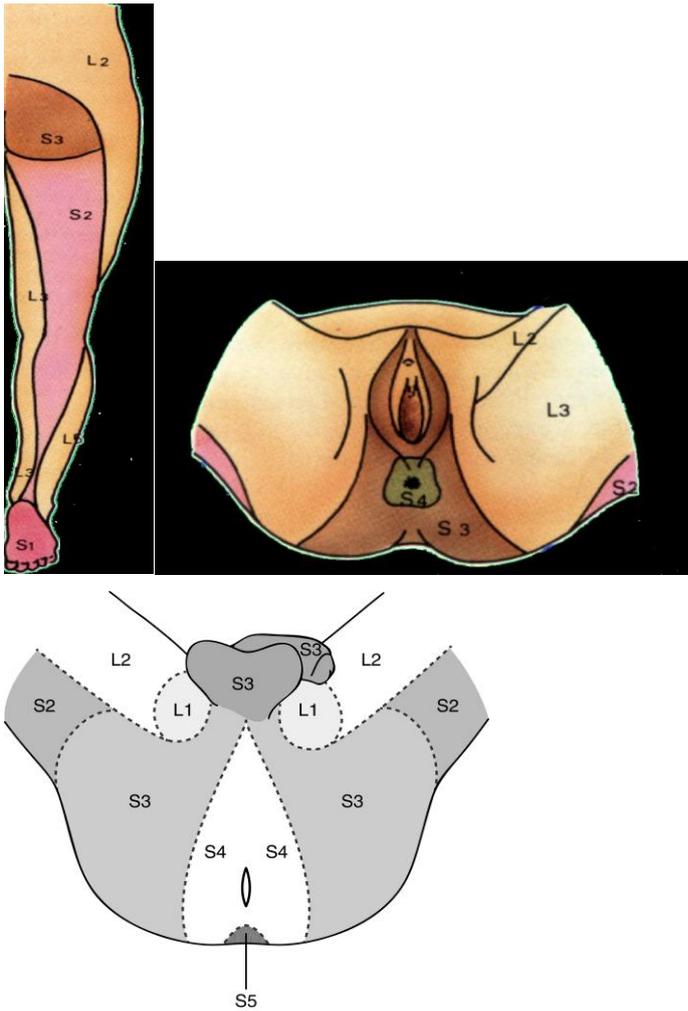
- L'arc réflexe nerf pudendal - métamères S2S3S4 peut être d'étudier cliniquement par le pincement du gland ou du clitoris qui détermine une contraction réflexe visible et/ou palpable des muscles périnéaux (sphincter anal, muscle bulbocaverneux).
- La stimulation de la marge anale par une piqûre induit une contraction réflexe du sphincter anal (réflexe nociceptif anal).

Ces réflexes empruntent les voies sensibles afférentes du nerf pudendal (nerf dorsal de la verge, nerf clitoridien), transitent par la moelle épinière (métamères S2S3S4) et enfin cheminent par les voies efférentes du nerf honteux interne. Toute abolition de ces réflexes témoigne théoriquement d'une lésion à un point de l'arc réflexe. L'exploration électrophysiologique du périnée permet de juger objectivement de l'intégrité de l'arc réflexe sacré et de quantifier une éventuelle atteinte.

L'atteinte de ce réflexe peut être purement périphérique (mononeuropathie du nerf pudendal, polynévrite, polyradiculonévrite, lésion plexique, atteinte radiculaire) ou médullaire basse (lésion du cône, terminal vasculaire, tumorale ou traumatique). Des réflexes périnéaux, vifs, diffusés évoquent une lésion neurologique supra sacrée (lésion médullaire cervico-dorso-lombaires, lésion encéphalique).

L'**étude de la sensibilité périnéale** est tout aussi fondamentale.

La sensibilité profonde s'étudie par la perception des vibrations induites par un diapason posé sur les ischions et le sacrum, la sensibilité superficielle s'étudie par la perception tactile (doigt, coton, aiguille), la sensibilité thermique par la reconnaissance du chaud et du froid. La totalité de la région périnéale doit être examinée. Un trouble de la sensibilité est d'autant plus évocateur d'une maladie neurologique que l'on note une distribution métamérique ou tronculaire.



Le tonus du sphincter anal est apprécié par le toucher rectal. Une hypotonie franche peut être le témoin d'une atteinte neurologique périphérique ; une hypertonie au retrait du doigt intra rectal peut être mise en évidence au cours des affections neurologiques centrales spastiques.

La **commande musculaire** (cotée de 0 à 5) des muscles pelviens s'apprécie par le toucher pelvien.

En SYNTHÈSE :

TYPE DE PERINEE	Sensibilité	Réflexe du cône	Tonus du sphincter anal	Commande
CENTRAL	Nle	Augmenté	Augmenté	Diminuée
PERIPHERIQUE	Diminuée	Diminué	Diminué	Diminuée
MIXTE (SYNDROME DU CONE TERMINAL)	Diminuée	Augmenté	Augmenté	Diminuée
MECANIQUE	Normale	Normal	Normal	Diminuée
PSYCHOGENE	Dissociée	Normal	Normal ou augmenté	Diminuée ou normale

- **L'examen neurologique** complète l'examen neuropérinéal et l'examen général. Il doit s'attacher à rechercher la notion de prise médicamenteuse pouvant retentir sur l'équilibre vésico-sphinctérien, à examiner la peau en regard de la moelle sacrée (pour dépister un angiome, un lipome, une touffe de poils, une fossette coccygienne), à mettre en évidence un syndrome dysmorphique.

La mise en évidence d'anomalies neurologiques est d'autant plus importante qu'il existe un trouble vésico-sphinctérien révélateur d'une maladie neurologique.

- **L'examen urologique** est indispensable pour rechercher des facteurs associés ; une maladie neurologique pouvant décompenser une affection urologique, ou à l'inverse les affections urologiques peuvent constituer une épine irritative au cours des vessies neurologiques.

Chez l'homme, l'examen est dominé par l'exploration de la prostate par le toucher rectal. L'inspection de la verge, du méat urétral, du gland est systématique.

Chez la femme, l'appréciation d'un prolapsus, l'examen de la vulve, du méat, du vagin précède l'examen urodynamique. A la toux, on essaie de démasquer une incontinence urinaire à l'effort.

Dans les deux sexes, on procède à l'étude anorectal (toucher rectal, hémorroïdes, fissures...).

iii. Outils d'évaluation des TVS et de qualité de vie

- Le **calendrier mictionnel** (ANNEXE I) est un outil indispensable pour affirmer ou quantifier la réalité d'une pollakiurie, pour chiffrer une incontinence, pour évaluer une rétention. L'interrogatoire classique, par son caractère rétrospectif ne permet qu'une évaluation imparfaite des troubles mictionnels.

En pratique, on demande au patient de renseigner sur 72 heures consécutives l'heure et le volume des boissons, l'heure et le volume des mictions (ou des sondages), la notion d'urgence sur la sensation de besoin et la survenue de fuites éventuelles, et ce jour comme nuit. Ainsi il permet d'explorer la pollakiurie diurne et nocturne, la diurèse, la rétention et la fréquence et le type des fuites.

Il s'agit d'un outil simple, peu coûteux. Il doit être réalisé dans des conditions de vie habituelle. Il est utilisé en pratique quotidienne pour la prise en charge des vessies neurologiques. C'est le premier « test » urodynamique.

- Des **échelles de symptômes et de qualité de vie** ont été créées pour répondre à un besoin de mesures objectives car souvent chez ces patients, il s'agit d'une problématique de confort. De plus, il est difficile, par l'interrogatoire de quantifier les symptômes et leur retentissement en raison de questions peu explicites, de compréhension variable ou de formulation incorrecte et d'une reproductibilité mauvaise. L'autre intérêt de ces échelles est le peu de corrélation qu'il existe entre retentissement des troubles vésico-sphinctériens (et principalement l'incontinence urinaire) dans vie quotidienne et les évaluations cliniques et paracliniques.

Le score USP (Urinary Symptom profile) (ANNEXE II) est un score de symptômes qui a pour objectif de permettre une évaluation qualitative et quantitative des symptômes et de refléter de la sévérité du symptôme urinaire.

Le score USP a été développé par l'AFU (Association Française d'Urologie), pour être utilisé chez l'homme et la femme. Il interroge les patients sur tous les symptômes urinaires. Le questionnaire comporte 13 items correspondant à 3 dimensions : incontinence urinaire d'effort, hyperactivité vésicale et symptômes obstructifs. Il est validé et fiable, et existe en français et en anglais.

Le SF-Qualiveen (ANNEXE III) est une échelle de qualité de vie spécifique des troubles urinaires chez le patient neurologique. Les populations testées sont les SEP, les blessés médullaires, les syndromes de la queue de cheval, les spina bifida.

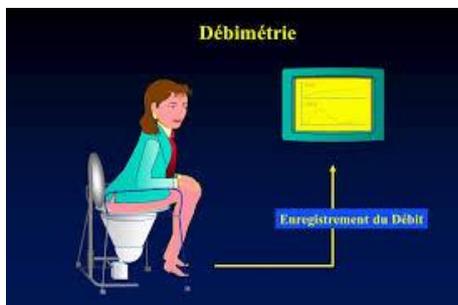
Il étudie à partir de 30 items, 4 principaux domaines : la gêne (9 items), la contrainte (8 items), la peur (8 items) et le vécu (5 items). On obtient un score total coté entre 0 et 4, plus le score est élevé, plus le patient souffre d'une altération de sa qualité de vie.

Ce questionnaire est validé en français (Validation complète, grade A) dans ses formes courte et longue. Il est recommandé par l'European Association of Urology.

3. *Evaluation urodynamique*

L'exploration urodynamique permet une évaluation objective du fonctionnement vésico-sphinctérien. Elle comprend plusieurs examens :

- La **débitmétrie** permet d'enregistrer le débit urinaire (c'est-à-dire le volume uriné par unité de temps dans des conditions proches des conditions de miction physiologique), et le volume mictionnel.



Cette mesure, non invasive, est réalisée en début d'examen car il est demandé au patient d'arriver avec une sensation de vessie pleine, la débitmétrie n'étant interprétable que si le volume pré mictionnel est supérieur ou égale à 150mL.

Elle renseigne indirectement sur la contraction détrusorienne, le relâchement des sphincters et des muscles du plancher pelvien lors de la miction.

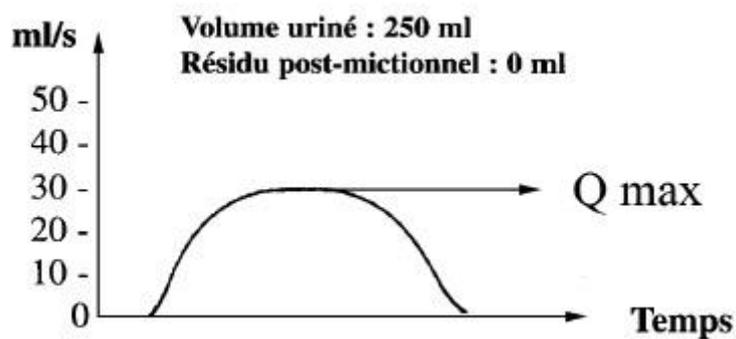


Figure : Exemple de débitmétrie normale. Evaluation du volume uriné, et du résidu post mictionnel.

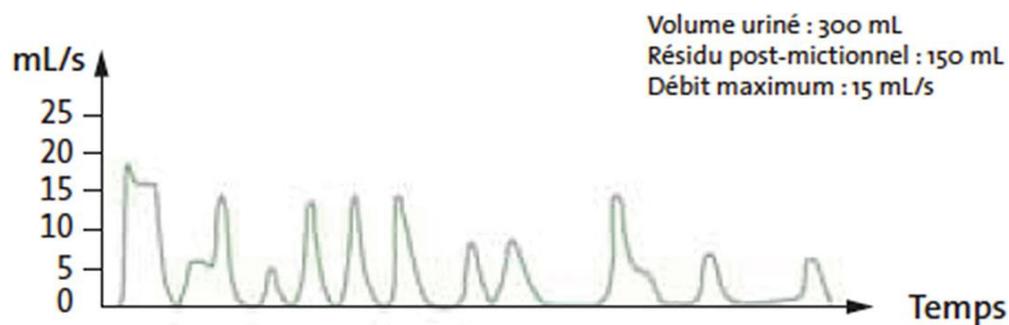
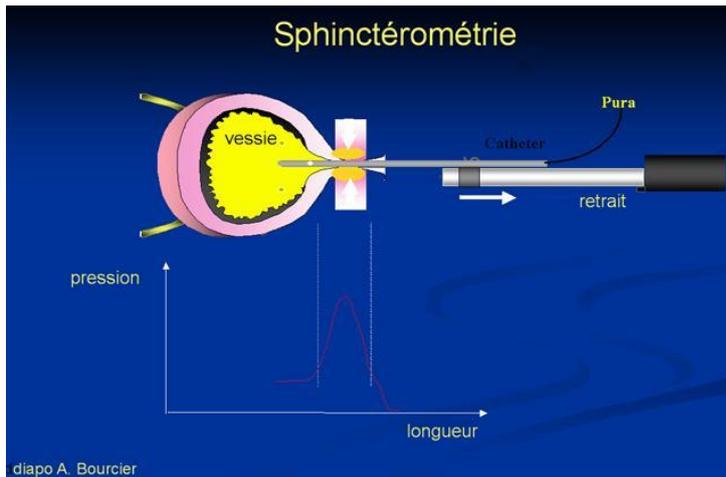


Figure : Exemple de débitmétrie pathologique avec jet haché, miction prolongée, et résidu post mictionnel >100mL.

- La **profilométrie urétrale (ou sphinctérométrie)** est étudiée en sondant le patient avec une sonde urinaire munie de capteurs urétraux et vésicaux. Le sondage est fait par une IDE en condition stérile, sur urines stériles. Elle analyse la pression de clôture du sphincter urétral lors du retrait de la sonde.



La pression de clôture normale est évaluée par les formules suivantes :

- chez la femme : p° de clôture = $(110 - \text{âge}) \pm 20\%$ (exprimée en cmH₂O)
- chez l'homme, cette formule n'est pas applicable. On estime que la pression de clôture doit être supérieure à 70 cmH₂O.

On parle **d'hypotonie sphinctérienne** lorsque la pression de clôture est inférieure à 30 cmH₂O. Au-dessus des valeurs cibles, on parle **d'hypertonie sphinctérienne**.

- La **cystomanométrie** permet l'enregistrement des pressions intravésicales au cours des phases de remplissage et de vidange vésicale.

L'examen débute par le sondage urinaire en condition stérile, chez un patient aux urines stériles.

Il est également nécessaire d'avoir un sondage rectale pour définir la pression abdominale de base (la pression détrusorienne dépendant de la pression vésicale, qui elle-même dépend de la pression de l'abdomen dans lequel la vessie est située).

Le patient est installé sur un fauteuil en position gynécologique. Une sonde avec un double capteur vésical et urétral, est placée dans la vessie. Cette sonde est reliée à une voie permettant le remplissage vésicale avec de l'eau stérile. Le remplissage vésical peut se faire à vitesse variable.

Une sonde avec un capteur de pression abdominale est placée dans le rectum.



- *Au cours de la phase de remplissage puis de vidange vésicale*, on étudie ainsi plusieurs paramètres :

- La sensibilité vésicale, qui répond à la sensation de besoin. On demande au patient au cours du remplissage de nous définir progressivement 3 besoins :

- B1 qui correspond à la 1^{ère} sensation de réplétion vésicale, sans pour autant qu'il corresponde à une envie d'uriner. Il survient normalement aux alentours de 150 à 250 ml de remplissage.

- B2 qui correspond à la 1^{ère} envie d'uriner, besoin qui peut être différer. Le B2 physiologique survient autour de 300 ml.

- B3 qui correspond à un besoin d'uriner intense, persistant que le patient ne peut différer. Il survient aux alentours de 400 à 600 ml normalement. Habituellement, on définit le volume de remplissage au B3 comme la capacité cystomanométrique maximale.

Le remplissage vésical est arrêté quand le patient ressent le B3. Dans tous les cas, il ne dépasse jamais 600 ml.

En conditions pathologiques, les besoins peuvent être absents ou retardés, on parle alors d'**hyposensibilité vésicale**. Ils peuvent également précoces ou très rapprochés et on parle d'**hypersensibilité vésicale**.

- La pression détrusorienne.

En condition physiologiques, la pression détrusorienne reste basse et stable tout au long du remplissage. Lorsque le patient est en situation de miction autorisée, on observe une augmentation physiologique de la pression détrusorienne précédée d'une relaxation du sphincter complète, permettant la miction facile complète, sans régime de haute pression. Ceci correspond à la **synergie vésico-sphinctérienne**.

Ainsi en condition physiologique, au cours du remplissage les pressions détrusoriennes restent basses, stables, en permanence inférieures aux pressions du sphincter urétral, permettant la continence. Sur ordre de miction, on observe une bonne synergie vésico-sphinctérienne avec un relâchement du sphincter urétral, associée à une élévation des pressions détrusoriennes permettant une miction sans régime de haute pression, complète, facile.

En condition pathologique, au bilan urodynamique, on peut voir apparaître une **hyperactivité détrusorienne (HAD)** : ce sont des contractions détrusoriennes, non volontaires, non inhibées, apparaissant au cours de la phase de remplissage, de façon spontanée ou provoquée.

Elle peut être phasique et correspondre à une onde de contraction détrusorienne qui n'est pas forcément associée à un besoin ou à une fuite, et qui peut se répéter tout au long du remplissage quelle que soit leur durée ou leur amplitude. Elle peut être terminale et correspondre à une contraction détrusorienne unique involontaire apparaissant à la capacité cystomanométrique maximale.

L'hyperactivité détrusorienne est fréquemment associée à une vidange vésicale involontaire (fuites urinaires).

Elle est également typiquement associée à une **dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS)**. On définit la DVS comme une contraction détrusorienne associée à une contraction involontaire des muscles striés urétraux ou péri urétraux.

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

Le bilan urodynamique peut également mettre en évidence une **hypoactivité détrusorienne**, qui est définie par une contraction détrusorienne réduite en intensité et/ou en durée ayant pour conséquence une miction incomplète et/ou de durée augmentée.

- L'électromyographie du sphincter strié urétral (EMG) au cours de la cystomanométrie permet d'étudier le fonctionnement du sphincter strié en fonction des différentes phases de remplissage ou de vidange vésicale.

En condition physiologique, en cours du remplissage vésical, l'activité électrique du sphincter strié augmente secondairement à un renforcement des contractions du sphincter strié permettant la continence. Lors de la miction, l'activité du sphincter strié est abolie.

L'absence d'extinction ou le renforcement de l'activité du sphincter strié au cours de la miction, permet d'affirmer l'existence d'une DVS témoignant d'une lésion neurologique médullaire.

- L'étude de la compliance vésicale au cours de la cystomanométrie est importante en termes d'indice pronostique. La compliance vésicale décrit la relation qui existe entre le changement de volume vésical et sa relation avec la pression intradétrusorienne. Elle reflète la capacité du détrusor à se laisser remplir à basse pression pour maintenir les qualités fonctionnelles du système urinaire et éviter la dégradation de celui-ci (reflux vésico-rénal, détérioration pariétale vésicale, incontinence). Elle est dépendante à la fois des qualités physiques du réservoir et de son innervation en termes qualitatif et quantitatif (système nerveux autonome).

Elle est calculée en divisant la variation de volume par la variation de pression intradétrusorienne ($\Delta V/\Delta P$ exprimé en ml/cmH₂O). En pratique courante, l'hypocompliance est définie par l'ICS comme inférieure à 20 ml/cmH₂O.

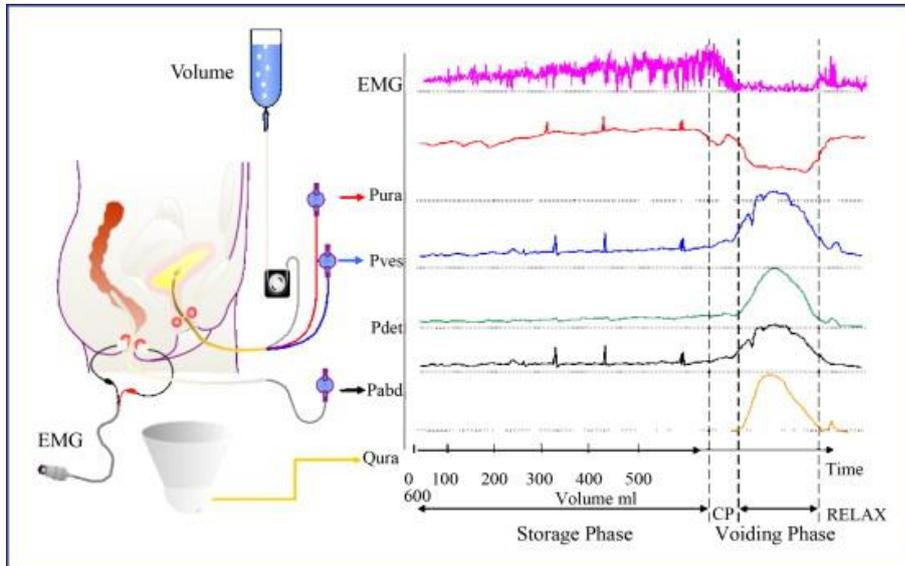


Figure : Cystomanométrie normale.

Pendant la phase de remplissage, la pression détusorienne est nulle, stable, la pression urétrale reste stable et supérieure à la pression détusorienne. L'EMG du sphincter strié témoigne d'un renforcement de son activité durant la phase de continence. Il n'y a pas de trouble de la compliance.

Sur ordre de miction, on note une bonne synergie vésico-sphinctérienne avec une diminution des pressions urétrales et de l'activité EMG du sphincter strié. La pression détusorienne augmente progressivement pour permettre la vidange vésicale.

- Au cours de la cystomanométrie, on peut être amenée à utiliser des **manœuvres sensibilisatrices**. Elles sont définies comme des techniques utilisées au cours durant l'exploration urodynamique dans le but de provoquer une HAD. Ainsi, le remplissage à vitesse rapide, le test à l'eau glacée, les changements posturaux, l'immersion des mains dans l'eau sont des techniques usuelles. Le test à l'eau glacée par exemple, permet de différencier les lésions médullaires supra sacrées (où le test est positif), des lésions infra sacrées (où le test est négatif).

En effet, l'instillation d'eau glacée (de 0 à 4°C) déclenche une contraction détrusorienne supérieure à 15cmH₂O chez les sujets atteints de lésions supra sacrées uniquement.

4. *Evaluation morphologique*

- **L'échographie vésico-rénale (EVR)**, totalement atraumatique et non invasive prend son importance dans le suivi des patients. Elle permet une évaluation morphologique de la vessie, (paroi, épaissement du détrusor, présence de diverticules) et du haut appareil (dilatation urétérale, pyélique, séquelles de pyélonéphrite...). Elle permet également de mettre facilement en évidence un résidu post mictionnel.
- L'**urétrocystographie** rétrograde avec clichés permictionnels (UCRM) est d'un apport important dans l'appréciation des dysuries pour dépister un obstacle organique ou fonctionnel. Cet examen permet également de mettre en évidence un reflux vésico-rénal fréquent au cours des vessies neurologiques et susceptible de dégrader le fonctionnement rénal. Enfin, cet examen permet également de juger de l'état de la vessie (diverticules, déformations...).



Figure : Reflux vésico rénal bilatéral

- **La cystoscopie** est un examen fondamental pour éliminer une obstruction cervicale (maladie du col) ou sous cervicale (sténose urétrale, adénome ou cancer de prostate), et dans l'appréciation du retentissement vésical d'une vessie neurologique (diverticules, état de la muqueuse urétrovésicale). L'endoscopie vésicale permet aussi d'éliminer un cancer de vessie chez les patients atteints d'une vessie neurologique où l'on sait que la prévalence de cette pathologie est significativement augmentée.
- **L'urographie intraveineuse** permet également de juger de l'intégrité de la vessie et du haut appareil. Elle est cependant de plus en plus abandonnée au profit d'explorations moins irradiantes.

5. *Evaluation biologique des vessies neurologiques*

L'évaluation de la fonction rénale est obligatoire soit :

- par la **créatininémie et le calcul de la clairance de la créatininémie** pour les patients pour lesquels la masse musculaire est satisfaisante et comparable à un patient de même âge et de même sexe qui n'aurait pas de pathologie neurologique
- par la **clairance de la créatinine mesurée sur les urines des 24 heures ou par la clairance de la cystatine C** qui sont les 2 techniques de référence actuellement recommandées pour l'évaluation de la fonction rénale chez les patients atteints de pathologie neurologique.

La créatinine est un métabolisme musculaire, et toute affection neurologique est susceptible de perturber le métabolisme musculaire. L'évaluation de la fonction rénale par la créatinine sérique surestime la clairance de la créatinine et sous-estime l'altération de la fonction rénale chez ces patients.

Le Groupe d'Etude en Neuro-Urologie de Langue Française (GENULF) et l'association française d'Urologie (AFU) recommandent, dans le suivi des vessies neurologiques, la réalisation annuelle d'une évaluation de la fonction rénale et d'une échographie vésico-rénale.(11)

B. Troubles vésico-sphinctériens dans les pathologies neurologiques

Le bon fonctionnement vésico-sphinctérien dépend de l'intégrité des structures anatomiques uronéphrologiques, mais également d'un contrôle neurologique adapté, coordonné et synergique stratifiée en contrôle neurologique centrale et périphérique.

Ceci explique que l'ensemble des pathologies neurologiques, au cours de leur évolution, peuvent être marquées par l'apparition de troubles vésico-sphinctériens.

Ainsi, dans les étiologies principales des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique, on retrouve :

- des pathologies neurologiques encéphaliques comme les tumeurs cérébrales, les accidents vasculaires cérébraux, les hématomes cérébraux post traumatiques, les traumatismes crâniens, les syndromes extrapyramidaux (maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée, dégénérescence cortico-basale...), les démences, les leucoencéphalopathies, les encéphalites...
- des lésions médullaires comme les lésions traumatiques, les atteintes vasculaires ou infectieuses de la moelle épinière (fistule, angiome, malformation artério-veineuse, ou spondylodiscite), les scléroses en plaques, les méningoradiculites (à VIH, herpès, ou Lyme)
- des lésions radiculaires ou plexiques comme des traumatismes du bassin, des fractures du sacrum, des syndromes de la queue de cheval, des lésions plexiques traumatiques, ou radiques
- des lésions périphériques comme les neuropathies périphériques, les lésions de la corne antérieure, les atteintes liées à une dysautonomie.

1. *Troubles vésico-sphinctériens du blessé médullaire*

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 (12). Les tétraplégies correspondent à près de la moitié des lésions médullaires traumatiques, 38 à 56% selon les études (13) (14) alors qu'elles ne représentaient que 8% dans les années 50. Les causes de traumatisme médullaire les plus fréquentes sont les accidents de la voie publique (30 à 50 % des cas).

Il y a 50 ans, les complications urinaires étaient la 1^{ère} cause de mortalité chez les blessés médullaires (15). 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. En effet, on peut noter une nette diminution des décès de cause urinaire (5% à 2.3%) et une augmentation des décès liés à une cause respiratoire (13.8% à 22%). On peut également noter une augmentation de décès par cancer, qui est probablement liée au vieillissement de la population.

Lorsque la lésion médullaire est complète, on assiste à une perte de la sensibilité sous lésionnelle, une perte de la motricité volontaire, et une activité réflexe de la moelle sous lésionnelle. Sur le plan physiopathologique, les fibres A δ sont remplacées par des fibres C qui informent les structures encéphaliques de l'augmentation du volume vésicale, et entraîne une contraction détrusorienne réflexe.

Chez le patient blessé médullaire, avant tout bilan, il est indispensable de s'assurer de **l'absence d'épine irritative** (escarres, ongles incarnés, plaies...).

- A la phase initiale de la lésion médullaire, durant la phase de **choc spinal**, on observe l'absence de motricité, de sensibilité et de réflexe sous lésionnel. Sur le plan de la clinique, les patients présentent une dysurie voire une rétention, qui justifie la mise en place d'hétérosondages à cette période.
Au bilan urodynamique, on note une hypo ou acontractilité détrusorienne, l'absence de sensation de besoin, avec des pressions urétrales positives.
- Après la phase de choc spinal, apparaît la période d'**automatisme médullaire**.

- En cas de lésions médullaires supra sacrées complète, les patients présentent une absence de motricité volontaire et de sensibilité sous-lésionnelle. Apparaît une motricité involontaire à type de spasticité en sous lésionnel.

L'examen du périnée retrouve la présence de réflexes exagérés, d'une motricité volontaire et d'une sensibilité nulles.

Sur le plan des symptômes urinaires, les patients rapportent une hyperactivité vésicale, une dysurie voire une rétention.

Sur le plan urodynamique, on note une hyperactivité détrusorienne, une élévation des pressions détrusoriennes associées à une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Cette association typique des vessies neurologiques des blessés médullaires, expose le patient à un risque majeur de complication sur le haut appareil urinaire.

- En cas de lésion sacrée, on retrouve à l'examen une absence de motricité, de sensibilité et de réflexes dans le territoire sacré. Au niveau périnéal, il n'y a pas de réflexe, de sensibilité, ou de motricité.

Les symptômes urinaires rapportés sont une dysurie avec parfois une rétention, l'absence de sensation de besoin, une incontinence urinaire.

Au bilan urodynamique, on relève une hypo ou acontractilité détrusorienne, un trouble de la compliance possible et à risque de complication sur le haut appareil, une insuffisance du sphincter strié, et en fonction du niveau lésionnel, une insuffisance du col vésical.

- A noter l'existence d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne striée qui est caractéristique des pathologies médullaires. De fréquence variable (entre 41 à 100% des cas), sa présence est indépendante du niveau lésionnel mais fortement corrélée à un risque de complication urologique. Il s'agit d'un diagnostic urodynamique : au cours de la contraction détrusorienne, on voit persister une activité involontaire du sphincter strié (sur l'EMG du sphincter strié, ou le capteur de pression urétrale).

Chez le patient blessé médullaire, on peut également mettre en évidence une dyssynergie vésico-lisse (16) c'est-à-dire la contraction anormale du col vésical (ou l'absence de relâchement du col vésical) pendant la

contraction du détrusor au cours de la miction. C'est un diagnostic urodynamique ou radiologique.

- Au total, nous pouvons rencontrer différents tableaux cliniques et urodynamiques en fonctions du niveau de la lésion médullaire.
 - En cas de lésion médullaire cervico-thoracique de niveau supérieur à T9, on retrouve :
 - une dysurie avec possiblement une rétention. Le risque d'hyper réflexie autonome est présent pour les patients de niveau supérieur à T6.
 - Une altération de la sensation de besoin
 - Une hyperactivité détrusorienne avec une dyssynergie vésico-sphinctérienne striée et une dyssynergie vésico-col.
 - En cas de lésion thoraco-lombaire de niveau T9 à L2, on retrouve le même tableau que précédemment sauf au niveau de col où on peut observer un col béant.
 - Pour les lésions lombosacrées de L3 à L4 correspondant à une lésion de cône médullaire, on retrouve une dysurie avec rétention. Le tableau urodynamique peut être polymorphe avec une HAD associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne striée. On peut aussi mettre en évidence pour les lésions de L3 à S5, un tableau de dysurie et rétention lié à une hypoactivité détrusorienne et à une insuffisance vésico-sphinctérienne striée.

2. *Troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques*

La Sclérose en Plaques (SEP) est une maladie inflammatoire du système nerveux central caractérisée par une atteinte auto-immune entraînant une rupture de la gaine de myéline responsable de l'apparition de plaques de démyélinisation au sein de la substance blanche puis d'une neurodégénérescence. C'est la dissémination dans le temps et dans l'espace qui est caractéristique de la maladie.

Il s'agit de la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune. On compte environ 80 000 cas en France (3000 nouveaux cas par an en France), préférentiellement des femmes, dans la 3^{ème} décennie.

On distingue 4 formes évolutives dans la sclérose en plaques (17) :

- La forme rémittente, correspondant à une évolution par poussées. Les symptômes de chaque poussée régressent complètement, avec une durée d'évolution variable mais au moins de 24h.
Il s'agit de la forme la plus fréquente, touchant entre 85 et 90% des patients
- La forme progressive d'emblée est rare, environ 15% des cas. Elle correspond à l'installation des signes cliniques et des déficits sur 6 à 12 mois
- La forme secondairement progressive correspond à l'évolution de 35% des cas des formes rémittentes
- La forme progressive avec poussées

L'échelle de handicap spécifique de la sclérose en plaques est l'échelle EDSS (ANNEXE IV) décrite par Kurtzke en 1983(18) Elle est cotée de 0 (pas de déficit) à 10 (décès).

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont extrêmement fréquents dans la SEP, on considère même parfois qu'ils sont quasi systématiques, et toucheraient 80 à 90% des patients au cours de l'évolution de la pathologie. Ils apparaissent en moyenne 6 ans après le début des symptômes neurologiques (19) (20). Ils peuvent être révélateurs de la maladie dans 6% des cas, et engagent le pronostic fonctionnel de ces patients. Ils altèrent également nettement la qualité de vie de ces patients ainsi que le handicap social et/ou psychologique déjà souvent important.

Les symptômes urologiques sont très polymorphes dans cette pathologie, en raison du caractère multifocal des plaques de démyélinisation, des poussées successives, d'éventuelles épines irritatives (escarres, fécalome, lithiase vésicale ou rénale) et de l'existence conjointe d'atteinte urologique (primitive ou secondaire aux complications uronéphrologiques de la SEP). Ils sont variables également au cours du temps, indépendamment de la modification du tableau neurologique.

L'hyperactivité vésicale (HAV) est le symptôme le plus fréquemment retrouvé avec une prévalence entre 37 à 99% des cas selon les études. L'HAV peut se traduire par une urgenturie, une pollakiurie, voire une incontinence urinaire sur urgenturie.

Les troubles de la phase mictionnelle sont retrouvés dans 34 à 79% des cas et peuvent chez un patient sur 4 menés jusqu'à la rétention urinaire chronique.

L'association de symptômes irritatifs et obstructifs peut se voir chez un patient sur 2 (19) (20).

Sur le plan urodynamique, il n'y a aucune influence de l'âge ou de la forme évolutive de la SEP. Le tableau le plus fréquemment retrouvé est une hyperactivité du détrusor (HAD) dans 34 à 99% des cas (médiane à 65%) suivi par une hypoactivité du détrusor dans 0 à 40% des cas (médiane à 25%) et un défaut de compliance est retrouvé dans 2 à 10% des cas. La dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS) est retrouvée dans 5 à 83% des cas (médiane à 35%). Enfin la cystomanométrie peut être considérée comme normale chez 1 à 34% des patients pourtant symptomatiques.

Dans 43 à 80% des cas, on retrouve une DVS associée à une HAD.

A noter, que dans la SEP, il y a une très faible corrélation entre les symptômes rapportés par le patient et les mécanismes physiopathologiques sous-jacents.

Les risques de complications uronéphrologiques chez les patients présentant des troubles vésico-sphinctériens secondaires à une SEP ne sont pas négligeables :

- Les complications sur le haut appareil urinaire (infections urinaires, dilatation, reflux vésico-urétéraux, altération du DFG) sont retrouvées chez plus de un patient sur 10 durant les 20 premières années de la SEP (21) (22).

- Les infections urinaires basses sont rapportées chez 30% des patients en moyenne avec un taux de récurrence de 20%.
- Les altérations morphologiques du bas appareil urinaire (diverticule, épaissement de la paroi vésicale, témoignant d'une vessie de lutte) sont observées chez 30% des patients.
- Le risque de cancer de vessie est mal évalué chez la SEP mais pourrait être majoré par la présence d'un sondage permanent, et les immunosuppresseurs.

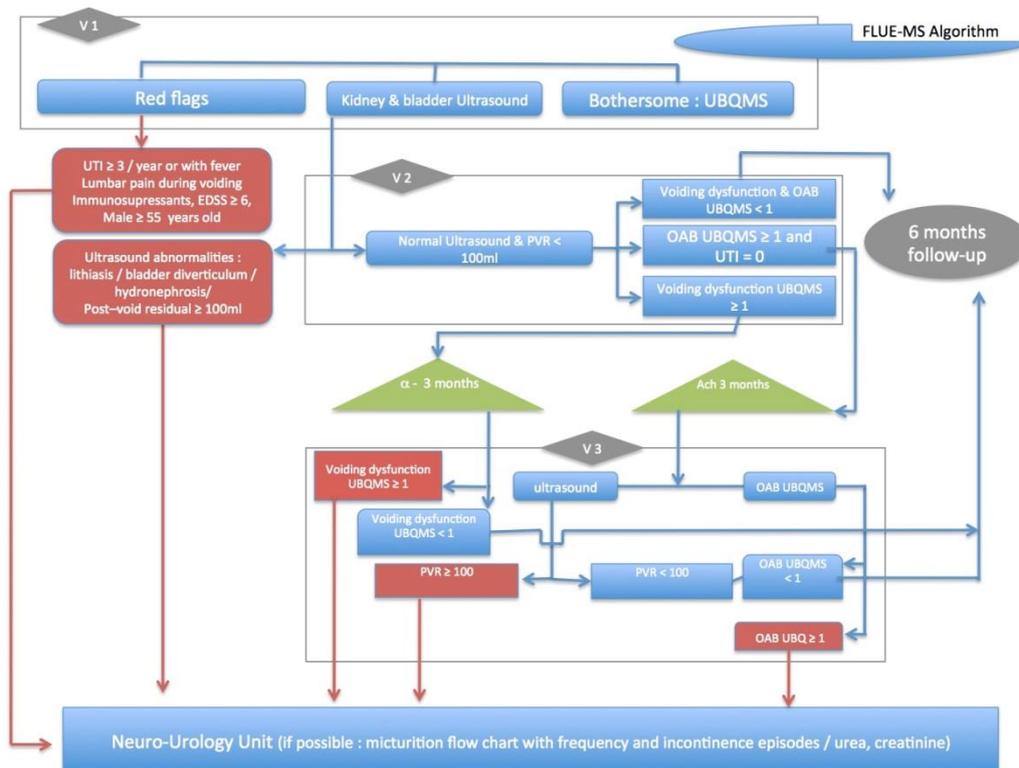
Trois facteurs de risques de complications ont été identifiés :

- Une durée d'évolution de la maladie supérieure à 15 ans
- Un régime de haute pression vésical permanent
- Le port d'un sondage à demeure permanent

Le suivi des TVS doit se faire en milieu spécialisé en neuro-urologie et repose outre l'interrogatoire et l'examen clinique complet sur des outils spécifiques comme le calendrier mictionnel (ANNEXE I) et l'évaluation urodynamique si besoin.

Dans tous les cas, il faut veiller à dépister les troubles Ano rectaux et les troubles génitosexuel qui sont fréquemment associés aux TVS chez ces patients.

Actuellement, la prise en charge diagnostique et thérapeutique des TVS de la SEP suit les recommandations du GENULF.



FLUE-MS Algorithm

UBQMS : Urinary Bothersome Questionnaire in MS

1- OAB (overactive bladder) assessment :

Are you bothered in your daily life by sudden and compelling desire to void, by frequency or by urge incontinence ?

- 0: not at all
- 1: slightly
- 2: strongly
- 3: enormously

2- Voiding dysfunction assessment :

Are you bothered in your daily life by the need to push to void, by the sensation of incomplete voiding or by a too important duration of your micturition ?

- 0: not at all
- 1: slightly
- 2: strongly
- 3: enormously

La prise en charge thérapeutique des TVS a pour objectif d'améliorer la qualité de vie des patients et de prévenir le risque de complications.

3. *Troubles vésico-sphinctériens dans les syndromes parkinsoniens*

Les syndromes parkinsoniens (SP) regroupent la maladie de Parkinson idiopathique (MP), les syndromes dit « Parkinson plus » comprenant l'atrophie multisystématisée (AMS), la paralysie supranucléaire progressive, la dégénérescence corticobasale et la démence à corps de Lewy. Il existe par ailleurs des syndromes parkinsoniens secondaires (iatrogènes, toxiques, vasculaires, infectieux...).

La conférence de consensus de l'HAS de 2000 reprend les critères diagnostiques des syndromes parkinsoniens :

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

Les TVS sont fréquents au cours la maladie de Parkinson, et des autres syndromes parkinsoniens (SP). Par l'altération de qualité de vie qu'ils engendrent, ils sont un motif de consultation urologique fréquent (23). Ils sont également responsables d'une morbi-mortalité propre dans certaines circonstances.

Ces TVS sont liés à une perturbation de l'action inhibitrice des centres cortico-sous-corticaux sur les réflexes mictionnels. Ils peuvent s'associer à des TVS non neurogènes liés aux affections du bas appareil urinaire fréquemment rencontrées après la 6^{ème} décennie (obstacle cervico-prostatique chez l'homme, incontinence urinaire d'effort et/ou troubles de la statique pelvienne chez la femme, vieillissement vésical dans les deux sexes). Leur présence, leur type et leur profil d'installation peuvent participer à la distinction entre MP idiopathique et atrophie multisystématisée (AMS) qui est un syndrome parkinsonien marqué par un profil évolutif sévère et une résistance aux traitements par la L-Dopa.

La prise en charge thérapeutique de ces TVS est rendue complexe par la difficulté d'utilisation des certains traitements pharmacologiques dans ces populations fragilisées et par les risques d'aggravation après traitement chirurgical inapproprié.

i. Maladie de Parkinson

C'est une maladie dégénérative d'étiologie inconnue, qui touche 1.5% des personnes après 65 ans (15). Elle constitue 80% des SP (23). On observe initialement une perte des neurones dopaminergiques.

L'installation des signes cliniques se fait de manière progressive. Il n'est pas facile au début de la maladie de faire la distinction avec les autres SP.

Les critères cliniques sont définis par :

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

Les TVS sont fréquents au cours de l'évolution de la MP, on estime leur prévalence entre 27 et 87% des cas (24) (25). Cependant, les TVS sont corrélés à l'état neurologique des patients, au stade de la maladie et à leur âge.

Sur le plan clinique, on retrouve principalement des troubles de remplissage vésical : la nycturie est retrouvée dans 60% des cas, les urgenturies dans 33 à 54% des cas, la pollakiurie est rapportée dans 16 à 36% des cas (26) (27). L'incontinence urinaire concerne moins de un patient sur 4.

Les troubles de la vidange vésicale sont moins fréquents. La dysurie est rare, et la rétention aigue d'urine est exceptionnelle (moins de 5% des cas).

L'association de troubles de remplissage et de troubles de la vidange est retrouvée dans 20% des cas (28).

Par ailleurs, la population des patients atteint de MP est une population souvent âgée, et qui outre les TVS liés à la maladie neurologique, peuvent présenter des pathologies urologiques liées à l'âge (obstacle sous vésical chez l'homme par pathologie prostatique, trouble de la statique pelvienne chez la femme responsable d'incontinence urinaire d'effort).

L'exploration des TVS repose sur une échographie vésico-rénale (pour examen morphologique, rechercher de lithiase, et mesure du RPM, qui sont souvent non

significatif) et un ECBU (pour dédouaner toute infection urinaire). La cystoscopie est envisagée pour rechercher un facteur irritatif local. Le bilan urodynamique (BUD) sera proposé dès qu'un traitement invasif est envisagé.

Au BUD, on retrouve, une hyperactivité détrusorienne le plus souvent (mais elle peut être asymptomatique). L'hypoactivité détrusorienne est plus rare (0 à 27% des cas) mais peut aussi être asymptomatique. Le fonctionnement urétral est le plus souvent normal, et l'EMG du sphincter strié n'objective que très rarement des signes de dénervation.

Tableau 1 : Prévalence des SFU de la MPI - patients non sélectionnés d'après Siroky [4]

Auteur	NB	H	F	AGE	Pas sfu	sfu obstructifs	sfu irritatifs	sfu mixtes	Incontinence
Hattori [30] 1992	110	39%	61%	59	40%	11%	28%	21%	28%
Singer[3] 1992	48	100%	0%	66	13%	4%	54%	29%	13%
Araki[2] 2000	203	40%	60%	67	73%	2%	16%	6%	-

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des anomalies cystométriques de la MPI, méta analyse d'après Siroky

Auteur	Nombre	Normal	Hyperactivité	Hypoactivité	Dysfonctionnement
Andersen 1976 [21]	24	21%	62%	17%	-
Pavlakis 1983 [31]	30	0%	93%	7%	-
Berger 1987 [32]	29	10%	90%	-	-
Hattori 1992 [30]	39	51%	49%	-	-
Stocchi 1997 [5]	30	63%	37%	-	-
Araki 2000 [33]	70	6%	69%	16%	9%
Total	222	25 %	67 %	7 %	1 %

Tableau 3 : Les anomalies urétrales de la MPI, méta analyse d'après Siroky

Auteur	Nombre	Normal	Non inhibable	Brady kinésie	DVS	Pseudo dvs	dénervation
Andersen [21]	24	63%	21%	0%	8%	0%	8%
Pavlakis [31]	30	76%	0%	10%	0%	7%	7%
Berger [32]	29	39%	37%	0%	0%	24%	0%
Hattori [30]	39	97%	0%	0%	3%	0%	0%
Stocchi [5]	30	37%	0%	27%	37%	0%	0%
Araki [33]	70	97%	0%	0%	3%	0%	0%
Total	222	68%	10%	6%	8%	5%	3%

D'après Siroky (25). MPI = Maladie de Parkinson Idiopathique. SFU = Signes fonctionnels Urinaires

ii. Atrophie Multisystématisée (AMS)

L'AMS est le plus fréquent des SP. Il s'agit d'une affection neurologique dégénérative, d'origine inconnue. Elle débute précocement autour de 50 ans, elle est d'évolution progressive mais sévère et rapide (moyenne de vie de 9.3 ans).

Les critères cliniques diagnostiques sont l'association de :

- Un syndrome parkinsonien
- Une dysautonomie avec une hypotension orthostatique, des troubles urinaires et sexuels
- Un syndrome cérébelleux
- Un syndrome pyramidal

L'absence de réponse à la L-dopa, la présence d'une dysautonomie précoce et sévère et l'absence de troubles cognitifs ont une valeur prédictive forte. Evidemment, toute autre pathologie neurologique doit être exclue pour conclure au diagnostic.

La dysautonomie et l'apparition précoce des TVS sont caractéristique de ce SP et témoigne de l'atteinte du système nerveux autonome. Le facteur causal est la dégénérescence des aires centrales dopaminergiques et non dopaminergiques du contrôle vésical associée à une perte neuronale sur les centres somatiques et parasymphatiques sacrés.

Les TVS dans l'AMS sont précoces, parfois inauguraux. Leur apparition dans l'année qui suit le début des troubles aurait une valeur prédictive positive d'une AMS de 56% pour les signes urinaires (et 75% pour l'hypotension). La dysfonction érectile est également quasiment systématique (96% des patients). Les TAR sont rapportés par 60% des patients.

Les signes cliniques urinaires sont principalement des troubles de la vidange vésicale (pollakiurie diurne ou nocturne, urgenturie) estimée entre 33 et 73% des cas (26)(29) et l'incontinence urinaire est estimée entre 44 et 73% des cas (29). L'existence d'un résidu post mictionnel est fréquemment retrouvé (29). Les infections du tractus urinaire constituent une cause majeure de morbidité.

L'histoire des TVS dans l'AMS se caractérise typiquement par au départ une symptomatologie d'hyperactivité vésicale, puis rapidement s'installe une rétention

chronique d'urine avec dysurie (chez 60 à 80% des patients) et incontinence urinaire soit d'effort soit par regorgement. La présence d'un RPM>100 ml dans un contexte de SP est prédictif d'une AMS dans 91.6% des cas (en l'absence d'obstacle sous-jacent) (30).

Au BUD, on retrouve très régulièrement une hypoactivité détrusorienne (26). Un fonctionnement mixte associant détrusor hyperactif, un trouble de la compliance, et une hypoactivité responsable d'un trouble de la vidange avec dysurie et rétention est possible. L'hyperactivité du détrusor est également fréquemment retrouvée (33%) (26) mais à une moindre mesure par rapport à la MP.

L'étude de Sakakibara (29) retrouve dans l'AMS un RPM significatif dans 47% des cas, une DVS dans 47% des cas, des phénomènes d'ouverture du col en phase de remplissage et de relaxation spontanée du sphincter strié urétral, ainsi que des lésions de dénervation à l'EMG.

L'exploration neurophysiologique du périnée est primordiale dans la prise en charge diagnostique de l'AMS. Il existe en effet des anomalies de dénervation/réinnervation du sphincter strié urétral dans l'AMS (5). Ces anomalies sont attribuées à l'atteinte du noyau d'Onuf formé des corps cellulaires des motoneurones alpha innervant le sphincter strié urétral.

	Maladie de Parkinson	Atrophie multisystématisée
Délai moyen d'apparition des signes urinaires	6 ans	2 ans
Signes urinaires habituels	Hyperactivité vésicale Incontinence urinaire par urgenterie < 25 % des cas	Hyperactivité vésicale initiale Puis dysurie avec rétention Incontinence urinaire par regorgement ou d'effort > 50 % des cas
Signes associés évocateurs	—	Dysfonction érectile précoce et quasi systématique Dysautonomie
Bilan urodynamique	Hyperactivité détrusorienne	Hyperactivité détrusorienne initiale Puis hypoactivité avec hypotonie sphinctérienne
Échographie rénovésicale	Résidu postmictionnel non significatif	Résidu postmictionnel > 100 mL

Figure : Caractéristique des troubles vésico-sphinctériens dans la maladie de Parkinson et dans l'AMS. D'après Phé (23)

La prise en charge thérapeutique ne s'envisage qu'après réalisation d'un bilan clinique, et paraclinique, neuro et urologique complet, pour ne pas méconnaître une atteinte urologique associée. Le traitement doit veiller à prendre en compte l'environnement du patients, le niveau d'évolution de la maladie, son pronostic, ainsi que les traitements spécifiques associés.

Ainsi, parmi les traitements pharmacologiques qui peuvent envisager chez ces patients, les ATC sont utilisés en 1^{ère} intention pour la prise en charge de l'hyperactivité vésicale. Ils sont utilisés habituellement à faible dose chez ces patients,

4. *Troubles vésico-sphinctériens dans les AVC*

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont extrêmement fréquents à la phase aiguë de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC).

A distance, il existe encore une augmentation très nette par rapport à une population sans AVC.

Etude	N	Prévalence
Castaigne et al 1978	320	53%
Perrigot et al 1981	1985	20%
Codine et al 1988	254	30%
Benbow et al 1991	165	60%
Ween et al 1996	423	41%
Sakakibara et al 1996	72	53%
Nakayama et al 1997	935	47%
Kolominsky et al 2003	752	32%
Daviet et al.2004	155	40%
Williams et al. 2012	299	80%
Tibaek et al 2008	482	94%

D'après Evelyne Castel-Lacanal et Gilberte Robain, GENULF Décembre 2015

L'incidence des troubles du bas appareil urinaire dans les suites d'un AVC est estimée entre 20 et 60% : 50% à l'admission en neurologie, 28% à la sortie, la majorité des troubles sont régressifs dans la majorité des cas en 3 mois.

L'incontinence urinaire est un facteur de risque de surmortalité, car il témoigne souvent d'une lésion cérébrale profonde (31).

Les raisons évoquées pour expliquer la prévalence des troubles vésico-sphinctériens sont l'association du « choc cérébral » (avec fréquemment des troubles de la conscience), et du terrain prédisposé (patients âgés, ayant fréquemment des tares associées, notamment un diabète).

La prévalence des TVS varie en fonction de la topographie des AVC, mais toutes les localisations des AVC peuvent être pourvoyeuses de troubles vésico-sphinctériens.

TABLE I. Baseline, Neurological Characteristics of 84 Stroke Patients

Characteristics	Ischemic stroke	Hemorrhagic stroke	P-value
Sex			
Male	35	13	0.476
Female	23	13	
Age	66 (43–87)	63 (23–81)	—
Lesion Localization			
Frontal lobe			
Focal lesion	12	3	0.359
Diffuse lesion	3	1	
Parietal lobe			
Focal lesion	5	1	0.208
Diffuse lesion	2	0	
Temporal lobe			
Focal lesion	7	1	0.495
Diffuse lesion	2	1	
Occipital lobe			
Focal lesion	9	0	0.510
Diffuse lesion	0	0	
Basal ganglia			
Focal lesion	38	12	0.814
Diffuse lesion	2	3	
Putamen			
Focal lesion	0	2	0.96
Diffuse lesion	0	0	
Thalamus			
Focal lesion	13	5	0.492
Diffuse lesion	0	0	
Subcortical white matter			
Focal lesion	4	0	0.360
Diffuse lesion	0	0	
Midbrain			
Focal lesion	11	2	0.327
Diffuse lesion	0	0	

Han et al
Neurourology and
Urodynamics 29 :
387-390 (2010)

L'incidence des troubles ano-rectaux après un AVC est importante avec environ 40% d'incontinence anale au cours de l'hospitalisation, et 60% de constipation. La majorité de ces troubles sont spontanément régressif à 6 mois.

La **symptomatologie urinaire** est polymorphe et aggravée par le vieillissement des patients et les troubles neurologiques :

- incontinence et pollakiurie dans environ 70% des cas. L'incontinence peut être sur urgenturie ou liée aux difficultés de communication ou difficultés motrice.
- dysurie et rétention dans environ 20% des cas. La rétention est rarement complète, elle peut être majorée par l'hypertrophie bénigne de prostate chez l'homme.
- mixte (associant symptômes irritatifs et obstructifs) dans environ 10%.

La présence de TVS est associée à une mauvaise qualité de vie des patients indépendamment du niveau de dépendances physiques, mais également d'une mauvaise qualité de vie des aidants.

Au **bilan urodynamique**, on retrouve une hyperactivité détrusorienne dans 70% des cas, une hypo ou normoactivité dans 30% des cas. Parfois, on observe des troubles de la sensibilité.

Il n'y a pas de localisation préférentielle pour l'hypo ou hyperactivité détrusorienne en fonction de la localisation de l'AVC.

TABLE I. Brain Lesion Localization of 62 Ischemic Stroke Patients

Characteristics	Detrusor overactivity (n = 44)	Detrusor underactivity (n = 18)	P-value
Lesion localization			
Frontal lobe			
Focal lesion	6	6	
Global lesion	1	2	0.058
Parietal lobe			
Focal lesion	2	3	
Global lesion	1	1	0.149
Temporal lobe			
Focal lesion	5	2	
Global lesion	1	1	0.831
Occipital lobe			
Focal lesion	6	3	
Global lesion	0	0	0.711
Basal ganglia			
Focal lesion	31	10	
Global lesion	2	0	0.286
Thalamus			
Focal lesion	10	4	
Global lesion	0	0	1.000
Paraventricle			
Focal lesion	27	9	
Global lesion	3	0	0.358
Subcortical white matter			
Focal lesion	3	1	
Global lesion	0	0	1.000
Brain stem			
Focal lesion	6	5	
Global lesion	0	0	0.271

D'après Yoo et al dans Neurourology and Urodynamics 29 :1355-1356 (2010)

Avec l'EMG du plancher pelvien, une dyssynergie vésico-sphinctérienne est mise en évidence dans 18% des cas.

Au total, la prise en charge des TVS dans les suites d'un AVC doit intégrer outre le bilan propre aux TVS et aux TAR l'évaluation des déficiences motrices, sensibles, neuropsychologiques, viscérales de cette population à risque.

Il faut essayer de différencier les TVS liés au handicap, et les TVS d'origine neurologique lié à l'AVC.

Chez l'homme, l'examen urologique doit veiller à rechercher une HBP pouvant être responsable de dysurie. Chez la femme, la recherche d'antécédents de troubles urinaires est primordiale.

5. Troubles vésico-sphinctériens dans le diabète

Le diabète sucré est une affection fréquente dont la multiplicité des sites lésionnels dans l'organisme et en particulier vers l'appareil urinaire peut imposer une étude ciblée du fonctionnement et de l'état de celui-ci. La vessie neurogène diabétique n'apparaît qu'après 10 ans au moins d'évolution du diabète et est d'abord le reflet de l'atteinte périphérique et autonome.

Le terme de **cystopathie diabétique** a été adopté par certains auteurs dont Frimodt Moller en 1976, et se réfère à l'ensemble des symptômes du bas appareil urinaire liés à la neuropathie diabétique. 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 (*Frimodt-Møller 1980*).

Vinik et al en 2003 rapporte de 37 à 50% de troubles urinaires chez les patients diabétiques tout diabète confondu, de 48 à 87% dans les diabètes de type 1, et des troubles urinaires plus fréquents en cas de diabète mal équilibré.

Les troubles urinaires liés au diabète sont variés et ce d'autant plus qu'ils se surajoutent fréquemment dans cette population à d'autres pathologies plus communes telles que le vieillissement, les séquelles de lésions gynéco-obstétricales chez la femme ou une hypertrophie bénigne prostatique chez l'homme.

Les neuropathies associées au diabète sont la complication du diabète la plus fréquente et la plus précoce. Elles affectent essentiellement le système nerveux périphérique (somatique et végétatif), plus rarement le système nerveux central. On distingue ainsi :

- la Polyneuropathie Distale et Symétrique (DSP) : très fréquente, environ 60% des diabétiques, quel que soit le type de diabète insulino-dépendant (DID) ou non (DNID). Les troubles sont distaux, bilatéraux et grossièrement symétriques, essentiellement sensitifs et réflexe (avec une aréflexie achilléenne)

- la Mono neuropathie ou multi neuropathie qui représente près de 12% des neuropathies diabétiques.

- la Neuropathie végétative viscérale responsable de troubles vasomoteurs fréquents et de troubles cardiovasculaires

- Les neuropathies centrales. Un allongement des potentiels tardifs, auditifs et visuels, suggère l'existence de lésions du système nerveux central.

Les manifestations cliniques et urodynamiques de la vessie diabétique sont en rapport avec la neuropathie induite par le diabète.

Les **manifestations cliniques** des troubles du bas appareil urinaire chez les patients diabétiques peuvent être :

- des symptômes de l'hyperactivité vésicale dans 42% des cas, avec une urgenturie dans 48% des cas, une pollakiurie dans 38% des cas, une nycturie dans 55% des cas, ou une incontinence urinaire dans 45% des cas

- une dysurie dans 71% des cas, avec nécessité de poussées abdominales dans 61% des cas, une sensation de mauvaise vidange dans 38% des cas, et une difficulté à initier la miction dans 59% des cas.

- une diminution du nombre des mictions dans 8% des cas

La recherche de ces signes fonctionnels doit être systématique. Un interrogatoire précis permet de retrouver ces troubles mictionnels chez 40 % des diabétiques ne se plaignant spontanément d'aucun symptôme urinaire (32).

Les **explorations urodynamiques**, réalisées dans le cadre de plaintes fonctionnelles urinaires confirment l'atteinte vésicale et peuvent objectiver des complications potentielles. Elles peuvent mettre en évidence des anomalies significatives de cystopathie diabétique en dehors de toute symptomatologie.

Les manifestations urodynamiques fréquemment retrouvées sont :

- un résidu post mictionnel dans 32% des cas

- une diminution de la sensibilité vésicale dans 32% des cas.

- une hypoactivité détrusorienne (48%) plus fréquemment représentés qu'une hyperactivité (42%).

- un EMG perturbé dans 62% des cas.

- la cystomanométrie peut être normale dans 50% des cas.

Dans le cadre du diabète, notamment de type 1, les troubles vésico-sphinctériens sont fréquemment associés aux troubles ano-rectaux et génito-sexuels.

6. *Troubles vésico-sphinctériens dans le syndrome de la queue de cheval*

Le syndrome de la queue de cheval correspond à l'atteinte multiple des racines lombaires et sacrées en dessous du cône terminal. Il se présente ainsi sous la forme d'une atteinte neurogène périphérique pluriradiculaire.

La systématisation à l'étage sacré des fonctions vésico-sphinctériennes explique la fréquence des troubles urinaires au cours des syndromes de la *queue de cheval*. (1)

Habituellement, on retrouve l'association de troubles vésico-sphinctériens, ano-rectaux et génito-sexuels.

Les principales causes d'atteinte de la queue de cheval sont (33) :

- les hernies discales dans 45 % des cas



Hernie discale L5S1 sur une IRM lombaire coupe sagittale et transversale

- les tumeurs (métastases épidurales, chordome, épendymome, neurinome)

- les abcès épiduraux ou les spondylodiscites

- le canal lombaire étroit
- les hématomes post chirurgicaux
- les lésions traumatiques
- la myélite transverse du cône, ou une méningoradiculite

La **présentation clinique** sur le plan périnéal du syndrome de la queue de cheval comprend (33) :

* Des troubles urinaires dans 74% des cas avec :

- une rétention urinaire dans 41% des cas souvent indolore
- une disparition de la perception du besoin
- une dysurie dans 32% des cas
- une incontinence urinaire par regorgement ou à l'effort dans 36% des cas
- une pollakiurie

* Une anesthésie sacrée ou des paresthésies dans 66% des cas

* Des troubles ano-rectaux dans 57% des cas avec constipation, dyschésie, incontinence fécale si béance anale majeure

* Des troubles génito-sexuels (dans 13% des cas mais probablement sous-estimé) avec dysérection, impuissance

A l'examen clinique général, on retrouve un déficit sensitivomoteur des membres inférieurs de niveau L2 ou inférieur associé à une sciatgie uni ou bilatérale dans 53% des cas. Les douleurs d'allure neuropathique concernent 57% des patients.

L'**examen physique neuropérinéal** est essentiel, et doit comporter obligatoirement un toucher rectal.

Typiquement, il retrouve une hypo ou anesthésie dans les territoires S3S4S5 uni ou bilatéral, une hypotonie du sphincter anal, une abolition des réflexes clitorido ou bulboanal, une commande faible ou nulle des releveurs de l'anūs et du sphincter anal.

La normalité de l'examen clinique périnéal n'exclut pas cependant le diagnostic.

L'évaluation urodynamique (34) est indispensable pour déterminer le mécanisme physiopathologique et rechercher les facteurs de risque uronéphrologiques. En effet, la clinique ne permet pas de déterminer le type de dysfonctionnement mictionnel.

La débitmétrie sera réalisée (si la miction est possible) avec mesure du résidu post mictionnel et retrouve habituellement un jet haché avec poussées abdominales témoignant d'une dysurie.

La profilométrie urétrale objective une insuffisance sphinctérienne.

La cystomanométrie met en évidence un trouble de la sensation du besoin, un détrusor stable ou normocompliant au cours du remplissage. La capacité cystomanométrique maximale est en général augmentée. Sur ordre de miction, on note une hypo ou acontractilité du détrusor ; la miction peut également être en lien avec des poussées abdominales sans contraction détrusorienne.

S'il existe un doute à l'examen clinique sur une atteinte du cône médullaire, il est possible de réaliser un BUD en condition sensibilisatrice, avec un test à l'eau glacée par exemple.

L'EMG du périnée permet l'exploration de l'arc réflexe somatique via le nerf pudendal et les métamères S2-S3-S4. Typiquement, on observe un syndrome neurogène périphérique associé à un allongement ou une abolition des latences sacrées, uni ou bilatéral.

Le bilan des troubles périnéaux dans des pathologies comme les syndromes de la queue de cheval ont une valeur médicoolégale essentielle, notamment en pré opératoire de lésions rachidiennes.

7. Troubles vésico-sphinctériens dans la polyradiculonévrite aiguë

L'incidence des syndromes de Guillain-Barré (ou polyradiculonévrite aiguë) est de 1.5 cas pour 100 000 habitants par an en France. L'installation et l'évolution sont rapides. Il se traduit par une atteinte neurologique périphérique ascendante responsable d'un tableau de parésie souvent symétrique, pouvant toucher les 4 membres et les paires crâniennes et pouvant être responsable d'une atteinte du système nerveux autonome dans 65% des cas.

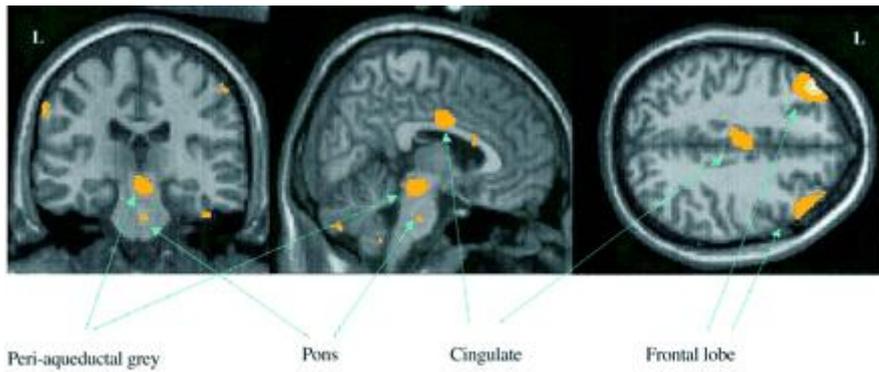
Les TVS sont présents dans 25% des cas de Guillain-Barré. La symptomatologie est très polymorphe. A la phase initiale, les patients rapportent une dysurie avec parfois une rétention urinaire, associée à des symptômes de la phase de remplissage avec pollakiurie, urgenturie, et incontinence urinaire d'effort.

Aux explorations urodynamiques, on note une diminution du débit maximal, une augmentation des résidus post mictionnels, une vessie hypersensible, hypo ou hyperactive sans dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Le pronostic des TVS dans le cadre d'un syndrome de Guillain Barré est globalement bon, avec disparition des signes fonctionnels urinaires quasi constante après parfois plusieurs mois. Il faut veiller tout de même à ne pas méconnaître ces troubles car ils peuvent être révélateurs de la maladie et ils nécessitent une prise en charge spécifique.

8. Troubles vésico-sphinctériens dans les traumatismes crâniens

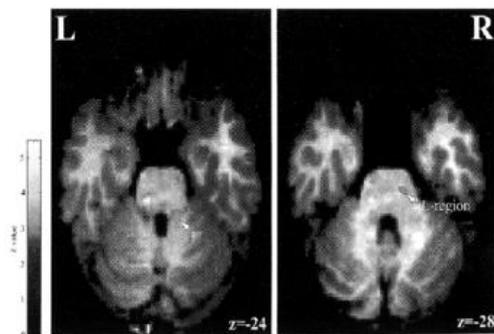
Comme décrit plus haut, il existe des zones cérébrales dont l'activation augmente au cours du remplissage vésical. C'est le cas de la substance grise périaqueducale, de la région médiane du pont, du gyrus cingulaire moyen, et des lobes frontaux.



D'après Athwal et al, en 2001 (2). Augmentation de l'activité cérébrale dans les zones de la PAG, du pont, du gyrus cingulaire et des lobes frontaux, au cours de l'augmentation du remplissage vésical.

Le réflexe de la miction est mis en jeu par commutation de l'activité de la PAG vers les centres pontiques activateurs de la miction :

- l'activation de la région M (médiane) permet une miction complète et coordonnée
- l'activation de la région L (latérale) permet la continence et le contrôle tonique du sphincter.



Miction appropriée

Miction inappropriée

Ainsi au décours d'un traumatisme crânien, **les lésions supra pontiques** vont être responsables (5):

- d'une levée d'inhibition supra pontique sur les centres mictionnels qui se traduit par une hyperactivité vésicale (pollakiurie, hyperactivité détrusorienne, capacité vésicale réduite...)

- d'une altération du message sensoriel responsable d'une altération de la sensation de besoin.

Les **lésions supra pontiques et pontiques** peuvent entraîner :

- un syndrome dysurique avec dysurie, rétention, hypoactivité du détrusor
- une altération de la sensation de besoin

Les traumatismes crâniens sévères sont responsables d'atteintes diffuses pontiques et supra pontiques.

C. Troubles ano-rectaux et troubles génito-sexuels fréquemment associés

Lorsqu'on s'intéresse à la prise en charge des TVS des patients atteints de maladie neurologique, il est indispensable de s'interroger sur l'existence de troubles ano-rectaux ou génito-sexuels associés.

En effet, leur prévalence dans la population de patients neurologiques est importante, et leur retentissement sur la qualité de vie est majeur. Fréquemment, la prise en charge thérapeutique de troubles ano-rectaux par exemple, permet une amélioration de la symptomatologie des TVS.

1. Troubles ano-rectaux (TAR)

i. Prévalence

Les troubles ano-rectaux au cours des pathologies neurologiques sont variées et concernent tous les stades du transit. Le plus fréquent reste la constipation. On peut être amené à prendre en charge des diarrhées, mais qui sont fréquemment en neurologie des

fausses diarrhées liée à une stase stercorale, on parle de « fausses diarrhées du patient constipé ».

La constipation peut majorer le risque d'incontinence fécale en cas d'incapacité sphinctérienne ou de retard de selles prolongé.

En gastroentérologie, on définit la constipation par un nombre de selles inférieur à 3 selles par semaine ou par une difficulté à l'exonération des matières même si la fréquence des selles est correcte.

La prévalence la constipation dans les pathologies neurologiques est élevée. On l'estime chez les patients blessés médullaires entre 42 et 95% des cas, chez les patients atteints de SEP entre 36 et 43%, pour les patients atteints de maladie de Parkinson entre 30 et 74% des cas, et pour les patients spina bifida autour de 40% (35).

Glickmann (36) a étudié 115 patients atteints de lésions médullaires toute pathologie confondue (blessés médullaires, SEP, tumorale...). Il en ressort que 9% des patients passent plus de 60 minutes pour déféquer, plus de 60% utilisent quotidiennement des laxatifs oraux ou réalisent des manœuvres digitales pour l'exonération des selles. La constipation est donc fréquemment responsable d'un handicap sphinctérien souvent mal connu.

ii. Mécanisme physiopathologique

Quand la constipation est « haute », on parle de **constipation de transit**, c'est-à-dire que les selles restent dans le colon. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être responsables d'une constipation de transit :

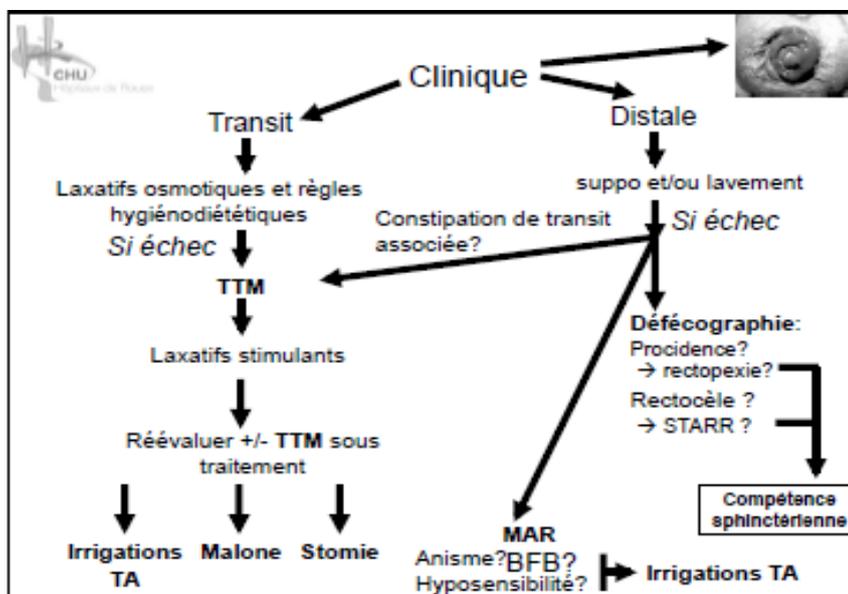
- Le système nerveux parasympathique est responsable du déclenchement de contractions coliques propagées. En cas d'atteinte du PS sacrée, les contractions coliques disparaissent, et il n'y a donc plus de mécanismes permettant la propulsion des selles jusqu'au rectum.

- En cas d'atteinte médullaire thoracique, c'est-à-dire touchant le système nerveux OS, on note également un ralentissement du transit. L'hypothèse actuelle est que le système nerveux OS serait responsable d'une inhibition de l'activité de brassage. Si le système

nerveux OS est lésé, cela augmenterait l'activité colique de brassage des selles, qui retient les selles dans le colon.

Il existe des **constipations distales**, c'est-à-dire une stagnation des selles dans le rectum. Les principales causes de ces constipations distales sont les troubles de la sensibilité rectale, l'atonie ou l'hypocontractilité rectale, et la dyssynergie ano-rectale.

iii. Prise en charge



Même dans le cadre d'une pathologie neurologique, l'apparition de novo d'une constipation doit faire réaliser systématiquement un bilan organique (bilan biologique général, coloscopie...).

- **Traitement des troubles du transit :**
 - Les **règles hygiéno-diététiques** de la prise en charge de la constipation reposent sur une bonne hydratation, une activité physique régulière dans la mesure des capacités de chaque patient, l'apport en fibres suffisant, et le fait de prendre son temps pour aller à la selle, de ne pas différer le besoin.

- Les **laxatifs per os** jouent un rôle majeur dans la prise en charge de la constipation.

Les **laxatifs de lest** comme le Spagulax Mucilage° sont des polysaccharides ou fibres non digérées ayant des propriétés hydrophiles et agissant en quelques jours en hydratant le bol fécal. L'augmentation du volume du bol fécal stimule le péristaltisme intestinal.

Les **laxatifs osmotiques** augmentent également l'hydratation du bol fécal. Parmi eux, les laxatifs macrogols (comme le Forlax°, le Transipeg°, le Movicol°) sont des polymères linéaires sur lesquels sont retenues les molécules d'eau. Ils entraînent ainsi une augmentation du volume des liquides intestinaux.

De nouveaux laxatifs ont fait leur apparition sur le marché. C'est le cas du Résolor° (Prucalopride), agoniste des récepteurs 5HT4, **laxatif prokinétique** indiquée dans le traitement de la constipation chronique, uniquement chez la femme, en échec des laxatifs « classiques ». Il n'est pas remboursé par la sécurité sociale.

- **Traitement des troubles de l'exonération**

- Les **laxatifs par voie rectale** (type Eductyl°/Microlax°) permettent la prise en charge de troubles de l'exonération. Ils ramollissent les matières fécales et provoquent l'évacuation du rectosigmoïde en déclenchant le réflexe de défécation.

Ainsi, la prescription de laxatifs par voie orale s'associe à la prescription d'un suppositoire chez le patient neurologique. L'administration quotidienne d'un suppositoire d'Eductyl° permet de créer une distension gazeuse de l'ampoule rectale et une facilitation de l'exonération des selles par un mécanisme réflexe de motricité colique en réponse à la distension de l'ampoule rectale.

- Les **traitements instrumentaux** sont de prescriptions courantes, chez le patient atteint de pathologie neurologique :

- C'est le cas du *système d'irrigation transanale Peristeen°*. Il s'agit d'une sonde que le patient introduit dans l'ampoule rectale. Cette sonde est reliée à une poche à eau. Par un mécanisme de pompage, de l'eau tiède est instillée dans le rectum et dans le colon permettant l'évacuation des selles qui y sont accumulées. En phase de traitement régulière, le lavement est effectué 2 à 3 fois par semaine. Dans des conditions de réalisation optimales, il permet de nettoyer tout le colon gauche, le sigmoïde et le rectum. Sa prescription nécessite d'avoir éliminé toute pathologie inflammatoire du tube digestif, ainsi que la réalisation préalable d'une rectosigmoidoscopie voire d'une coloscopie, notamment après 50 ans.
- Des *tampons obturateurs anaux* peuvent être utilisés pour des personnes souffrant d'incontinence fécale ou de pertes involontaires de gaz d'origine neurologique.
- Le TENS ou stimulation du nerf tibial postérieur peut être également un traitement utilisé dans le cadre des troubles ano-rectaux. Cette prise en charge sera développée ultérieurement.
- La prise en charge **chirurgicale** reste le dernier recours.
 - La *neuromodulation des racines sacrées* tente de rétablir la coordination de la fonction vésicale et intestinale en stimulant les muscles pelviens au moyen d'un courant électrique de faible intensité. La neuromodulation peut être indiqué dans le traitement de l'incontinence fécale ou la constipation d'origine neurologique, en échec des traitements conventionnels.
Le principe et les aspects techniques de cette thérapeutique seront plus longuement développés dans le paragraphe sur la prise en charge des troubles urinaires.
 - La chirurgie type *Malone* a été initialement développée pour les patients atteints de Spina Bifida. Elle prend en charge les constipations de transit. Ses inconvénients sont la technique de

lavement lourde, la vidange colique incomplète, et le temps passé pour le drainage estimé à 45 minutes.

- La *colostomie terminale* est une stomie non continente proposée en dernier recours.

2. *Troubles génito-sexuels (TGS)*

i. Contexte TGS et handicap

Du fait de ses déficiences, la personne handicapée rencontre des difficultés dans sa sexualité. Les obstacles sont d'ordre physiologique, psychologique, sociale.

L'atteinte organique du fonctionnement sexuel lié à la pathologie neurologique induit une modification des réponses sexuelles chez l'homme et la femme.

L'interférence entre la sexualité et les troubles de la continence fécale et/ou urinaire associés complique l'approche sexuelle.

Le caractère chronique, parfois évolutif des maladies neurologiques est source d'abandon de la sexualité.

Il a été noté l'absence de parallélisme entre la sévérité du handicap neurologique et l'intensité des troubles sexuels. Pour exemple, le trouble sexuel peut être révélateur de la maladie neurologique.

L'éclatement du couple et la recherche difficile du ou de la partenaire complique la sexualité.

ii. Examen clinique

L'examen clinique de TGS commence par un interrogatoire dirigé. La passation d'échelles validées pour la mesure des troubles de la sexualité peut être utile (IIEF ou IIEF5 chez l'homme, FSI ou SFQ chez la femme). La typologie des troubles sexuels varie en fonction de la pathologie.

On retrouve fréquemment chez l'homme une instabilité érectile, la persistance des érections réflexes, une éjaculation précoce, retardée, absente, ou rétrograde, ou des troubles de la sensibilité au niveau des organes génitaux.

Chez la femme, on retrouve fréquemment une anorgasmie, une diminution du désir ou de la lubrification, une diminution de la sensibilité vaginale, une dyspareunie, une fatigue.

L'examen physique va s'intéresser à la sphère urogénitale mais également à l'examen cardiovasculaire et neurologique complet.

iii. Prise en charge des TGS

- Chez l'homme, la prise en charge des troubles érectiles comprend outre les règles hygiéno-diététiques (lutte contre le surpoids, l'information sexuelle...), la prescription de traitement pharmacologique :
 - Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) comme le Sildénafil (Viagra®) ou le Tadalafil (Cialis®)
 - Injections intracaverneuses (IIC) de PGE1. La prostaglandine E1 (Alprostadil) induit l'érection par l'intermédiaire de récepteurs intracaverneux. Elles sont indiquées en cas de contre-indication, d'échec ou d'intolérance du traitement oral, ou si le patient souhaite y passer spontanément ou s'il existe un problème financier lié au non remboursement des IPDE5.
 - Prostaglandines E1 intra-urétrales : dispositif Muse® et Vitaros®.

Il existe également des techniques instrumentales. C'est le cas du *Vacuum* (érecteur à dépression). Il s'agit d'une pompe manuelle ou électrique permettant d'obtenir une rigidité de la verge par dépression de l'air environnant la verge flaccide. L'érection est ensuite prolongée par le placement d'un anneau souple positionné à la racine de la verge (cock ring).

Enfin, une prise en charge chirurgicale est possible. Des implants péniliens peuvent être proposés : il s'agit de la mise en place chirurgicale de deux implants, un dans chaque corps caverneux entraînant une érection mécanique.

- Chez la femme, la prise en charge des facteurs psychologiques est proposée en cas de troubles du désir. Des traitements lubrificateurs sont prescrits en cas de dyspareunie liée à un défaut de lubrification.

D. Complications des vessies neurologiques

Les complications des vessies neurologiques peuvent grever le pronostic fonctionnel et vital des patients. Ces complications sont avant tout organiques, mais sont responsables d'une altération de la qualité de vie de ces patients

Par exemple, avant 1972 début de la prise en charge et du suivi des vessies neurologiques les complications uro-néphrologiques constituaient la principale cause de décès des patients blessés médullaires. (32)

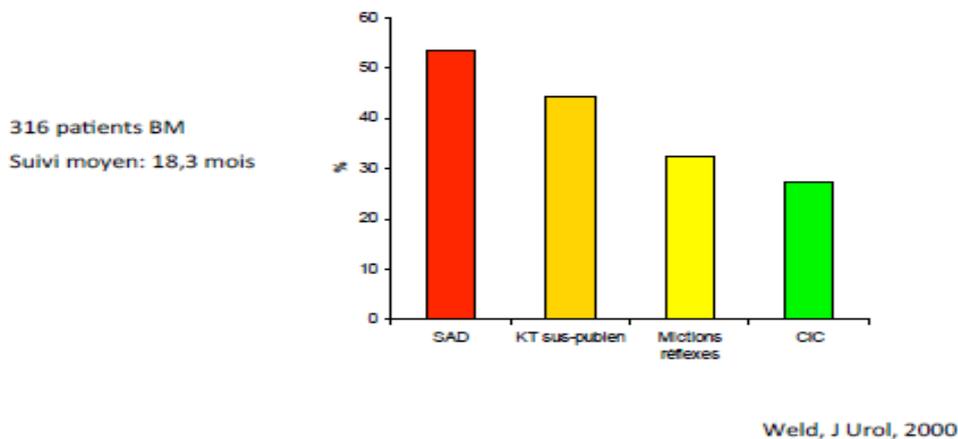
1. Infections urinaires

i. Généralités

Les infections urinaires sont la principale cause de morbidité parmi les patients porteurs de neuro-vessie (33). Elles restent la première cause de réhospitalisation chez le patient blessé médullaire. La prescription répétée d'antibiotiques expose les patients à un risque accru de colonisation par des BMR (bactéries multi résistantes).

L'incidence des infections urinaires chez les patients porteurs de vessies neurologiques est variable selon les études et le type de patients.

Elle dépend directement du mode mictionnel.



Mode mictionnel et infections urinaires. BM : Blessé Médullaire. CIC : Cathétérisme intermittent chronique.

Les manifestations cliniques sont rarement typiques. Elles associent des signes urinaires (pollakiurie, urgenturies, fuites, dysurie, douleur urétrale ou pelvienne, modification de la turbidité ou de l'odeur des urines) à des signes extra-urinaires (hyperthermie, frissons, asthénie...). Les infections urinaires peuvent également agir comme une épine irritative chez ces patients neurologiques et être responsables d'une majoration de la spasticité, ou de la dysautonomie.

Le diagnostic biologique par ECBU (examen cyto bactériologique des urines) permet d'obtenir l'identification du germe et l'antibiogramme.

La prise en charge de ces infections urinaires passe par la prescription d'une antibiothérapie adaptée au germe, et limitant la pression de sélection. Le contrôle des facteurs de risque est primordial avec par exemple, la lutte contre la constipation, la recherche et le traitement de calculs urinaires ou d'anomalie vésicale, la lutte contre l'hyperpression détrusorienne et le risque de reflux par anticholinergiques ou toxine botulique, l'éducation aux autosondages par la technique « no touch » avec des sondes hydrophiles.

Un traitement par Canneberge est parfois instauré car il diminuerait le risque d'infection urinaire en bloquant l'adhésion d'E. coli sur l'urothélium.

En 2014, le SPILF (Site officiel de la société de pathologie infectieuse de langue française) a mis à jour de nouvelles recommandations concernant le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte.

Les infections urinaires sur vessie neurologique y sont classées parmi les infections urinaires « à risque de complication ».

Dans ces recommandations, on retiendra :

- **CHEZ LA FEMME**

- 1) Pour le diagnostic d'une **cystite aiguë à risque de complication chez la femme**, une BU est recommandée. En cas de négativité, un diagnostic différentiel doit être évoqué. Un ECBU doit être systématiquement réalisé.

Les propositions thérapeutiques résultent d'un accord professionnel.

Le principe fondamental est de différer chaque fois que possible l'antibiothérapie pour prescrire un traitement d'emblée adapté à l'antibiogramme et avec la pression de sélection la plus faible possible. En effet, c'est dans cette population que le risque de résistance est le plus élevé.

- Dans le cas d'un traitement différé adapté à l'antibiogramme, on privilégie en 1^{ère} intention amoxicilline, pivmécillinam, ou nitrofurantoïne pendant 7 jours ; puis si traitement de 1^{ère} intention non possible ; on conseille amoxicilline-acide clavulanique ou céfixime pendant 7 jours ; puis en dernier recours fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine) ou TMP-SMX (triméthoprim-sulfaméthoxazole = Bactrim^o) pendant 5 jours.

Les fluoroquinolones sont en 4^{ème} choix malgré un traitement plus court que les autres schémas thérapeutiques en raison du risque de résistance.

La fosfomycine-trométamol est proposée en dernier recours car les données de la littérature sont limitées dans cette indication, avec une incertitude sur la meilleure modalité d'administration (monodose ou 3 doses espacées chacune de 48 h).

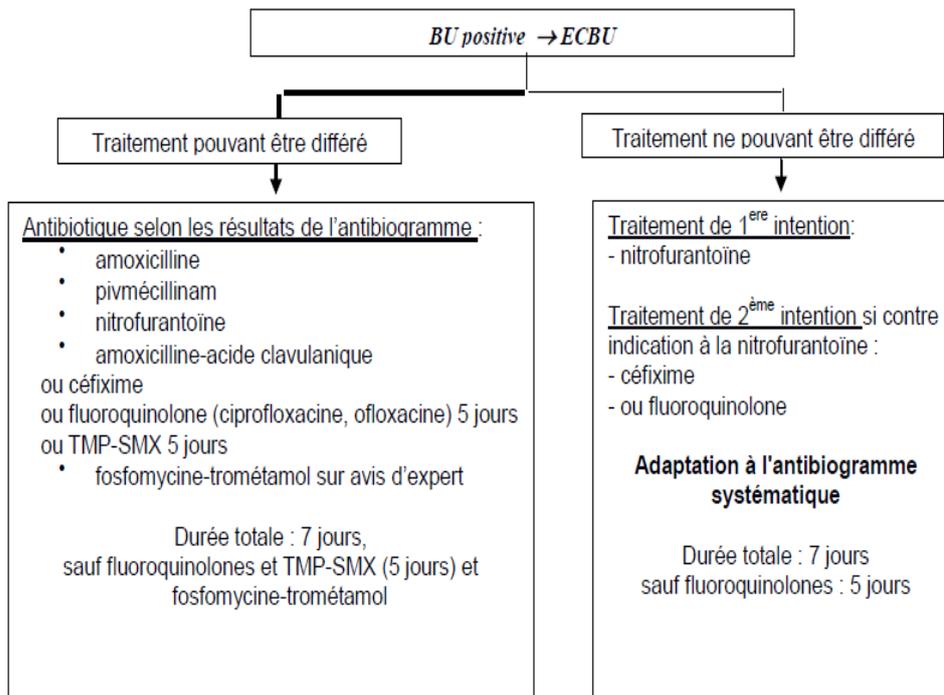
- Dans le cas d'un traitement antibiotique probabiliste, quand il est difficile de différer le traitement (patiente très symptomatique, terrain particulier) cette situation devant rester rare, la nitrofurantoïne est retenue comme traitement de 1ère intention, pour les raisons suivantes :

- un avantage microbiologique et une efficacité clinique, notamment sur les EBLSE.

- réévaluation systématique après réception de l'antibiogramme, permettant un changement de molécule pour limiter les risques de toxicité

Le cefixime et les fluoroquinolones sont positionnés en seconde intention en cas de stratégie probabiliste, du fait de leur impact écologique et d'une prévalence de la résistance sur ce terrain nettement plus élevée que pour la nitrofurantoïne (en particulier pour les fluoroquinolones).

- Dans tous les cas, pour le suivi il est recommandé de ne pas prévoir de consultation, de BU ou d'ECBU de contrôle. Un ECBU ne sera réalisé qu'en cas d'évolution défavorable (persistance des signes cliniques après 3 jours) ou de récurrence précoce dans les deux semaines.



Algorithme décisionnel pour la prise en charge des cystites aiguës à risque de complications comme c'est le cas dans les troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique. TMP-SMX : triméthoprim-sulfaméthoxazole = Bactrim^o.

2) Dans le cadre d'une **PNA (Pyélonéphrite Aigue) à risque de complication, sans signe de gravité chez la femme**, la prise en charge diagnostique repose (outre la BU et l'ECBU avec antibiogramme) sur un bilan biologique sanguin avec CRP, urée, créatinine. De plus, un uroscanner est indiqué, le plus souvent en urgence, et au plus tard dans les 24h. En cas de contre-indication, ou si la suspicion de complication est faible, l'alternative est une échographie rénale.

- Les critères d'hospitalisation de ces patients sont :
 - PNA hyperalgique,
 - doute diagnostique,
 - vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
 - conditions socio-économiques défavorables,

- doutes concernant l'observance du traitement
- traitement par antibiotiques à prescription hospitalière (rares situations de polyallergie...).

- Le traitement de la PNA repose sur un traitement antibiotique probabiliste. Les antibiotiques recommandés dans le traitement probabiliste des PNA à risque de complication, sans signe de gravité sont :

- les C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone),
- les fluoroquinolones (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine).

Le risque de résistance aux fluoroquinolones est plus élevé dans cette population. En cas d'hospitalisation, il est proposé de privilégier les C3G parentérales. Les fluoroquinolones doivent être évitées en cas de prescription récente (moins de 6 mois) d'une quinolone.

En cas d'allergie, un aminoside en monothérapie (amikacine, gentamicine ou tobramycine, par ordre alphabétique) ou l'aztréonam peuvent être utilisés.

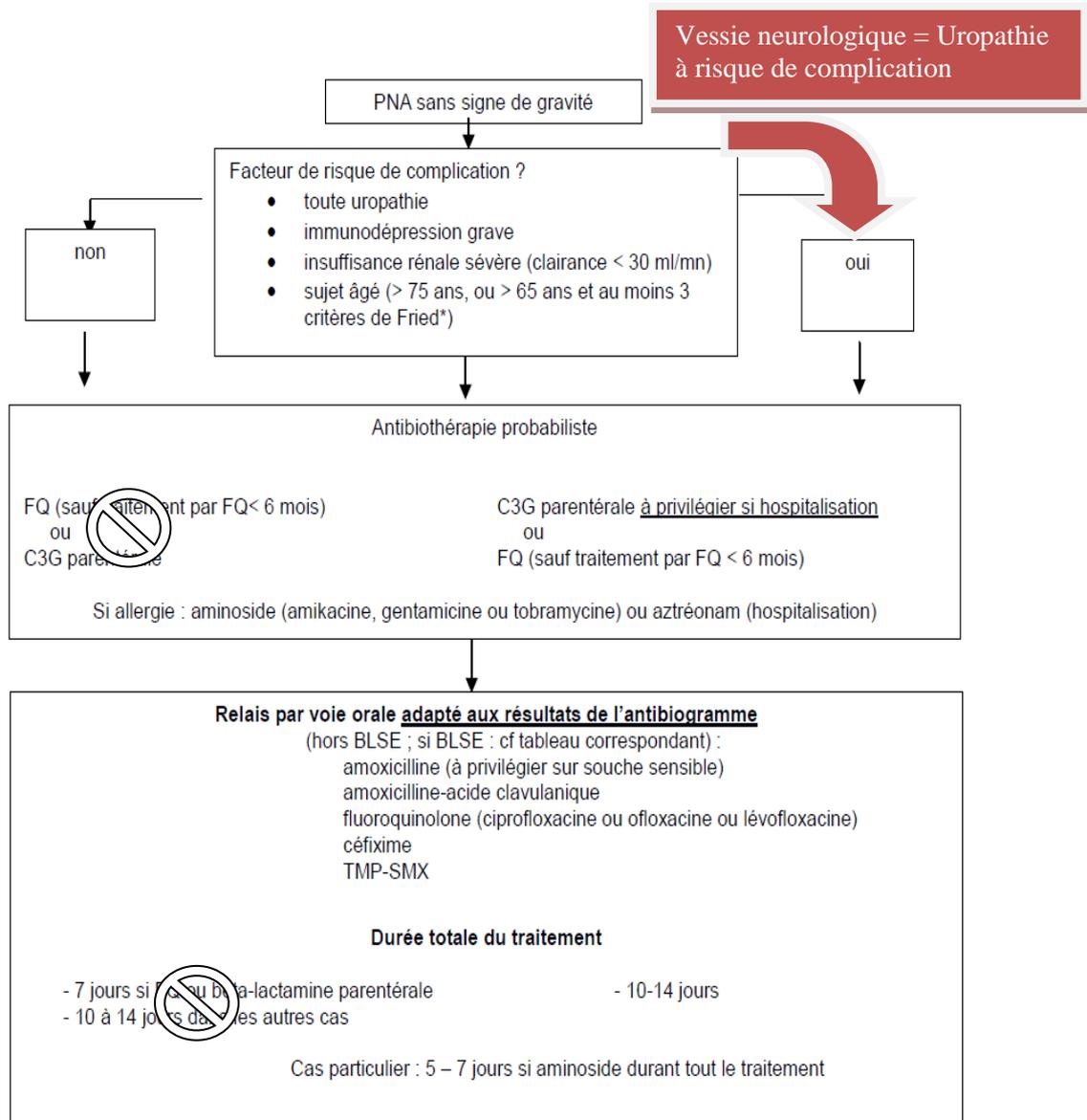
- Le traitement de relais après antibiogramme repose en l'absence de BLSE, sur (par ordre alphabétique)
 - amoxicilline (à privilégier sur souche sensible)
 - amoxicilline + acide clavulanique,
 - céfixime,
 - fluoroquinolones (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine),
 - TMP-SMX

En présence de BLSE, en 1^{er} choix seront privilégiés chaque fois que possible les fluoroquinolones (40 % de sensibilité des EBLSE, voie orale, traitement de 7 jours possible) ou à défaut le TMP-SMX (35-40 % de sensibilité, voie orale). Les associations bêta-lactamine + inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline+ tazobactam) et les C3G parentérales (céfotaxime, ceftriaxone, ceftazidime, céfépime) sont une alternative (sous réserve de la CMI).

- La durée de traitement d'une PNA à risque de complication, sans signe de gravité, est de 10 à 14 jours selon les études.

Pour les rares cas relevant d'un aminoside en monothérapie durant toute la durée du traitement, il est difficile de préciser la durée sur la base des données de la littérature; un traitement de 7 jours pourrait être proposé. Il n'est pas nécessaire de prolonger cette durée en cas d'infection par une EBLSE.

- Le suivi est essentiellement clinique : une réévaluation clinique à 72 heures est indispensable. Il est recommandé de ne pas prévoir d'ECBU de contrôle sous et après traitement. Une évolution défavorable sous traitement (notamment persistance de la fièvre après 72 h) fait poser l'indication d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme et d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication).



Algorithme décisionnel sur la prise en charge d'une PNA sans signe de gravité, à risque de complication (partie droite).

3) En cas de **PNA grave**, l'hospitalisation est systématique. Le traitement comporte une **antibiothérapie initialement probabiliste**, et un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle.

- Le traitement antibiotique probabiliste comporte :
 - Une **association C3G parentérale + amikacine** recommandée en première intention. La bithérapie avec un aminoside à la phase initiale est systématique

(bactéricidie rapide, synergie avec les bêta-lactamines, bonne diffusion intrarénale).

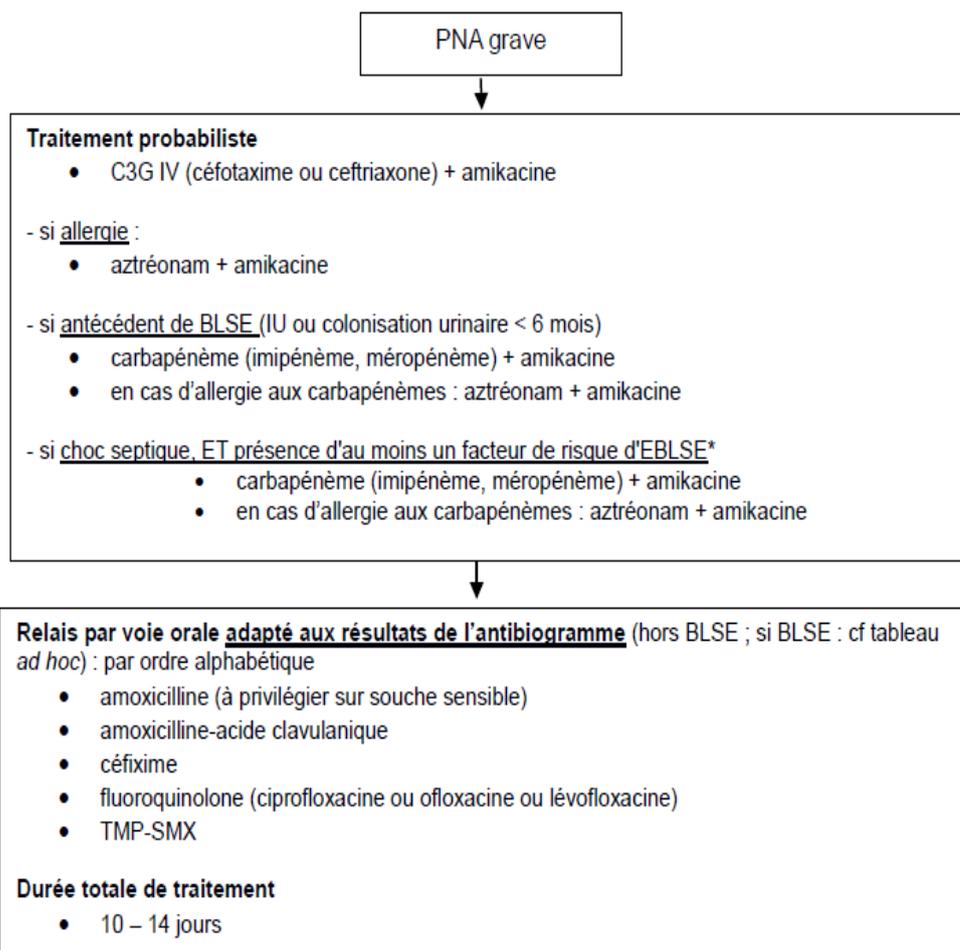
Les C3G restent indiquées en traitement probabiliste, excepté lorsqu'une IU à EBLSE est suspectée.

- Le traitement de relais après résultat de l'antibiogramme fait appel aux mêmes molécules que pour les PNA sans signe de gravité.

En présence de BLSE, le traitement est le même que pour les PNA sans signe de gravité à EBLSE, avec adjonction systématique d'un aminoside à la phase initiale.

- La durée de traitement d'une PNA grave est de 10 à 14 jours selon les études. Il n'est pas nécessaire de prolonger cette durée en cas d'infection par une EBLSE. En revanche, une durée > 21 jours est à discuter dans certaines situations (abcès rénal par exemple).
- Le suivi est essentiellement clinique. Il est recommandé de ne pas prévoir d'ECBU de contrôle sous et après traitement. Une évolution défavorable sous traitement (notamment persistance de la fièvre après 72 h) fait poser l'indication d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme et d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication).

Un ECBU après l'arrêt du traitement peut rester indiqué dans certaines circonstances, notamment PNA sur lithiase afin d'exclure une évolution vers une PNA chronique.



* Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2^{ème} ou 3^{ème} génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour

Algorithme décisionnel de prise en charge des PNA graves

- **CHEZ L'HOMME**

- 1) Pour la prise en charge diagnostique, la BU est conseillée à la phase initiale de la prise en charge. Au cours des IU masculines, la détection de leucocytes et/ou de nitrites urinaires a une forte valeur prédictive positive (>85%) et conforte le diagnostic en présence de signes cliniques évocateurs. L'ECBU, prélevé avant toute antibiothérapie, doit systématiquement être réalisé : pour écarter formellement le diagnostic lorsque la BU ne détecte ni leucocytes ni nitrites; pour documenter l'infection lorsque la BU est positive. Les hémocultures seront

demandées en cas de fièvre, et avant toute antibiothérapie. Les PSA ne sont pas recommandées à la phase initiale.

Une échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne est recommandée en urgence (< 24h) en cas de douleur lombaire, lorsqu'une rétention aiguë d'urine est suspectée, ou dans des contextes particuliers (antécédent de lithiase des voies urinaires, sepsis grave...). L'échographie par voie endorectale est contre indiquée à la phase aiguë en raison de son caractère très douloureux.

Lorsque l'évolution est défavorable après 72h de traitement antibiotique, (persistance de la fièvre sans amélioration clinique, apparition de signes de gravité), une imagerie est recommandée pour rechercher une complication (notamment abcès prostatique ou extension péri prostatique), soit par IRM de la prostate soit par échographie par voie endorectale si elle possible.

- 2) Une prise en charge hospitalière initiale est recommandée en cas de signes de gravité (sepsis grave ou choc septique, indication de drainage chirurgical ou interventionnel), de rétention aiguë d'urines, ou d'immunodépression grave. Elle peut parfois être indiquée au cas par cas s'il existe des facteurs de risque de complication surajoutés, ce qui est le cas dans le cadre de vessie neurologique (âge avancé, uropathie, déficit immunitaire non grave, insuffisance rénale grave avec clairance <30 ml/min).

Comme pour les PNA, certaines situations requièrent également une hospitalisation :

- forme hyperalgique,
- doute diagnostique,
- vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
- conditions socio-économiques défavorables,
- doutes concernant l'observance du traitement
- traitement par antibiotiques à prescription hospitalière (infection à EBLSE, polyallergie...).

Dans les autres situations, une prise en charge ambulatoire est possible.

- 3) Concernant le traitement antibiotique, s'agissant d'une IU à risque de complication, avec des taux de résistance accrus, il est proposé dans les formes pauci-symptomatiques d'attendre le résultat de l'ECBU pour débiter l'antibiothérapie, afin de traiter une infection documentée d'emblée (ce qui doit être le cas dans les vessies neurologiques pauci-symptomatiques).

Dans les autres situations, une antibiothérapie probabiliste doit être instaurée dès les prélèvements bactériologiques réalisés (cf algorithme).

- Traitement probabiliste

IU masculine fébrile, ou rétention aiguë d'urine, ou terrain d'immunodépression grave	IU masculine sans fièvre ni rétention aiguë d'urine, ni immunodépression grave
<p>L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée sitôt les prélèvements bactériologiques réalisés.</p> <p>L'antibiothérapie probabiliste recommandée est similaire à celle des PNA :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dans la majorité des cas, identique aux PNA à risque de complication - en cas de sepsis grave, choc septique, indication de drainage urologique ou interventionnel : identique aux PNA graves 	<p>Le traitement antibiotique est à différer autant que possible jusqu'au résultat de l'ECBU, pour un traitement documenté d'emblée.</p> <p>Lorsque le traitement antibiotique ne peut être différé, en raison par exemple d'une mauvaise tolérance des signes fonctionnels urinaires, l'antibiothérapie peut être probabiliste, débutée sitôt l'ECBU réalisé. Les modalités sont similaires à celles des PNA à risque de complication sans signe de gravité</p>

- Traitement documenté
- **Fluoroquinolones** : La ciprofloxacine, la lévofloxacine et l'ofloxacine (par ordre alphabétique) sont les molécules de référence pour le traitement des IU masculines : leur diffusion prostatique est excellente, et leur efficacité sur souche sensible bien démontrée.
- **Triméthoprime-sulfaméthoxazole** : Le TMP-SMX est une alternative aux fluoroquinolones pour le traitement des IU masculines dues à une bactérie sensible : sa diffusion prostatique est très bonne, mais les données cliniques d'efficacité sont moins nombreuses.

- **Autres molécules pour la prise en charge d'infection documentée à EBLSE chez l'homme.** Lorsque les fluoroquinolones ou le TMP-SMX ne peuvent être utilisés (contre-indication, résistance), le choix est guidé par l'antibiogramme et les données de diffusion prostatique.
- Le céfixime, l'amoxicilline – acide clavulanique, la fosfomycine-trométamol, la nitrofurantoïne n'ont pas de place dans le traitement des IU masculines en relais ou en traitement probabiliste, en raison d'une diffusion prostatique insuffisante.

- 4) Concernant la durée du traitement de l'IU chez l'homme, aucune donnée ne permet à ce jour de moduler la durée de traitement en fonction de la présentation clinique initiale.

Une **durée de traitement minimale de 14 jours** est recommandée pour les infections traitées par fluoroquinolones ou TMP-SMX, même chez les patients pauci-symptomatiques.

Une durée de traitement d'au moins 21 jours doit être discutée :

-en cas de trouble urinaire sous-jacent préexistant ou ne régressant pas sous traitement antibiotique, ce qui est le cas **pour les vessies neurologiques**.

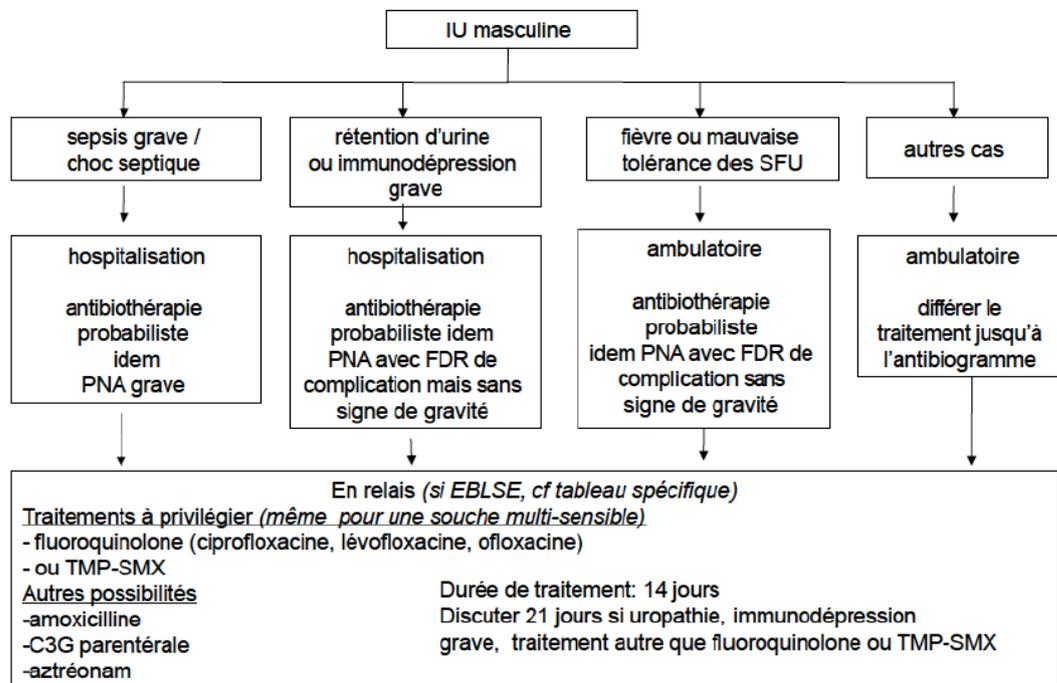
-lorsque d'autres facteurs de risque de complication sont associés (lithiase des voies urinaires, immunodépression...)

-lorsque le traitement fait appel à d'autres molécules que les fluoroquinolones ou le TMP-SMX.

- 5) Concernant le traitement urologique, en présence d'une rétention aiguë d'urine, le drainage des urines est impératif. Il peut être réalisé par cathétérisme sus-pubien ou par voie urétrale. En présence d'un abcès prostatique, le traitement antibiotique est à lui seul le plus souvent efficace. Le drainage chirurgical est à discuter en cas d'évolution défavorable malgré une antibiothérapie adaptée.

6) Concernant le bilan ultérieur :

- En cas d'évolution favorable, il est recommandé de ne pas prévoir d'ECBU de contrôle systématique, ni sous traitement, ni à distance de la fin du traitement, puisqu'une colonisation persistante ne serait pas traitée.
- Un ECBU sous traitement antibiotique est recommandé en cas d'évolution défavorable (en particulier, persistance de la fièvre au-delà de 72 h malgré une antibiothérapie adaptée).
- Lors d'un premier épisode d'IU masculine aiguë, l'interrogatoire et l'examen clinique doivent être détaillés pour rechercher une anomalie anatomique et/ou fonctionnelle des voies urinaires (notamment vésico-prostatique): pollakiurie, miction impérieuse, diminution de la force du jet, nycturie, dysurie, ou anomalie au toucher rectal.
- Dès le deuxième épisode, ou si une anomalie des voies urinaires est suspectée (et notamment après 50 ans), une échographie des voies urinaires avec quantification du résidu post-mictionnel, une consultation d'urologie, et selon les cas une débitmétrie urinaire sont recommandées.



Algorithme décisionnel de traitement des infections urinaires masculines

iii. Recommandations de prise en charge des IUAS

En mai 2015, il a été édité une **révision des recommandations de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des Infections Urinaires Associées aux Soins (IUAS) de l'adulte**. Nous retiendrons de ces recommandations que :

- Il est fortement recommandé de ne pas dépister ou traiter une colonisation chez un patient en auto ou hétérosondages.
- Il est recommandé d'évoquer une IUAS chez le patient neurologique présentant une fièvre et/ou une augmentation de la spasticité et/ou une modification de l'aspect des urines sans autre cause identifiée.
- Il est fortement recommandé de ne pas mettre en place un drainage vésical permanent chez un patient avec une atteinte de la moelle épinière ou un autre trouble de la vidange vésicale pouvant bénéficier d'un sondage intermittent.
- Il est recommandé d'utiliser les cathéters dits « hydrophiles » dans le sondage intermittent.
- Il est fortement recommandé de ne pas utiliser des cathéters imprégnés d'antibiotiques ou de particules d'argent.
- Il est recommandé de ne pas utiliser préférentiellement un type de cathéter (silicone ou latex).
- Concernant la pose aseptique versus propre (toilette simple), les données sont hétérogènes mais il existe un fort consensus international actuel en faveur de la pose aseptique avec matériel stérile en milieu de soin compte tenu du risque d'acquisition de germe multi-résistant en milieu de soin. Pour les sondages intermittents chez les patients ayant une pathologie chronique il n'existe pas de différence entre la pose stérile ou propre. Ainsi, il est fortement recommandé d'utiliser le système clos (niveau de preuve élevé) et d'effectuer la pose stérile du cathéter (en dehors du sondage intermittent).
- Les IUAS sont majoritairement mono microbiennes. Les bacilles à Gram négatif représentent au moins les 2/3 des microorganismes isolés. Dans près de la moitié des cas, il s'agit d'E. Coli.

2. *Insuffisance rénale*

Dans les myéломéningocèles, on observe une incidence des insuffisances rénales terminales dialysées évaluée entre 8 à 10 %. Chez les patients non dialysés, on observe une altération de la fonction rénale chez 30 à 40 % des patients. Le risque relatif d'insuffisance rénale est de 8 fois supérieur à celui de la population générale. (34)

Chez le patient blessé médullaire, le risque relatif est 5 fois supérieur à celui de la population générale (34).

L'insuffisance rénale dans le cadre de vessies neurologiques peut être expliquée par deux mécanismes :

- Une Néphropathie tubulo-interstitielle chronique causée par le reflux vésico-urétéral
- Une Amylose AA liée à la répétition de pyélonéphrites ou de sepsis chroniques à point de départ urinaire.

L'évaluation de la fonction rénale chez le patient neurologique (35) par la créatinine sérique n'est pas une bonne méthode car la créatinine est un produit du catabolisme musculaire et sa concentration sérique diminue chez le sujet présentant une fonte musculaire. La créatininémie étant abaissée chez les patients porteurs de handicap ou dénutri, la valeur la clairance de la créatininémie est faussement rassurante.

Chez les patients présentant un handicap neurologique, l'évaluation de la fonction rénale repose sur la mesure de la **clairance de la créatinine mesurée sur les urines des 24 heures**, mais cette technique impose le recueil des urines sur toute une journée, ce qui peut être difficile chez certains patients.

Aujourd'hui de nouvelles techniques sont disponibles comme le dosage sérique de la **Cystatine C**. La Cystatine C est une protéine présente dans toutes les cellules nucléées, filtrée librement par le glomérule et totalement dégradée par le tubule. Ainsi la production est constante, et son taux dépend uniquement de la fonction glomérulaire.

3. *Lithiases vésicales ou urétérales*

La prévalence des lithiases chez les patients porteurs d'une vessie neurologique est supérieure à celle de la population générale.

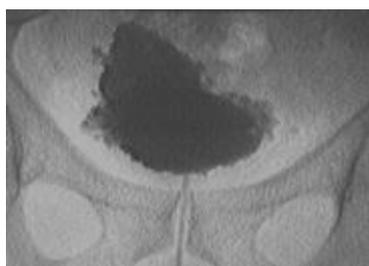
Par exemple, chez les patients atteints de myéломéningocèles ou chez les blessés médullaires, on retrouve une prévalence de lithiases rénales de 1,2 à 35,1 % selon les études, et de lithiases vésicales de 9 à 29 % selon les études. Les facteurs de risques retrouvés sont : le port de sonde urinaire à demeure, le cathéter sus pubien, l'existence d'un résidu post mictionnel.

On observe 2 pics d'apparition des lithiases :

- Dans les 2 premières années après le traumatisme, ces lithiases étant liées à l'hypercalciurie d'immobilisation, et à déminéralisation
- Après 10-20 ans d'évolution, mais dans ce cas les causes sont moins bien identifiées.

4. *Altération de la paroi vésicale*

Elles sont de deux types, soit liée à des diverticules de la paroi vésicale (responsable d'un aspect dit de vessie en arbre de Noël), soit liée à une fibrose ou une sclérose responsable d'un trouble de la compliance.



Aspect de vessie diverticulaire à l'UCRM

Ces altérations morphologiques, apparaissent habituellement après 15 ans d'évolution, mais peuvent se rencontrer dès les premières années.

Le mécanisme est double par une hyperpression intravésicale (par exemple pour lutter contre un obstacle sous vésicale) ou une dégénérescence musculaire, avec l'apparition progressive d'une fibrose.

5. *Cancer de vessie*

La prévalence des cancers de vessie chez les patients porteurs de neurovessie est de 0.1 à 10% (contre une prévalence dans la population générale à 17 per 100 000 habitants). Le plus souvent il s'agit d'un carcinome malpighien. Le retard diagnostique est fréquent avec 70 % de formes invasives d'emblée. Les symptômes sont non spécifiques comme des infections urinaires récidivantes, l'aggravation ou l'apparition d'une incontinence.

6. *Facteurs de risques de complications uronéphrologiques*

Toute vessie neurologique est à risque de complications sur le haut appareil urinaire. Cependant il est possible d'identifier des facteurs de risques propres à cette population.

- La pathologie neurologique

Chez les patients blessés médullaires, les patients tétraplégiques sont plus à risque que les paraplégiques, et les lésions complètes sont plus à risque que les incomplètes.

	Infections urinaires symptomatiques	Lithiase	Insuffisance rénale	Cancer de vessie
BM	10-80 %	2-43,8 %	3,5-7,5 %	1-10%
MMC	25-90 %	3-12 %	8-40 %	2-12%
SEP	13-80 %	2-11%	0-10%	0-1%

Frankel HL, Spinal Cord, 1998
 Mc Kinley O, Arch Phys Med Rehabil, 1999
 De Sèze, Pelvipérinéologie, 2006
 Ruffion, Pelvipérinéologie, 2006

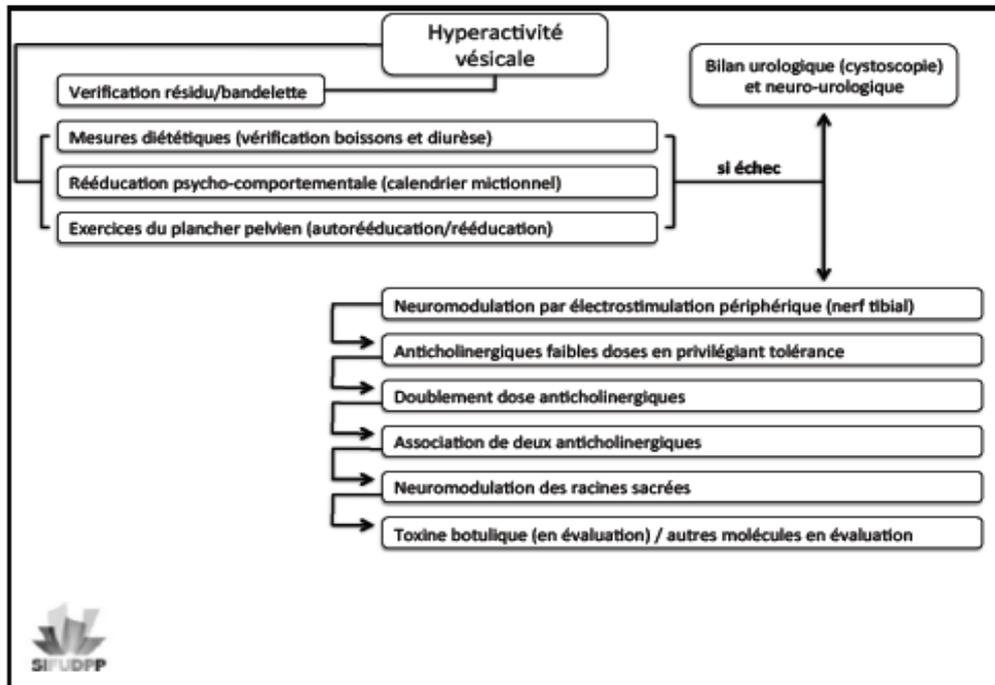
- Le mode mictionnel

Le mode de vidange vésicale de référence est le cathétérisme intermittent. Les sondages à demeure, les mictions réflexes, les percussions et les poussées abdominales sont à proscrire.

- Un mauvais contrôle du réservoir vésical avec un régime de haute pression détrusorienne, un trouble de la compliance ou un résidu post mictionnel important.
- L'ancienneté des maladies neurologiques : l'insuffisance rénale apparaissant essentiellement au-delà de 20 ans d'évolution, les cancers de vessie rarement avant les 15 premières années. Dans les myéloméningocèles, les lésions néphrologiques débutent fréquemment dans les 6 premiers mois de vie.

E. Traitement des troubles vésico-sphinctériens dans les pathologies neurologiques

1. Traitement de HAV



i. Rééducation périnéale

En 1er lieu, on peut toujours proposer une rééducation périnéo-sphinctérienne surtout en cas d'incontinence urinaire sur urgence ou à l'effort.

Elle peut être axée sur une rééducation psycho-comportementale ou sur des exercices du plancher pelvien. Elle peut être guidée par un kinésithérapeute, un/une sage-femme, ou se faire en auto-exercice par le patient à son domicile.

ii. Les anticholinergiques

Ce sont des traitements parasympholytiques : ils inhibent l'excitation des récepteurs muscariniques jonctionnels dans le détrusor.

Les anticholinergiques bloquent par un mécanisme d'antagonisme compétitif les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine dont il existe 5 types (M1 à 5). L'effet des ACH se fait sentir essentiellement pendant la phase de stockage de l'urine : réduction de l'urgence, augmentation de la capacité vésicale. Or durant cette phase l'activité parasympathique et la libération d'acétylcholine neuronale sont absentes. En revanche l'urothelium et le sous-urothelium libèrent de l'acétylcholine en réponse à la distension de la paroi vésicale. Ces observations désignent l'intervention des récepteurs muscariniques situés au niveau de l'urothelium et du sous-urothelium (M2 et M3), activés par l'acétylcholine d'origine non neuronale, comme des modulateurs de l'activité afférente du réflexe mictionnel ainsi que de l'intégration périphérique du besoin. Ce blocage déterminerait aussi une modulation de l'activité d'autres voies de signalisation (récepteurs purinergiques P2X, vanilloïdes TRPV) impliquées dans les différents cadres physiopathologiques de l'hyperactivité vésicale. Aux doses usuelles, les anticholinergiques ont un effet mineur sur la contraction mictionnelle du détrusor.

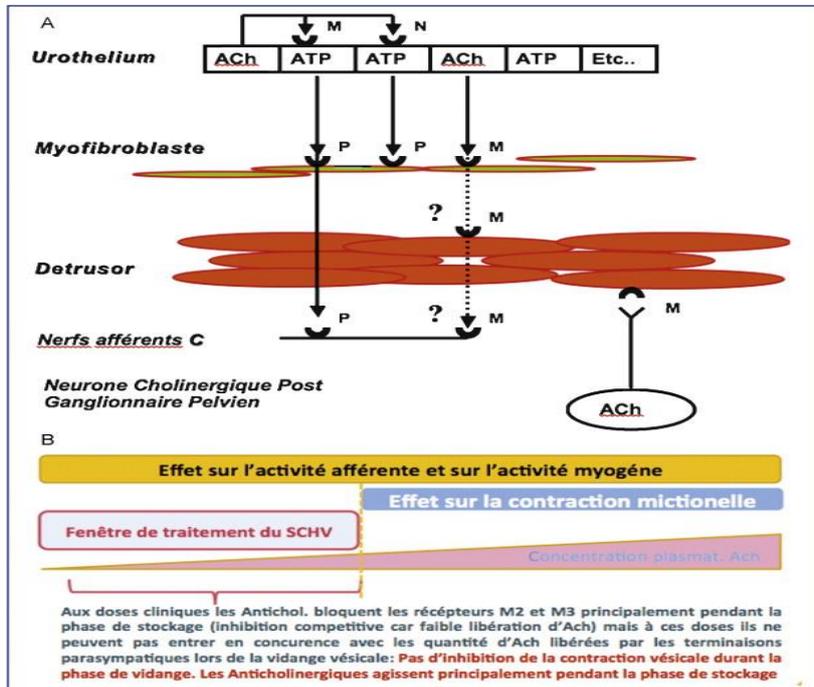


Figure : ACh : acétylcholine ; N : nicotinique ; P : récepteur purinergique (P2X3, P2Y) ; SCHV : syndrome clinique d'hyperactivité vésicale.

Actuellement en France, 4 molécules sont commercialisées et ont l'AMM pour le traitement des hyperactivités vésicales :

- le Ditropan^o (ou Chlorhydrate d'oxybutynine) : 5 mg avec 2 à 3 prises par jour
- le Ceris^o (ou Trospium chloride) : 20 mg en général matin et soir, soit 40 mg par jour
- le Vesicare^o (ou Succinate de solifénacine) : 5 ou 10 mg, en 1 prise quotidienne
- le Toviaz^o (ou Fésotédine fumarate) : 4 ou 8 mg en 1 prise quotidienne

Selon la **synthèse de l'HAS concernant les anticholinergiques** DITROPAN, CERIS, VESICARE et TOVIAZ ont l'AMM dans le traitement symptomatique de l'incontinence urinaire par impériosité et/ou de la pollakiurie et de l'impériosité urinaire chez les adultes avec hyperactivité vésicale.

Un anticholinergique peut être proposé en première intention ou après échec d'un traitement comportemental et/ou d'une rééducation et après s'être assuré de l'absence de contre-indications aux anticholinergiques.

Les nouvelles données, essentiellement cinq méta-analyses de bonne qualité méthodologique, montrent :

- une amélioration symptomatique de l'incontinence urinaire supérieure à celle obtenue avec un placebo, mais cet effet est modeste : réduction de l'ordre d'une miction quotidienne ;
- pas de différence d'efficacité entre les quatre anticholinergiques ;
- pas d'impact démontré par rapport au placebo sur l'amélioration de la qualité de vie.

Les **effets indésirables** les plus fréquents sont atropiniques : sécheresse buccale, troubles gastro-intestinaux (constipation, nausées, dyspepsie, douleurs abdominales), troubles oculaires (vision floue) et troubles cognitifs, état confusionnel en particulier chez les personnes âgées. DITROPAN entraîne un risque plus important de confusion et doit être utilisé avec prudence chez le sujet âgé. L'effet indésirable le plus souvent observé est la sécheresse buccale, et son risque relatif de survenue est plus important avec l'oxybutynine qu'avec les autres anticholinergiques.

Deux méta-analyses concluent que la fésotérodine (4 mg/j), la solifénacine (5 mg/j et 10 mg/j) et le trospium (40 mg/j) semblent avoir une tolérance similaire et être associés à un profil de tolérance plus favorable que l'oxybutynine aux posologies ≥ 10 mg/j.

Les **contre-indications** des anticholinergiques sont :

- le risque de glaucome par fermeture de l'angle
- un syndrome dysurique avec notamment le risque de rétention urinaire par obstacle uréthro-prostatique
- la myasthénie
- l'atonie intestinale, occlusion intestinale, le mégacolon toxique, ou la colite ulcéreuse sévère
- l'insuffisance rénale dialysée

- l'insuffisance hépatique sévère
- l'enfant de moins de 5 ans

Dans le cadre de la prise en charge de troubles vésico-sphinctériens secondaires à des pathologies neurologiques, il convient de s'assurer de l'absence de résidu post mictionnel (par la réalisation d'une échographie vésicale) au décours de l'instauration d'un traitement par anticholinergique.

iii. Toxine botulique intradétrusorienne

La place de l'injection de toxine botulique dans la musculature vésicale par urétrocystoscopie a été reconnue par l'HAS en octobre 2012. L'objectif est de bloquer les contractions non inhibées du détrusor responsable des complications urinaires des vessies neurologiques centrales.

L'indication est le traitement de **l'hyperactivité détrusorienne neurologique de l'adulte conduisant à une incontinence urinaire non contrôlée par un traitement anticholinergique chez :**

- les patients blessés médullaires,
- les patients atteints de sclérose en plaques et utilisant l'autosondage comme mode mictionnel.

Actuellement une seule molécule de toxine botulique a l'AMM dans cette indication, le BOTOX^o à la dose de 200 unités.

Les effets indésirables surviennent dans les 2 semaines après l'injection.

La survenue d'infections urinaires est le plus fréquent (16,7 %) (leur définition prête à confusion chez des patients pratiquant les autosondages). Une étude a montré une diminution de la fréquence des infections urinaires symptomatiques et/ou fébriles après injection de toxine botulique pour une hyperactivité détrusorienne du fait de la diminution de la pression vésicale (37). La faiblesse musculaire généralisée liée à une diffusion à distance de la toxine botulique (observée dans toutes les indications) (7,1 %) peut être

significative chez des patients déjà porteurs de limitations (tétraplégique) et entraîner des pertes transitoires d'autonomie. Les autres effets indésirables fréquents sont nausées et vomissements (13 %), constipation (9,3 %) et syndrome grippal (5,7 %).

iv. Electrostimulation transcutanée du nerf tibial (TENS)

Elle fait partie des techniques de neuromodulation utilisée en urologie. Elle sera développée et étudiée plus bas.

v. Neuromodulation sacrée

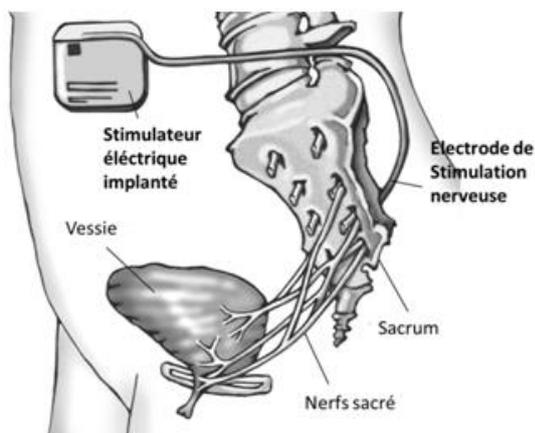
Développée à partir des années 1980, la neuromodulation des racines sacrées consiste à activer ou inhiber les réflexes neuronaux en stimulant les nerfs sacrés qui innervent la vessie, le sphincter et le périnée à l'aide de faible impulsion électrique.

Elle est aujourd'hui indiquée pour traiter l'hyperactivité vésicale en échec des traitements médicamenteux et de la rééducation périnéale et chez les patients en rétention chronique d'urine sans obstruction sous vésicale (38).

La neuromodulation sacrée consiste à placer une électrode au contact de la racine sacrée S3 et à créer un champ électrique entre une anode positive et une cathode négative réalisant ainsi une stimulation bipolaire de la racine nerveuse. Le champ électrique peut être réalisé soit entre deux contacts de l'électrode soit, après implantation, entre le boîtier de stimulation et un ou plusieurs contacts de l'électrode.

Le courant électrique utilisé est un courant carré qui va être caractérisé par sa fréquence de stimulation, la largeur d'impulsion et l'amplitude de stimulation. La fréquence correspond au temps entre les différentes impulsions. Elle est classiquement de l'ordre de 14 Hz. La largeur d'impulsion correspond à la durée de stimulation électrique lors d'une impulsion (cette dernière est dans le cas présent de 210µs). L'amplitude de stimulation correspond à l'intensité électrique et va dépendre de la distance que le courant devra parcourir entre l'électrode et la racine nerveuse.

Parallèlement, le mode de stimulation peut être continu ou cyclique avec alors des périodes *on* et *off*.



L'implantation d'un neuromodulateur sacré est réalisée en deux temps avec initialement un premier temps correspondant à la mise en place de l'électrode au contact de la racine nerveuse qui est suivie par une phase de test puis un second temps constitué de la mise en place du boîtier permanent si la phase de test a été positive.

Les patients sont revus en consultation environ 15 jours après l'implantation.

Pour les patients traités pour un syndrome d'hyperactivité vésicale, les critères d'évaluation reposent sur les données du catalogue mictionnel réalisé pendant toute la durée du test et éventuellement sur l'utilisation d'une échelle visuelle analogique.

Enfin, dans certains cas pourra être réalisé un bilan urodynamique sous stimulation.

Le test est considéré comme positif si les troubles mictionnels ont été améliorés de plus de 50 % et s'ils récidivent à l'arrêt de la stimulation.

Si le test est positif, il est alors décidé de mettre un boîtier de stimulation en position sous-cutanée au niveau de la fosse lombaire homolatérale à la racine sacrée stimulée. Le boîtier de stimulation est activé au bloc opératoire ou au lit du patient. Au cours du suivi, la programmation du stimulateur est modifiée en cas de perte d'efficacité, de douleur ou d'effets parasites.

Si le test s'est révélé négatif, il convient d'enlever l'électrode.

La prise en charge chirurgicale est **envisagée lorsque la situation est mal contrôlée par les traitements médicamenteux, en cas de complication sévère, d'impossibilité de réaliser des auto ou hétérosondages, ou en cas d'inconfort** du patient en raison notamment d'une incontinence urinaire sévère.

Ces techniques chirurgicales ont un caractère **invasif, délabrant et définitif**.

- **Entérocystoplastie d'agrandissement**

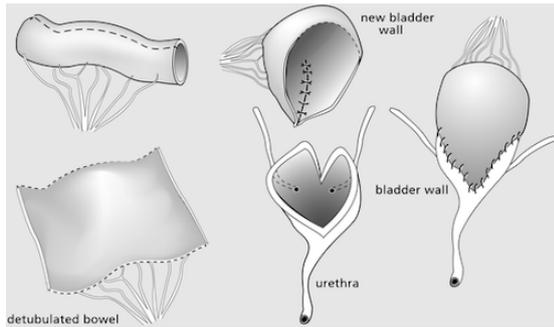
L'agrandissement vésical a pour but de protéger, à long terme, le haut appareil urinaire en diminuant le risque de dégradation consécutif à un régime de hautes pressions vésicales, et d'améliorer le confort mictionnel des patients.

Le principe d'un agrandissement digestif de vessie, 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 de tube digestif pour la suturer à la vessie. De multiples techniques d'agrandissement digestif ont ainsi été décrites utilisant différents segments de tube digestif (caecum, colon, iléon, estomac).

L'agrandissement vésical est indiqué en cas de diminution de la capacité et/ou de la compliance vésicales ou d'hyperactivité détrusorienne lorsque tous les traitements conservateurs ont échoué. Il est donc réservé aux patients en échec ou intolérants aux traitements par anticholinergiques, par injections intradétrusorienne de toxine botulique et/ou par neuromodulation des racines sacrées postérieures.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été développées, en fonction des portions de tube digestif utilisées, parmi lesquelles :

- **Cystoplastie bivalve ou Clam** où la vessie est ouverte dans le plan sagittal.



- **Cystectomie sus-trigonale** où le principe est de réaliser une résection de la calotte vésicale en respectant le trigone vésical.

- **Plastie iléale d'agrandissement**

- **Plastie sigmoïdienne d'agrandissement**

- **Plastie iléocæcale d'agrandissement**

- **Plastie gastrique d'agrandissement**

Au cours du geste chirurgical, une réimplantation urétérale est réalisée en cas de reflux vésico-rénal. Cependant, elle n'est nécessaire que si le reflux vésico-rénal est indépendant du trouble de compliance, ce qui est rarement le cas.

- **Dérivation urinaire continente**

En cas d'impossibilité d'autosondage par l'urètre, une dérivation urinaire continente peut être proposée, **associée ou non à une entérocytoplastie d'agrandissement**,

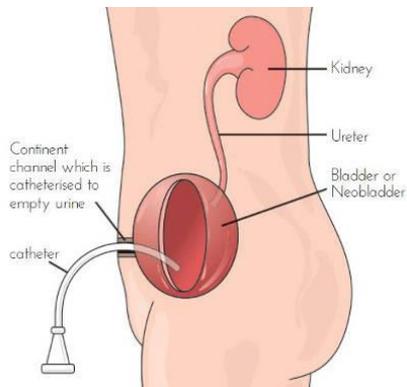
Il s'agit d'une chirurgie indiquée en cas d'échec des autosondages par voie naturelle. Elle concerne surtout les femmes tétraplégique ou ayant un accès au périnée difficile.

Selon la structure utilisée pour réaliser le tubage de la dérivation continente, on distingue :

- la chirurgie de Monti, si on utilise le grêle

- la technique de Mitrofanoff, si on utilise l'appendice natif des patients

L'orifice de stomie peut être placé soit au niveau de l'ombilic (plus anatomique, plus cosmétique), en sous-ombilical (mais doit être testé au préalable pour son accessibilité). Enfin, tout site d'abouchement de stomie est possible pourvu que le patient soit d'accord.

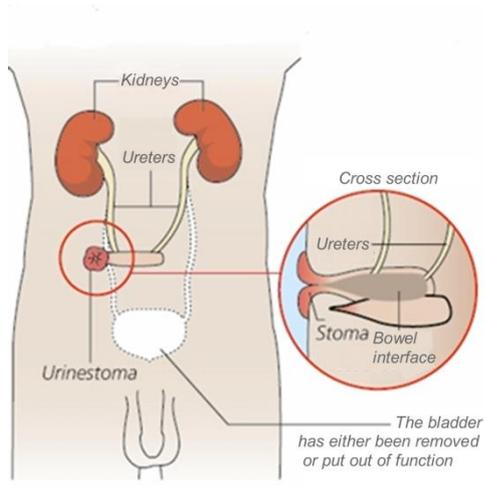


Du point de vue du médecin MPR, les **conditions requises** avant d'envisager cette chirurgie sont :

- le capacité à être opéré pour une intervention lourde
- avoir une main efficace pour laquelle la valeur du bilan ergothérapique est primordiale
- avoir une lésion neurologique stable
- avoir plutôt une paroi abdominale fine et chez la femme
- pouvoir s'astreindre à un suivi sur le long terme régulier
- accepter une modification du schéma corporel (information+++)

- **Dérivation urinaire non continente ou Bricker**

Il s'agit d'une dérivation urinaire cutanée non continente trans-iléale qui peut être associée ou non à une cystectomie. Elle impose le port d'une poche cutanée, une modification du schéma corporel majeure. Son efficacité en termes de protection du haut appareil est reconnue.



- **Le Neurostimulateur de Brindley**

Il s'agit d'une technique associant une radicotomie sacrée postérieure entraînant une impossibilité d'enclenchement réflexe de la contraction vésicale, et une neurostimulation des racines sacrées pour la miction, l'érection, la défécation.

L'indication du Brindley est la miction du traumatisé médullaire complet.

L'objectif est d'obtenir une miction électriquement déclenchée par un émetteur externe vers un récepteur sous-cutané (miction « dyssynergique » et contrôle de l'hyperactivité par radicotomie postérieure).

Le patient idéal pour ce type de prise en charge est la femme, tétraplégique basse, et complète (en raison de la radicotomie). L'intérêt est d'éviter l'autosondage (car la miction est électriquement déclenchée).

La prise en charge de l'hyperactivité du détroisor d'origine neurologique repose sur le traitement médicamenteux, par neuromodulation ou chirurgical de l'hyperactivité détrosorienne. L'autosondage lorsqu'il est indiqué permet d'obtenir une vidange régulière complète et volontaire de la vessie. Le traitement pharmacologique lutte contre la cause de l'incontinence, et contribue à prévenir les risques de complications sur le haut appareil urinaire en réduisant les pressions endovésicales au cours du remplissage. En 1^{ère} intention, on fait appel aux médicaments anticholinergiques. L'effet des médicaments peut devenir insuffisant ou être responsable d'effets indésirables gênants. En 2^{ème} intention, si le patient répond aux critères, une injection de toxine botulique peut lui être proposée. Dans certaines situations cliniques, le recours à une chirurgie devient nécessaire.

2. Traitement de la dysurie

Les principaux mécanismes de la dysurie sont l'hypo ou acontractilité vésicale, l'obstacle urétral (Adénome de prostate ou hypertonie urétrale) et la dyssynergie vésico-sphinctérienne.

La prise en charge thérapeutique de la dysurie sera donc adaptée à son mécanisme.

i. Traitement médicamenteux

- En cas *d'hypocontractilité du détrosor*, des études ont été menées sur le *Bethanecol* qui agit sur les récepteurs cholinergiques. Il est disponible en ATU. Il ne permet le plus souvent pas de se passer des sondages intermittents et induit une contraction permanente de la vessie
Il était utilisé en test sous cutané. Actuellement il n'est plus utilisé en raison du risque de crise cholinergique.

L'administration de *Prostaglandines* en intra-vésical a été testé principalement dans les rétentions post-opératoire (39). Il a été noté une petite efficacité par rapport au placebo, mais l'efficacité a été jugée insuffisante pour pouvoir le proposer en clinique.

- En cas *d'obstacle urétral*, le traitement de référence repose sur les *alpha-bloquants*. Il existe plusieurs types de récepteurs alpha-1 adrénergiques dans le stroma prostatique. L'isoforme ALPHA-1 A représente 70% environ de l'ensemble des récepteurs alpha-1.
L'action des alpha-bloquants sur les récepteurs alpha de la prostate permet le relâchement du muscle lisse.

Il existe plusieurs molécules actuellement sur le marché :

- **Prasosine (Minipress^o)**
- **Alfuzosine (Xatral^o, Urion^o)**
- **Terazosine (Dysalpha^o, Hytrine^o)**
- **Tamsulosine (Josir^o, Omix^o)**

Actuellement, **l'hypertrophie bénigne de prostate** (ou adénome de prostate) est l'indication principale des alphabloquants.

Selon l'HAS de 2010, Tamsulosine, Alfuzosine et Doxazocine induisent un relâchement du sphincter vésical et des sphincters urétraux, d'où la levée d'une obstruction dynamique, une diminution de la résistance à l'écoulement et une facilitation de la vidange vésicale. Ils exercent également une action centrale d'inhibition de la miction

Dans l'HAS de 2010, les alpha-bloquants ont été listés dans le chapitre "Traitements pharmacologiques à visée symptomatique, troubles vésico-sphinctériens" avec les précisions suivantes : " en présence d'un résidu post-mictionnel si dyssynergie vésico-sphinctérienne, notamment si hypoactivité vésicale avec dysurie ».

Il est précisé qu'il s'agit d'un traitement de première intention.

L'indication proposée à la prise en charge à titre dérogatoire des alpha-bloquants est le traitement des troubles urinaires avec dyssynergie vésico-sphinctérienne et présence de résidu post-mictionnel. Dans cette indication, les alpha-bloquants constituent un traitement indispensable aux patients concernés et pour lesquels il n'existe pas d'alternative pharmacologique non invasive appropriée.

Chez des patients présentant des troubles vésicaux liés à des lésions médullaires supra sacrées, l'administration au long cours d'alpha-bloquants a permis d'obtenir une amélioration des symptômes cliniques et des paramètres urodynamiques (40).

Des résultats similaires accompagnés d'une amélioration de la qualité de vie ont également été rapportés chez des patients des deux sexes atteints de troubles urinaires avec dyssynergie vésico-sphinctérienne dans le cadre d'une sclérose en plaques (41).

Ainsi, les alpha-bloquants bénéficient d'une **AMM dans le traitement des troubles vésico-sphinctériens (tableau de dysurie avec DVS avec résidu post mictionnel) chez les patients des 2 sexes atteints de SEP**. Il s'agit de la seule AMM pour la prescription d'alpha bloquant chez la femme.

Les **effets indésirables** les plus fréquemment rencontrés sont les suivant : étourdissements, céphalées, asthénie, effets gastro-intestinaux (nausées avec parfois vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, constipation)) et surtout hypotension orthostatique avec possibilité de syncope. Cette hypotension orthostatique impose une prudence accrue surtout en début de traitement, notamment chez le sujet âgé, les patients traités par antihypertenseurs (en particulier antagonistes calciques) et les conducteurs de véhicules et utilisateurs de machine.

ii. Injection de toxine intrasphinctérienne

Cette thérapeutique a été étudiée principalement pour des patients atteints de SEP et chez des patients blessés médullaires. L'objectif est de diminuer le tonus du sphincter strié urétral pour diminuer l'obstacle dynamique à l'écoulement et la DVS.

La technique d'injection dans le sphincter urétral est simple. On peut utiliser la voie endoscopique ou la voie percutanée. Habituellement, on utilise 50 à 150 unités Botox[°] ou 100 à 300 unités Dysport[°].

Une efficacité a été démontrée en réduisant les résidus, la pression de fuite et les complications infectieuses. Cependant, la durée d'action est brève (trois à quatre mois)

oblige le patient à de nombreux aller et venu à l'hôpital. Cette technique est réservée à des cas particuliers ou parfois à titre de test thérapeutique.

L'injection de plus faible dose a été proposée à des patientes souffrant de sclérose en plaques avec des difficultés de vidange de la vessie (DVS moins sévère). Dans ce cas, on essaie de relâcher le sphincter pour faciliter la vidange sans le bloquer complètement pour éviter l'incontinence. Les résultats de cette approche sont contradictoires et la font réserver là encore à des cas particuliers.

En résumé, chez les patients qui vident mal leur vessie à cause d'une DVS dans un contexte de maladie neurologique, les injections intrasphinctériennes de toxine botulique ont montré une efficacité sur certains paramètres mais leur efficacité (capacité à rendre un service au patient en condition de vie normale) est discutable. Cette technique relève actuellement donc d'indications réduites à des cas particuliers.

iii. Electrostimulation transcutanée du nerf tibial

Cette technique sera développée et étudiée plus bas.

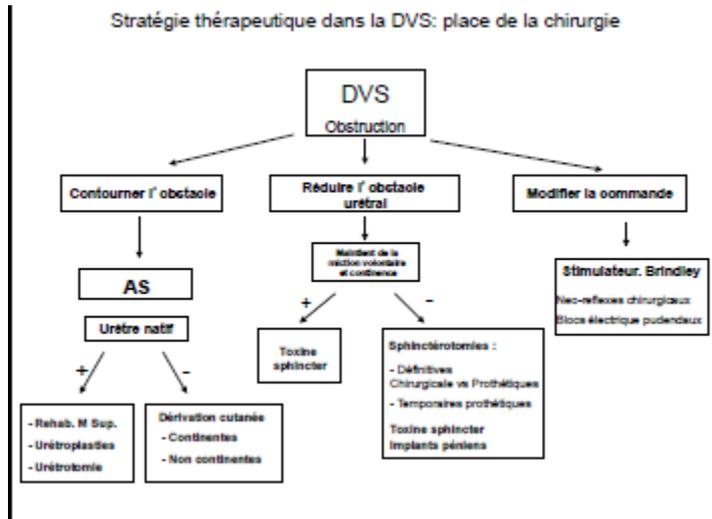
iv. Neuromodulation sacrée

Comme vu précédemment, la neuromodulation peut être utilisée pour le traitement des rétentions chroniques d'urine sans obstruction sous vésicale.

Le principe de stimulation est identique au traitement de l'hyperactivité vésicale, de même que les modalités d'implantation.

Les critères d'évaluation de ce traitement lors de la phase d'essai pour les patients en rétention chroniques sont une débitmétrie et une mesure du résidu post-mictionnel par échographie sera pratiquée. De la même manière, on considère que le traitement a été efficace si les troubles urinaires ont été améliorés de plus de 50% et s'ils récidivent à l'arrêt de la stimulation.

v. Traitement chirurgical de l'hypertonie sphinctérienne



Stratégie thérapeutique de la DVS d'origine neurologique, chez l'homme.

La sphinctérotomie est une technique chirurgicale uniquement destinée aux hommes. Elle permet d'obtenir une miction réflexe au travers d'un sphincter ouvert par la sphinctérotomie. Si le col est compétant, il permet une continence partielle. Les conditions de réalisation de ce geste sont l'appareillage du patient de sexe masculin par un étui pénien, l'existence d'une contraction vésicale suffisante pour permettre la vidange vésicale, et un traitement adjuvant pour le col en cas de dyssynergie du muscle lisse.

Les sphinctérotomies peuvent être :

- endoscopiques par la section du sphincter strié (irréversibles). L'incision se fait sous endoscopie à l'anse diathermique. Le principal risque est le risque de récurrence ou de sténose (80% à 10 ans).
- prothétiques, avec des prothèses qui désormais sont uniquement temporaires (les prothèses définitives ne sont plus commercialisées). Le bénéfice attendu de ces prothèses est la moindre morbidité et les résultats plus durables. Par contre, la migration des prothèses est relativement fréquente, et les sondages ne sont pas toujours possibles avec ce type de matériel.

Au total, de nombreux traitements médicamenteux ou chirurgicaux peuvent être proposés, mais ils n'améliorent pas en général la synergie vésico-sphinctérienne.

3. *Cathétérisme intermittent*

Ce sont les travaux de *Lapides* dans les années 1970 (42) qui ont posé les bases conceptuelles et théoriques du cathétérisme intermittent. A partir d'une population de 216 blessés médullaires, il a montré que la mise en place des autosondages diminuait le risque de complications infectieuses, réduisait les complications sur le haut appareil urinaire, et surtout améliorait la qualité de vie de ces patients en leur assurant une continence.

L'auto-sondage a radicalement modifié le pronostic des blessés médullaires : le travail de *Frankel* (13) étudiant la survie des blessés médullaires sur 50 ans montre que le risque de décès par complication urologique diminue de moitié à chaque décennie : 43 % de décès par complications urologiques en 1940-1950 contre 10 % en 1980-1990 où le sondage intermittent s'est généralisé.

L'auto-sondage (ou sondage intermittent propre réalisé par le patient) est désormais la **méthode de référence de drainage des urines en cas de rétention urinaire ou de vidange incomplète** et ce, quelle qu'en soit l'étiologie (obstacle organique, pathologies neurologiques affectant les centres de contrôle de l'appareil urinaire, post-chirurgicale ou pharmacologique). Cette technique est fiable, bien acceptée par le patient (43) et permet à la fois une **protection optimum du haut appareil urinaire en réduisant les complications liées à la rétention et une meilleure continence éventuellement associée au traitement de l'hyperactivité détrusorienne.**

Ce mode mictionnel est recommandé comme traitement mictionnel unique chez le patient blessé médullaire par exemple.

Avant l'instauration du cathétérisme intermittent, **les manœuvres traditionnelles de vidange** étaient :

- La manœuvre de Crédé qui consiste à réaliser une expression manuelle sus-pubienne. Elle est actuellement évitée car délétère sur la statique périnéale, notamment chez la femme, et n'offre aucune certitude sur la qualité de la vidange vésicale.
- Les percussions abdominales dont le principe est de déclencher des contractions détrusoriennes réflexes pour vider la vessie. Outre qu'elles ne s'adressent qu'à des vessies neurologiques hyperactives, ces percussions pérennisent voire majorent le haut régime de pressions permictionnelles qui est le facteur délétère essentiel de ces vessies neurologiques

Le tableau ci-dessous compare les complications sur le haut appareil urinaire en fonction des modalités de vidange vésicale.

Tableau IV : Avantages de l'auto-sondage versus mictions réflexes. Les mictions réflexes obtenues par percussions sont plus dangereuses pour le haut appareil que le sondage intermittent.

	Percussions mictions réflexes	Auto-sondage intermittent
Weld et Dmochowski (2000) 316 patients suivis 18 ans		
Détérioration du haut appareil	28 %	16 %
Giannantoni et al. (1998) 78 patients		
Détérioration du haut appareil	30 %	11 %
Enquête GENULF (1996) 178 patients		
Vessie de « lutte »	37 %	8 %
Paroi épaisse, diverticule...		
Reflux vésico-rénal	10 %	2 %
Dilatation du haut appareil	6 %	2 %
Lithiase (vésicale ou rénale)	25 %	7 %

L'avantage du cathétérisme intermittent par rapport au **sondage à demeure** est également majeur.

La sonde à demeure est le plus mauvais mode de drainage des urines chez le patient neurologique. Son taux de complications étant élevé, elle ne doit être proposée que de façon transitoire lorsqu'aucune autre solution n'est envisageable.

La sonde à demeure favorise l'adhérence des bactéries ainsi que le développement d'un biofilm contre la paroi vésicale, qui expose à un risque accru d'infection urinaire haute ou basse. La sonde à demeure est également à l'origine de lithiases vésicales (44), de reflux vésico-rénal ou uréthro-prostatique, source d'infection parenchymateuse (rein, prostate et épидidyme chez l'homme)(45).

Il a par ailleurs été montré que le risque de carcinome vésical est 4,9 fois plus important en cas de drainage continu qu'en cas de sondage intermittent (46).

En cas d'incapacité physique limitant la réalisation d'autosondages, il peut être proposé dans certaines situations, la réalisation d'**hétérosondages** (sondages par un tiers IDE ou proches du patient) ou une **chirurgie de réanimation des membres supérieurs** notamment chez les patients tétraplégiques.

La **technique de l'auto-sondage** est simple, mais doit être rigoureuse. L'apprentissage ne nécessite que quelques heures, cependant l'éducation du patient est fondamentale. Outre l'acquisition d'une technique fiable, elle doit permettre l'information du patient sur sa pathologie, les objectifs du sondage intermittent et les bénéfices qu'il en tire.

Habituellement, la technique est la suivante :

- sondage réalisée en position debout, assise ou couché ;
- lavage des mains à l'eau et au savon (liquide) ;
- toilette périnéatique propre et non stérile avec des lingettes sans alcool ; proscrire la toilette périnéale par antiseptiques à chaque sondage, agressive pour les muqueuses et ne réduisant pas les infections urinaires ;
- chez la femme, repérage du méat au doigt ou éventuellement aidé par un miroir ;
- utilisation chez l'adulte d'une sonde de charrière 12 voire 14 (meilleur débit : sondage plus rapide) ; sonde de préférence autolubrifiée hydrophile chez l'homme pour prévenir

les traumatismes urétraux, car seuls les derniers centimètres de l'urètre ont une lubrification naturelle, et chez la femme en cas de sensibilité urétrale conservée ou de difficultés au sondage ;

Toutes les sondes en France sont légalement à usage unique.

Il faut bien vérifier, lors de l'éducation, la bonne observance de cette technique et bien insister sur l'importance de boire suffisamment (au moins 1,5 l par jour) en effectuant des sondages réguliers (au moins 5 à 6 par jour) pour limiter le risque d'infections

III. TENS

A. Bases de données du TENS dans le traitement des douleurs

Le TENS (ou Neurostimulation Electrique Transcutanée) est une technique de stimulation électrique développée initialement comme thérapie antalgique non médicamenteuse.

En effet, les appareils de neurostimulation électrique transcutanée sont des dispositifs médicaux conçus pour délivrer une stimulation électrique par l'intermédiaire d'électrodes adhésives appliquées sur la peau. Il s'agit d'un appareil portatif à usage individuel.



Différents territoires cutanés et nerveux peuvent être stimulés. Le plus souvent, les appareils disposent de programmes prédéfinis, offrant une grande variété de paramètres de stimulation.

En pratique, les lombalgies, les lombo-sciatalgies, les douleurs consécutives aux syndromes canaux, le syndrome régional douloureux complexe et les douleurs chroniques postopératoires sont les indications le plus communément admises.

L'HAS de 2009 a reconnu l'intérêt de ce traitement dans la douleur chronique. L'intérêt de la neurostimulation électrique transcutanée est confirmé pour les patients souffrant de douleurs chroniques répondant aux conditions suivantes :

- Insuffisance et/ou inadéquation des traitements médicamenteux, dans un des cas suivants :

- bénéfice attendu par rapport aux risques médicamenteux (liés au terrain) ;
- terrain polyopathologique ;
- d'une intolérance ou d'un refus des traitements médicamenteux (défini comme un rejet en raison d'une expérience passée négative) ;

- Présence d'un nombre suffisant de fibres myélinisées à stimuler et patient répondant à la neurostimulation (essai préalable) ;

- Patient motivé et ayant une bonne capacité d'observance du traitement ;

- Possibilité et capacité de former le patient à la technique.

L'HAS 2009 considère que la neurostimulation par TENS peut être proposée en alternative ou en complément à un traitement médicamenteux des douleurs chroniques

Depuis le 1^{er} septembre 2000, ce dispositif de TENS est remboursé par la sécurité sociale lorsqu'il est prescrit pour les patients atteints de douleurs rebelles neurogènes périphériques et ceci dans le cadre d'une structure de lutte contre la douleur.

Plusieurs paramètres de stimulation existent, variables en fonction de la fréquence des impulsions (de 1 Hz à 100 Hz), de l'intensité du courant électrique (0 – 50 mA), de la largeur de l'impulsion (50 à 500 µs). Les modes de stimulation les plus courants sont :

- le mode haute fréquence ou **TENS conventionnelle (C-TENS)**, également appelé « à effet *gate control* », associe une stimulation continue en haute fréquence (80 à 100Hz),

des largeurs d'onde de 50 à 200 μ s et des basses intensités. Ce mode permet de réaliser des paresthésies non douloureuses dans le territoire concerné. L'effet analgésique ne persiste pas après la stimulation.

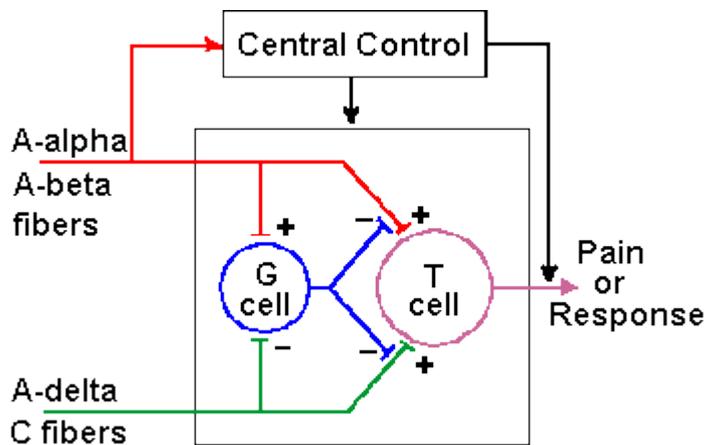


Schéma de la théorie du « Gate Control » d'après Melzack et Wall en 1965

Les messages nociceptifs douloureux sont véhiculés par les fibres $A\delta$ et C, de petits calibres. Le message nociceptif arrive au niveau de la corne dorsale de la moelle. A ce niveau, d'après la *théorie de Gate control de Melzack et Wall*, il existe une interaction constante et dynamique entre les fibres de gros diamètre $A\alpha$ et $A\beta$ qui véhiculent les sensations tactiles, et les fibres $A\delta$ et C qui véhiculent les messages douloureux.

Ainsi, pour obtenir un effet antalgique, le TENS conventionnelle vise à rétablir le système inhibiteur de la douleur. Entre 80 et 100 Hz, on recrute des fibres de gros diamètres qui vont avoir une action inhibitrices sur les fibres de petit calibre qui véhiculent le message nociceptif.

- le mode de **stimulation discontinue** « *burst* », également dit « *acupuncture like* » (**AL-TENS**) ou « **endorphinique** », associe des basses fréquences (1 à 4 Hz), des largeurs d'onde comprises entre 100 et 400 μ S et des hautes intensités. Ce mode provoque de faibles secousses musculaires. Il procure une analgésie rapide qui augmente durant la stimulation et persiste après l'arrêt de celle-ci.

Certains travaux controversés rapportent que lorsqu'on stimule à très basse fréquence, le taux d'endorphine dans le LCR (liquide céphalorachidien) augmente, ce qui permettrait une action antalgique.

Les **principaux effets indésirables de la neurostimulation** de type TENS sont des irritations cutanées.

Les **contre-indications** suivantes sont identifiées dans la littérature (47) :

- Application sur une région cutanée lésée ou insensibilisée
- Application sur les régions : cervicale antérieure, thoracique, des sinus carotidiens, de l'abdomen chez la femme enceinte
- Utilisation avec tout dispositif médical implantable actif
- Utilisation durant un électrocardiogramme ou un électroencéphalogramme
- Thrombose veineuse ou artérielle ou thrombophlébite.
- Troubles psychiatriques graves

Des **précautions d'emploi** ont été émises pour l'enfant et les patients porteurs de prothèses.

B. Utilisation du TENS dans les troubles pelvi-périnéaux

1. Introduction

Le TENS a été développé plus récemment dans la prise en charge des troubles pelvi-périnéaux.

Historiquement, c'est Mc Guire (49) qui a été le premier (en 1983) à publier les résultats encourageants de la neuromodulation appliquée au niveau du nerf tibial postérieur (NTP), dans le traitement de l'HAV neurogène. Il a observé tout d'abord chez le singe, avec

lésion médullaire, que la stimulation anale à l'aiguille était plus efficace pour inhiber l'activité détrusorienne réflexe, si l'électrode négative est placée au niveau du NTP, que s'il utilise une électrode anale bipolaire. Il a obtenu les mêmes résultats en utilisant une électrode positive transcutanée placée au niveau du NTP et une électrode terre placée sur le NTP controlatéral. Une étude clinique chez l'homme donna des résultats similaires. Moyennant une stimulation permanente appliquée chez 8 patients neurologiques, il obtint une continence complète chez 5 d'entre eux et une amélioration chez les 3 autres. Peu de précisions sont cependant apportées par l'auteur.

Pour la prise en charge des troubles pelvi-périnéaux, on réalise une **stimulation transcutanée du nerf tibial**.

Intuitivement, la région pelvienne semble la plus appropriée pour l'application de la neuromodulation. Mais des mécanismes physiologiques permettent la prise en charge des troubles urinaires depuis une plus longue distance. Le site de stimulation sur le nerf tibial correspond au point d'acupuncture Sp6, situé 5 cm au-dessus de la malléole interne juste derrière le bord interne du tibia (48).

Il est utilisé essentiellement dans la prise en charge de l'hyperactivité vésicale

Cet appareil est disponible dans les pharmacies de ville mais peut également être fourni par des prestataires en matériel médical.

Il est inscrit dans la **Liste des produits et prestations** (LPP) pris en charge par la sécurité sociale.

Globalement le TENS dans le traitement des troubles pelvi-périnéaux est reconnu comme étant un traitement simple, atraumatique (pour la stimulation transcutanée), conservateur, adaptable. Il n'y a pas d'effet secondaire systémique connu ni d'interaction médicamenteuse (grossesse, âge, enfant).

Les contre-indications sont rares : trouble cutanées dans la région de stimulation, prothèse métallique dans la région stimulée, neuropathie périphérique documentée et la présence d'un pace maker.

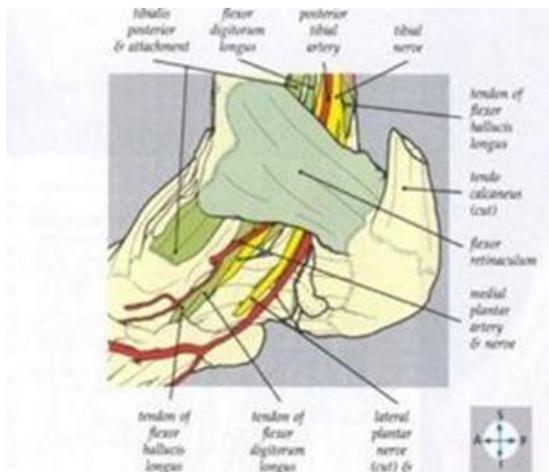
Selon le Docteur de Sèze, le TENS est un traitement à retenir en seconde intention avant toute prise en charge invasive dans l'HAV réfractaire (49).

2. Technique de stimulation

Il s'agit d'une technique de stimulation ambulatoire que le patient réalise seul à son domicile, après une courte formation au fonctionnement de l'appareil.

Son utilisation est simple : 2 électrodes sont placées de part et d'autre de la malléole interne de la cheville, en regard du passage du nerf tibial.

Le patient peut stimuler indifféremment la cheville droite ou gauche. En cas de troubles de la sensibilité asymétrique, on demande au patient de privilégier le côté où la sensibilité est la plus préservée.



Une fois les électrodes placées sur le trajet du nerf tibial, il faut choisir le programme en utilisant la touche « P ». Habituellement en pratique clinique à visée urinaire, on utilise le **programme U3** (correspond à une fréquence de stimulation de 10Hz).

U3	Frequency: 10 Hz
Urinary and Anal Incontinence	Pulse width: 200 µs
Stimulation of nervous tibialis posterior	Time: 20 min

Une fois le programme sélectionné, il faut régler l'intensité de stimulation. L'intensité est ainsi augmentée progressivement jusqu'à ce que le patient ressente des paresthésies ou des sensations de battement. L'intensité à laquelle survient la flexion de l'hallux est considérée comme étant l'intensité maximale ; il convient alors de diminuer l'intensité pour rester en deçà de ce seuil moteur.

La durée de stimulation est de **20 minutes par jour**, tous les jours, avec un appareil de type UROSTIM II°.

Les électrodes doivent être changées en moyenne une fois tous les 15 jours ou dès qu'elles deviennent moins adhésives.

Dans les protocoles de recherche, la durée et la fréquence de stimulation peuvent varier, de même que l'intensité de stimulation.

Il existe également des techniques de stimulation percutanée (PTNS) dans laquelle une aiguille sous cutanée est utilisée pour traverser la peau, et fixée le temps de la stimulation. Cette technique est plus invasive, plus douloureuse que la technique transcutanée utilisant des électrodes adhésives.

3. *Mécanismes physiopathologiques*

i. Anatomie du nerf Tibial

Le nerf tibial (aussi appelé nerf sciatique poplité interne) est un nerf mixte (sensitif et moteur) pour les muscles de la jambe, de la plante du pied et des téguments de la région plantaire. C'est la branche terminale médiale du nerf sciatique, composée de fibres nerveuses issues des racines de L4 à S3.

Il descend verticalement par le milieu dans la fosse poplitée et la moitié supérieure de la région postérieure de la jambe puis obliquement en dedans pour passer par le sillon malléolaire médial et se terminer dans la région inframalléolaire médiale. Il chemine latéralement des vaisseaux poplités puis des vaisseaux tibiaux postérieurs.

Son contingent moteur est pour les muscles de la loge postérieure de la jambe et de la plante du pied. Il permet ainsi l'extension et l'adduction du pied, la flexion, l'abduction et l'adduction des orteils.

Son contingent sensitif intéresse la partie inférieure de la face postérieure de la jambe, la partie postéro-latérale de la cheville et du talon, le bord latéral du pied, la plante du pied, la face plantaire des orteils et la face dorsale des dernières phalanges des orteils.

ii. Physiopathologie du TENS à visée urinaire

La stimulation électrique périphérique est utilisée depuis de nombreuses années pour le traitement des troubles vésico-sphinctériens. Différentes modalités de stimulation ont été proposées avec des types de courant, des modes d'administrations, des sites d'implantation et des modalités temporelles d'administration différentes. L'avantage du TENS est que cette technique de stimulation est non invasive et d'administration autonome.

Quelle que soit la technique choisie, le principe de la stimulation électrique en urologie est d'activer une voie de conduction nerveuse pour stimuler ou inhiber la conduction nerveuse d'une autre voie, et ainsi moduler le contrôle neurologique de l'appareil urinaire.

Le nerf tibial se projette au niveau de la moelle sacrée aux mêmes endroits que les projections vésicales. La stimulation des afférences du nerf tibial peut donc engendrer une modification des symptômes urinaires.

Actuellement, le mode de fonctionnement exact de cette modulation est mal compris. Plusieurs hypothèses ont été émises pour comprendre les **mécanismes physiopathologiques** de l'action du TENS sur les troubles pelvipérinéaux (50) :

- 1) Pour Tanagho et Schmidt (51), le TENS agirait sur l'hypertrophie musculaire pelvienne ce qui permettrait une meilleure efficacité et une meilleure commande de la musculature pelvienne. De plus, on sait depuis longtemps que la contraction

volontaire des muscles du plancher pelvien entraîne un réflexe via les branches afférentes somatiques du nerf pudendal aboutissant à la relaxation vésicale. Une telle explication est cependant un peu réductrice et expliquerait mal les autres effets rapportés de la neuromodulation urinaire (dans le traitement des hypocontractilités vésicales ou des douleurs pelviennes). Ainsi, ce mécanisme évoqué dans les indications d'HAV, n'est pas considéré comme le plus établi.

- 2) Pour d'autres (52), la neuromodulation des racines sacrées permettrait de restaurer l'équilibre entre le système nerveux OS et PS. Le mécanisme par lequel cet équilibre serait restauré n'est cependant pas très clair.
- 3) Le mécanisme du « gate control » est souvent évoqué. Ce principe repose sur la démonstration qu'au niveau rachidien la stimulation des larges fibres sensibles d'un métamère est capable d'inhiber les signaux de plus petites fibres (fibres C et A δ) (53). Or les fibres A δ véhiculent les informations sur la réplétion vésicale (et la sensation d'urgence) jusqu'au centre mictionnel pontique. En retour le centre mictionnel pontique envoie des informations stimulantes ou inhibitrices pour contrôler la fonction vésico-sphinctérienne. La neuromodulation pourrait donc agir en contrôlant les signaux erronés des fibres C et A δ et ferait ainsi décroître la perception de l'urgence au niveau cérébral (54).

Cette hypothèse sur le mode de fonctionnement pourrait expliquer pourquoi la neuromodulation peut fonctionner à la fois chez des patients ayant une hyperactivité détrusorienne et chez d'autres ayant une hypocontractilité vésicale. En effet, l'hypocontractilité vésicale pourrait chez certains patients être liée à une exacerbation d'un réflexe physiologique connu depuis longtemps et qui a été décrit sur des modèles animaux : la contraction « exagérée ou inhabituelle » du sphincter strié de l'urètre qui entraîne une inhibition réflexe des contractions du détrusor.

Chez certains patients (comme le cas du syndrome de Fowler), un défaut de relaxation du sphincter urétral serait le « primum movens » expliquant la pathologie. La neuromodulation pourrait peut-être agir en diminuant l'hyperactivité du sphincter strié de l'urètre et, par retour, l'hypocontractilité vésicale qu'elle avait induite (55) (56).

- 4) Un autre point plus controversé est le rôle dans la neuromodulation de centres de régulation supra-spinaux. Plusieurs études ont mis en évidence l'existence de modifications corticales lors de l'activation d'un neuromodulateur sacré (57) (58).

On pense également que le TENS pourrait agir par inhibition centrale des motoneurones vésicaux pré-ganglionnaires et sur les voies lemniscales de la colonne médiane dorsale.

Quelle que soit l'hypothèse retenue, les différents auteurs s'accordent pour faire des afférents somatiques les vecteurs des signaux de neuromodulation. En effet, les fibres nerveuses viscérales ne peuvent pas être activées par les intensités de courant habituellement utilisées avec cette technique (59)

4. *Revue de la littérature*

i. Dans les vessies idiopathiques

Quelques études ont été menées pour l'évaluation du TENS dans la prise en charge de troubles vésico-sphinctériens, principalement des hyperactivités vésicales (HAV) chez la femme, en **l'absence de toute pathologie neurologique**.

- C'est le cas de l'*étude de 2001 menée par Govier* (60). Elle a montré sur une population de 53 patients traités par stimulation percutanée du nerf tibial pour des symptômes d'HAV de bons résultats de la PTNS. Après 12 semaines de traitement, 50% des patients traités rapportent plus de 25% de diminution de la fréquence de vidange vésicale, avec des résultats statistiquement significatifs. Ceci est corrélé à une amélioration significative des épisodes d'incontinence urinaire, et une amélioration des scores des questionnaires de qualité de vie.

- En 2003, *Vandoninck et son équipe* ont étudié l'effet de la stimulation du nerf tibial dans le traitement des troubles de la vidange vésicale non obstructifs idiopathiques (60).

Étaient inclus des patients qui réalisaient des cathétérismes intermittents propres du fait des troubles de la vidange. Après 12 semaines de stimulation, 23 des 39 patients inclus (soit 59%) avaient souhaité poursuivre le traitement ce qui signait pour l'auteur un signe subjectif d'efficacité du TENS. Le calendrier mictionnel retrouvait une diminution de 50% du volume uriné par sondage chez 41% des patients de l'étude.

- La même année, *Vandoninck et son équipe* ont également publié une étude pour évaluer l'effet du TENS dans la prise en charge de l'incontinence urinaire sur urgence (61). Dans une étude prospective, ils ont suivi 35 patients avec des signes d'incontinence urinaire sur urgence. Après 12 séances hebdomadaires de stimulation, 63% des patients rapportaient une amélioration subjective. 70% des patients ont rapporté une diminution d'au moins 50% des épisodes de fuites urinaires. Les scores de qualité de vie s'en trouvaient significativement améliorés.

- L'étude de *Bellette en 2009* (62) est une étude prospective, monocentrique, contrôlée, randomisée qui a inclus 37 patientes suivies dans un centre d'urologie, qui présentaient des symptômes d'hyperactivité vésicale. Les patients ont été divisées 2 groupes : 1 groupe stimulation, et 1 groupe placebo (ou *sham*). Le programme de stimulation était de 8 sessions de stimulation, 2 fois par semaine.

Au terme du programme, était noté une diminution significative de la fréquence des mictions, et de la nycturie ($p=0,003$ and $p=0,001$). La qualité de vie et les urgenteries ont été améliorées, mais dans les 2 groupes.

- En 2010, *l'équipe du Dr Finazzi-Agro* a publié une étude prospective randomisée en double aveugle contre placebo qui évalue l'efficacité de la stimulation percutanée sur l'incontinence urinaire liée à une hyperactivité détrusorienne dans une population de 35 femmes, toutes exemptes de pathologie neurologique et en échec d'un traitement anti-muscarinique (63). 12 patients sur les 17 (soit 71%) du groupe stimulation ont été considérés comme répondeurs (c'est-à-dire avec une diminution des épisodes d'incontinence sur urgence de plus de 50%). Par contre, aucun des 15 patients du groupe placebo n'a été considéré comme répondeur. A noter 3 patients perdus de vue.

- L'étude utilisant le plus large échantillon (174 patientes) de *Peters en 2010* (64) a comparé l'efficacité d'une stimulation percutanée (PTNS) versus stimulation Placebo. Les résultats à 13 semaines montraient une amélioration des symptômes urinaires dans les 2 groupes, amélioration plus importante avec une différence statistiquement significative pour le groupe stimulation par rapport au placebo ($p < 0.001$). Sur le calendrier mictionnel, était retrouvée une diminution statistiquement significative des épisodes de pollakiurie, de nycturie et d'incontinence urinaire dans le groupe stimulation.

- Une *étude prospective, monocentrique de 2013* (65) a comparé l'efficacité du TENS (fréquence 10Hz, intensité maximale tolérée, 30 minutes 2 fois par semaine), à celle d'un anticholinergique (Oxybutynine à 10mg ou Ditropan^o) ou à l'association de ces 2 thérapeutiques dans le contrôle des symptômes d'hyperactivité vésicale chez 75 patientes non connues pour être porteuse d'une maladie neurologique. Ces patientes devaient être vierges de tout traitement à visée urinaire. La durée de suivi était de 6 mois, 12 semaines de stimulation avec évaluation puis nouvelle évaluation 3 mois après la fin du traitement.

Il a été démontré qu'à 3 mois, les 3 groupes avaient été améliorés sur les scores d'incontinence urinaire, d'HAV, de qualité de vie. La seule différence statistiquement significative qui était retrouvée à 3 mois est une plus nette amélioration de HAV dans le groupe bithérapie par rapport aux groupes TENS ou oxybutynine seul.

A 6 mois, 3 mois après l'arrêt de l'intervention, on observait une perte d'efficacité dans le groupe Oxybutynine seule, avec une réaggravation des scores de HAV, incontinence urinaire, et de qualité de vie statistiquement significative par rapport aux groupes où avait été utilisé le TENS, et qui ne présentait pas ce phénomène de réaggravation..

Ainsi, la bithérapie était plus efficace pour contrôler l'HAV que les monothérapies. Ce qui ressort également de cette étude est que le TENS en mono ou bithérapie a une efficacité prolongée dans le temps, même à l'arrêt de l'intervention.

- *Une revue de la littérature a été menée en 2013*, par des gynécologues brésiliens (66) sur l'efficacité des stimulations électriques dans la prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme. Concernant la stimulation du nerf tibial, 6 études ont été retenues,

incluant 426 femmes au total. Les modalités de stimulation étaient différentes avec 5 études utilisant une stimulation per cutanée (et non transcutanée). Toutes réalisaient une stimulation par semaine, pendant 30 minutes, avec un suivi de 12 mois pour 4 études sur 6. Ces études ont toutes mis en évidence une amélioration de HAV sous TENS. 2 études ont même montré une amélioration plus importante dans le groupe TENS que dans le groupe anticholinergique.

- Une seconde revue de la littérature publiée en 2013 par *l'équipe italienne du Dr Finazzi-Agro* (67) a étudié l'efficacité de la stimulation percutanée du nerf tibial postérieur sur les symptômes d'hyperactivité vésicale (HAV), ainsi que sur les troubles non obstructifs de la vidange vésicale.

Concernant l'HAV, ont été retenues 6 études s'intéressant uniquement aux données urodynamiques, 20 études aux données cliniques et 6 études aux données cliniques et urodynamiques. Selon ces études, le nombre de patients considérés comme améliorés par la stimulation du nerf tibial est compris entre 54.5 et 79.5%. Cette amélioration est d'autant plus notable que les populations étudiées étaient souvent des populations de patient en échec des autres thérapeutiques.

Concernant les troubles non obstructifs de la vidange vésicale, les études publiées estiment une efficacité de l'ordre de 41 à 100% selon les séries.

- Une *équipe d'urologie d'Angers* a mené une étude prospective visant à évaluer l'efficacité de la stimulation transcutanée (TENS) dans la prise en charge de symptômes d'HAV réfractaire aux anticholinergiques (68). Étaient inclus tout patient rapportant la persistance de symptômes d'HAV après une première ligne de traitement anticholinergique. Sur les 43 patients inclus, 39 présentaient une HAV idiopathique et 4 une HAV secondaire à une pathologie neurologique. Tout traitement anticholinergique était ainsi arrêté au début de l'étude. L'appareil utilisé était un UROSTIM 2, fréquence de 10 Hz, stimulation à domicile 20 minutes par jour. 43 patients (7 hommes, 36 femmes) ont été inclus. 39 patients étaient étiquetés HAV idiopathique, 4 étant suivi pour une pathologie neurologique.

A 1 mois du traitement, 53% des patients étaient satisfait du TENS. Pour ces patients, les scores MHU (mesure du handicap urinaire) et USP ont été significativement améliorés ($p < 0.001$). Aucun effet indésirable n'a été rapporté dans cette étude.

- En 2014, *l'équipe toulousaine du Pr Gamé et du Dr Castel-Lacanal* (69) a publié une étude rétrospective portant sur les patients ayant une hyperactivité vésicale idiopathique réfractaire aux traitements médicamenteux, traités par stimulation transcutanée du nerf tibial de type TENS entre janvier 2009 et janvier 2013. 29 patients ont été suivis, avec en majorité des troubles de la phase de remplissage. Après la période de location de l'appareil de 2 mois, 42,31 % des patients ont souhaité passer à l'achat de l'appareil afin de poursuivre ce traitement. Il s'agissait principalement de patients ayant également des troubles de la phase mictionnelle.

ii. Dans la prise en charge des vessies neurologiques

- Plusieurs études ont été menées pour évaluer l'efficacité du TENS sur les **troubles vésico-sphinctériens dans la SEP :**

- *Une étude multicentrique, s'intégrant dans un PHRC (Protocole Hospitalier de Recherche Clinique), a été menée en 2011 par Dr De Seze* (70) dans 5 centres de MPR en France, sur une population de patients suivis pour une SEP (score EDSS < 7) présentant des symptômes urinaires à type d'hyperactivité vésicale (urgenterie, pollakiurie, nycturie, fuites urinaires). Les conditions de stimulation étaient une fréquence de 10Hz, l'intensité maximale tolérée sans douleur, de durée 20 minutes / jour, pendant 3 mois. Les autres traitements à visée urinaire n'ont pas été modifiés au cours de cette période.

70 patients ont été suivis pendant 3 mois (51 femmes et 19 hommes). A 1 mois, le Dr De Seze notait une résolution de urgenterie chez 51.3% des patients ($p < 0.002$), une diminution nette du score de Mesure du Handicap urinaire ($p < 0.01$), et un allongement significatif du temps d'urgence ($p < 0.001$). En moyenne, les patients rapportaient une diminution de 2.7 mictions/jour ($p < 0.01$) et de 2.7 fuites /semaine ($p < 0.001$). Le retentissement psychologique était amélioré significativement ($p < 0.001$) ainsi que la qualité de vie ($p < 0.001$).

Globalement, on notait une amélioration significative des symptômes d'hyperactivité vésicale de 82.6% à 1 mois et de 83.3% à 3 mois.

Une cystomanométrie était réalisée au début du traitement, immédiatement au décours d'une première stimulation, et à la fin des 3 mois de stimulation. Il n'avait pas été retrouvé de différence significative sur la prévalence de hyperactivité détrusorienne, les pressions du détrusor et compliance vésicale au bout de 3 mois de stimulation.

A noter que la tolérance du TENS dans cette étude avait été très bonne. Il n'y a eu aucun effet indésirable local ou régional rapporté, pas de rétention urinaire. Il n'y a eu de modification du mode mictionnel. L'observance était de 94.3%, avec une bonne compréhension du mode de fonctionnement de l'appareil. 71.2% des patients souhaitent continuer.

- Dans une étude prospective parue dans *Neurourology and Urodynamics en 2009, Kabay* (71) évalue l'efficacité clinique et urodynamique d'une stimulation percutanée du nerf tibial (PTNS) pendant 12 semaines sur des symptômes d'HAV dans une population de 19 patients atteints de SEP. Les fréquences de stimulation étaient de 20Hz, à raison d'une session hebdomadaire de stimulation pendant 3 mois. Après la stimulation par PTNS, on a observé une amélioration statistiquement significative du volume de remplissage vésical auquel survenait la 1^{ère} contraction non inhibée du détrusor, ainsi qu'une amélioration significative de la capacité vésicale maximale cystomanométrique. Une diminution des pressions détrusoriennes maximales lors de la 1^{ère} contraction non inhibée du détrusor, des pressions détrusoriennes à la capacité cystomanométrique maximale, ou au débit urinaire maximal a également été relevée ; la différence par rapport aux données de base était statistiquement significative.

En 2015, la même équipe publie un suivi sur 12 mois de patients présentant des signes d'HAV secondaire à une SEP, et traités par PTNS (72). Pour les 2 /3 des patients (soit 21 patients) ayant poursuivi les 12 mois de traitement, on a pu noter une amélioration significative des épisodes de fuites urinaires, d'urgence, de pollakiurie ou nycturie, et du volume mictionnel. L'effet bénéfique du PTNS est donc prolongé.

- Des recherches cliniques ont également ciblé l'utilisation du TENS dans les troubles vésicosphinctériens des patients atteints de **maladie de Parkinson ou de syndromes parkinsoniens**.

- Le Dr *Ohannessian* a mené une étude monocentrique, prospective (73) sur 6 femmes (3 atteintes de MSA, 3 atteintes de Maladie de Parkinson). Elles devaient bénéficier d'une séance quotidienne de 20 minutes de stimulation, avec le boîtier Urostim°, à une fréquence de 10 Hz.

Il n'a pas été noté d'amélioration significative des paramètres urodynamiques et des scores de symptômes dans cette population de faible échantillon. Cependant, le TENS a été perçu comme bénéfique par les patients et 5 femmes/6 souhaitaient poursuivre les programmes de stimulation.

- Dans une récente étude de 2015, Kabay (74) s'est intéressé aux données cliniques et urodynamiques d'une stimulation percutanée du nerf tibial postérieur mise en place dans le cadre d'une HAV chez des patients suivis pour une Maladie de Parkinson. Cette étude a été menée sur 47 patients. Après 12 semaines de stimulation, il a été montré une amélioration statistiquement significative des paramètres cystomanométriques suivants : volume vésical moyen de remplissage auquel survient la 1^{ère} contraction non inhibée du détroisor, capacité cystomanométrique moyenne maximale, pression détroisorientienne moyenne maximale lors de la 1^{ère} contraction non inhibée du détroisor, pression détroisorientienne moyenne maximale à la capacité cystomanométrique maximale. Les questionnaires de qualité de vie étaient également significativement améliorés au terme des 12 semaines de stimulation. Cette étude montre donc que la stimulation percutanée est efficace à la fois sur les symptômes du bas appareil urinaire mais également sur les données urodynamiques chez des patients suivis pour une Maladie de Parkinson.

- Un PHRC national (nommé UROPARKTENS) dont l'investigateur principal est le CHU de Toulouse avec le Professeur Gamé et le Docteur Castel-Lacanal, a été lancé en avril 2015. L'objectif est d'évaluer l'efficacité clinique du TENS dans la maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens, dans une étude prospective contre placebo. Le

critère principal de jugement est la mesure du PGI-I (Patient Global Impression of Improvement Score) après 3 mois de traitement.

- Plusieurs études ont été menées pour déterminer les **effets urodynamiques** de la stimulation par TENS.

- Une équipe polonaise a étudié l'effet du TENS dans les troubles urinaires des patients blessés médullaires (39). Sur une population de 22 patients blessés médullaires (19 de niveau lombosacré et 3 de niveau cervical), ils ont réalisé 30 séances de stimulation par TENS (fréquence 50 Hz, durée 200 ms, intensité 15-20 mA). Un bilan urodynamique était réalisé au début et à la fin de la période de stimulation. A été observé une amélioration de la capacité cystomanométrique et une réduction de résidu chez 72% des patients, une réduction des pressions intravésicales au cours du débit maximal. Plus de 50% des patients présentaient toujours une pression intra vésicale élevée à haut risque de retentissement sur le haut appareil.

- Le Professeur Amarenco en 2003 a conduit une étude prospective pour évaluer les effets urodynamiques de la stimulation par TENS (75). 44 patients présentant des symptômes d'HAV ont été inclus (hommes et femmes, avec des pathologies neurologiques variées : SEP, blessés médullaires, cérébrolésés. 7 patients étaient classés HAV idiopathiques).

Une 1^{ère} évaluation cystomanométrique était réalisée avant la stimulation, et une deuxième au cours de la stimulation par TENS.

Cette étude a montré que l'on pouvait obtenir une amélioration statistiquement significative du volume de remplissage auquel survenait la 1^{ère} contraction non inhibée du détrusor et de la capacité vésicale maximale ($p < 0.0001$) au cours de la stimulation par TENS.

- Vandoninck en 2003 (76) a montré que malgré l'amélioration du calendrier mictionnel, la diminution des symptômes d'HAV, des épisodes de fuites urinaires, l'amélioration des scores de qualité de vie obtenues grâce à des sessions de stimulations percutanées, l'abolition des épisodes d'hyperactivité détrusorienne au bilan urodynamique n'a pu être

obtenu que dans de rares cas. Par contre, sous les effets de la stimulation, une augmentation significative de la capacité vésicale maximale ainsi que du volume de remplissage auquel surviennent les contractions non inhibées du detrusor, a pu être obtenue.

- Dans une étude publiée en 2004, *l'équipe du Professeur Amarenco* a comparé les effets urodynamiques de la stimulation de la racine S3 et de la stimulation du sciatique poplitée interne au niveau de la malléole au cours des hyperactivités detrusoriennes (77). 13 patients ont été inclus dont 11 avec une vessie neurologique et 2 patients présentaient une instabilité vésicale. Tous avaient une hyperactivité detrusorienne prouvée sur le bilan urodynamique. Que ce soit sous stimulation de la racine S3 ou sous stimulation du SPI, 9 patients ont amélioré leurs données urodynamiques. Il n'avait pas été mis en évidence de différence statistiquement significative en termes de capacité vésicale fonctionnelle et de volume d'apparition de la première contraction non inhibée du detrusor entre les deux techniques de stimulation, neuro modulation sacrée et stimulation périphérique du SPI ($p = 0,82$ et $0,77$ respectivement). Il n'y avait pas non plus de différence significative concernant l'amplitude maximale ($p = 0,64$). Une corrélation statistiquement significative ($p = 0,02$) avait été mise en évidence entre les deux techniques.

- Une **revue systématique de la littérature** a été publiée en *2015 par Schneider* (78). Elle vise à évaluer l'efficacité et la sécurité de la stimulation tibiale dans la prise en charge des troubles du bas appareil urinaire d'origine neurologique. Après avoir étudié 1943 études, 16 ont été retenues (4 études randomisées, 9 études de cohorte prospective, 2 études rétrospectives et 1 étude de cas) ; ces 16 études intégrant donc 469 patients (283 femmes, 186 hommes). 5 études évaluaient l'effet immédiat du TENS, 11 études évaluaient l'effet d'une stimulation chronique prolongée.

Sur ces 16 études, on observait en moyenne :

- une élévation moyenne de la capacité cystomanométrique de 56 à 132 mL pour la stimulation de courte durée et de 49 à 150 mL pour les effets de la stimulation prolongée.

- une augmentation moyenne du volume de remplissage vésical auquel survenait la 1^{ère} contraction non inhibée du detrusor de 44 à 92mL et de 93 à 121 mL respectivement pour les effets rapides et prolongés de la stimulation.
- Dans les études évaluant les effets prolongés du TENS, on notait une diminution de la fréquence mictionnelle, de fuites urinaires sur 24h, et du résidu post mictionnel.
- Aucun effet indésirable n'a été relevé dans ces études.

Les auteurs concluent que les données semblent indiquer que le TENS serait efficace dans le traitement des troubles du bas appareil urinaire d'origine neurologique, et n'exposerait pas les patients à des risques d'effets indésirables. Cependant, le niveau de preuve reste faible, les études s'intéressant à de petits échantillons, et étant soumise à d'importants biais lors de leur conception.

iii. Dans la prise en charge des TAR

Le TENS a été développé initialement pour la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens des personnes souffrant de maladie neurologique ou non, principalement de symptômes d'hyperactivité vésicale. Cependant, chez les patients souffrant parallèlement de troubles anorectaux à type d'incontinence anale, on a observé une diminution des épisodes d'incontinence anale lors du traitement par TENS prescrit pour les TVS.

- Le *Dr Queralto et son équipe publient en 2006* les résultats préliminaires d'une étude sur l'efficacité du TENS dans le traitement de l'incontinence fécale idiopathique (79). 10 femmes ont été traitées par TENS, 20 minutes par jour, pendant 4 semaines. 8 femmes sur 10 ont rapporté une amélioration de plus de 60% du score d'incontinence (Wexner). Cette amélioration a perduré pendant les 12 semaines du suivi post stimulation. Il n'a pas été retrouvé de modification des données de la manométrie anorectale avant et après la stimulation.

- En *2012, le Dr Leroi* (80) publie une étude randomisée, multicentrique, en double aveugle, contre placebo, incluant 144 patients (de 30 à 82 ans) présentant une

incontinence fécale. Ces patients ont bénéficié de 3 mois de neurostimulation du nerf tibial. Il n'a pas été mis en évidence dans cette étude de différence statistiquement significative entre le groupe stimulation et le groupe placebo sur le nombre médian d'épisodes d'incontinence ou d'urgence fécale par semaine. 47% des patients du groupe TENS ont rapporté une diminution de plus de 30% de la sévérité du score d'incontinence fécale contre 20% dans le groupe placebo ($p=0.02$). Pas de différence sur la manométrie anorectale entre les 2 groupes.

- Une équipe anglo-saxonne publie en 2015 les résultats préliminaires d'une étude randomisée, multicentrique, sur l'évaluation du TENS dans le traitement de l'incontinence fécale idiopathique. (81). 43 patients (dont 38 femmes) ont été inclus : 21 dans le groupe 1 heure de stimulation 2 fois par semaine, et 22 dans le groupe 4 heures de stimulation 2 fois par semaine, pendant 6 semaines. L'amélioration de l'incontinence fécale a été notée dans les 2 groupes, avec une diminution du nombre d'épisode d'urgence fécale par semaine, et une amélioration des scores de qualité de vie. Aucun effet indésirable n'a été noté dans cette étude.

- Une seconde équipe de chirurgie digestive de Grande Bretagne a publié en 2015, une étude sur la prise en charge de la constipation chronique réfractaire au traitement classique par stimulation transcutanée du nerf tibial (51). 15 patients (12 femmes) ont bénéficié de 30 minutes de stimulation par TENS bilatérale, tous les jours, pendant 6 semaines, à domicile. Le score de qualité de vie liée à la constipation PAC-QOL (Patient Assessment of Constipation Quality of Life) a été significativement amélioré par le traitement ($p=0.047$). Il n'y pas de eu de changement concernant le score de symptôme lié à la constipation PAC-SYM (Patient-Assessment of Constipation Symptoms). Il n'y a pas eu d'effets indésirables rapportés.

Ainsi, les TVS sont fréquents au cours des pathologies neurologiques. La prise en charge de ces TVS est bien codifiée chez le blessé médullaire avec un traitement de référence par AS et ATC (+/- toxine intradétrusorienne) qui a prouvé son efficacité dans la prévention des complications uro-néphrologiques dans cette population.

Dans d'autres situations et pour d'autres pathologies neurologiques que les lésions médullaires complètes, différents traitements qu'ils soient médicamenteux, instrumentaux ou chirurgicaux peuvent être proposés en fonction de la gêne mais aussi du risque de complication.

Depuis 2008, le TENS est une alternative thérapeutique dans la prise en charge des TVS d'origine neurologique. Son mécanisme d'action n'est pas encore clairement établi. Aucun effet secondaire n'a été rapporté.

Dans la littérature, quelques études ont été publiées sur le TENS dans la prise en charge des TVS ou des TAR. Nous avons cependant encore peu de données sur son usage en pratique clinique courante.

C. METHODOLOGIE DE L'ETUDE

Le TENS est de prescription courante en neuro-urologie mais il est souvent difficile d'avoir une évaluation objective des bénéfices ressentis par le patient.

Dans ce contexte, nous avons souhaité évaluer l'efficacité du TENS dans notre pratique clinique courante, sur les patients suivis dans les services d'urologie et de médecine physique et de réadaptation du CHU Toulouse Rangueil pour des TVS d'origine neurologique, sans discrimination sur la nature des troubles ni la pathologie neurologique sous-jacente.

Pour cela, nous avons une première partie d'étude basée sur une étude rétrospective et une deuxième partie basée sur une étude prospective.

I. ETUDE RETROSPECTIVE

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, analytique.

A partir d'une base de données tenue par les médecins des services d'urologie et de Médecine Physique et de Réadaptation, nous avons étudié les données des patients chez qui avait été prescrit un appareil de TENS ou UROSTIM^o pour des troubles urinaires.

Nous avons retenu uniquement les prescriptions concernant des TVS d'origine neurologique et exclues TVS idiopathiques ou post chirurgicaux. De la même manière les stimulations par neuromodulation des racines sacrées n'ont pas été retenues.

Nous avons recueilli à partir de ces dossiers des informations sur les patients suivis, leur sexe, leur âge, la pathologie neurologique en cause. Nous nous sommes intéressés aux types de symptômes urinaires justifiant la prescription du TENS ainsi qu'aux autres thérapeutiques mises en place antérieurement ou en parallèle du TENS.

Le suivi des patients dans les 2 à 3 mois suivant la prescription du TENS en location a permis de savoir si les TENS avait été efficace sur le ou les symptômes urinaires et si l'appareil avait été prescrit à l'achat.

II. ETUDE PROSPECTIVE

Compte tenu des difficultés du recueil de données rétrospectif ainsi que du faible niveau de preuve de celui-ci, nous avons souhaité objectiver l'efficacité du TENS dans les troubles urinaires et ano-rectaux de manière prospective.

Pour cela, nous avons établi un protocole de recherche clinique au sein du CHU Rangueil. Nous avons obtenu au préalable l'accord du comité d'éthique de l'hôpital (numéro d'enregistrement (n° 26 – 0314)).

Il s'agit d'une étude prospective, de cohorte, analytique.

L'objectif de cette étude était d'évaluer les bénéfices du traitement par TENS sur les troubles urinaires d'origine neurologique en échec des traitements pharmacologiques habituels sur les symptômes cliniques et la qualité de vie.

Cette étude était proposée aux patients vus en consultation pour qui il était prescrit lors de cette consultation un traitement par TENS conformément aux pratiques habituelles.

Une information claire, loyale et appropriée était délivrée. Les patients remplissaient et signaient une feuille de consentement éclairé.

Ainsi, pour participer, les patients devaient remplir certains critères tels que :

- avoir une vessie neurologique
- avoir des troubles urinaires invalidants, réfractaires ou ayant des contre-indications aux traitements oraux.
- s'être vu proposer un traitement par TENS lors des consultations de neuro-urologie.
- avoir signé la notice d'information et de consentement éclairé.
- être affilié au régime de la sécurité sociale.
- ne pas avoir de contre-indication à l'utilisation du TENS.

Tous les autres traitements n'étaient pas modifiés.

Il était demandé aux patients acceptant de participer à l'étude de remplir deux questionnaires, utilisés en pratique courante dans le suivi des troubles urinaires, avant le début du traitement puis lors des consultations de suivi à 2 et 6 mois. En cas d'absence de consultation de suivi, les patients étaient contactés par courrier ou par téléphone pour remplir à nouveau ces questionnaires.

En cas d'inefficacité, d'arrêt du TENS ou en cas de souhait du patient de se retirer de l'étude, la réalisation des questionnaires était interrompue.

Ces deux questionnaires étaient :

- le **score USP** (Urinary Symptom Profile) **Annexe II** : il s'agit d'un questionnaire de symptômes urinaires. Le questionnaire comporte 13 items correspondant à 3 dimensions : incontinence urinaire d'effort (score maximal à 9 pour les 3 questions), hyperactivité vésicale (score maximale à 21 pour 7 questions) et symptômes obstructifs ou dysurie (score maximal à 9 pour 3 questions). Plus la valeur du score est élevée, plus les symptômes ressentis par le patient sont importants, fréquents, ou invalidants.

Le score USP est un score très sensible aux variations des symptômes urinaires.

- le **score Qualiveen** (short form) **Annexe III** : il s'agit d'une échelle de qualité de vie spécifique des troubles urinaires chez le patient neurologique. Elle interroge les patients sur 4 principaux domaines : la gêne, la contrainte, la crainte et le vécu des troubles urinaires. De la même manière, plus le score est élevé, plus la qualité de vie des patients est altérée.

Lorsqu'on regarde dans la littérature les variations moyennes des scores de symptômes urinaires dans les études sur le TENS, les auteurs estiment qu'une diminution du score de symptômes urinaires de plus de 25% traduit une réponse partielle à la stimulation (71). Le symptôme urinaire principalement étudié reste l'HAV. Une diminution des scores de symptômes urinaires d'environ 50% est fréquemment retrouvée dans la littérature, mais en général il s'agit d'études du TENS sur des HAV idiopathiques et en l'absence de tout traitement associé (notamment d'anticholinergique ou de toxine détrusorienne) (65) (68).

Dans le PHRC mené par le Docteur de Sèze (70) sur une population de patients SEP présentant des symptômes d'HAV réfractaire aux ATC, est notée une amélioration de 51% des urgences à un mois de stimulation, et une amélioration de 32% du score MHU total au 1^{er} mois de stimulation (ces 2 améliorations étant statistiquement significatives).

Notre étude est basée sur une population hétérogène de patients, avec des pathologies neurologiques variées et des traitements à visée urinaire qui n'ont pas été modifiés à l'inclusion des patients.

Ainsi concernant le score USP :

- pour déterminer une amélioration des symptômes urinaires d'IUE (dont la valeur maximale est cotée à 9) nous avons fixé arbitrairement comme seuil d'amélioration du score, une diminution rapporté d'au moins 1 point entre M0 et M2 ou M0 et M6.

Si la valeur du score est augmentée de plus de 1 point, cela traduit à l'inverse une aggravation du symptôme urinaire correspondant. Toute variation entre -1 et +1 point est interprétée comme une stabilité des symptômes urinaires.

- pour les symptômes d'HAV, nous avons déterminé comme seuil d'amélioration des symptômes une diminution d'au moins 2 points (pour cet item la valeur maximale est coté à 21 sur le score USP).

A l'inverse, toute augmentation du score de plus de 2 points traduit une aggravation de l'HAV. Pour les variations entre -2 et +2 points entre M0 et M2 ou M0 et M6, les symptômes sont considérés comme stables.

- pour le score de dysurie, (valeur maximale à 9 pour cet item sur le score USP), nous avons donc fixé comme seuil d'amélioration une diminution du score d'au moins 1 point entre M0 et M2 ou M0 et M6.

A l'inverse, si la valeur du score est augmentée de plus de 1 point, cela traduit une aggravation de la dysurie. Toute variation entre -1 et +1 point est interprétée comme une stabilité de la dysurie.

Concernant le questionnaire Qualiveen, score de qualité de vie liée aux symptômes urinaires :

- pour déterminer une amélioration de la qualité de vie des symptômes urinaire sur le Qualiveen total (dont la valeur maximale est de 4), nous avons arbitrairement fixé comme seuil une diminution du score rapporté d'au moins 0.5 point entre M0 et M2 ou M0 et M6.

Si la valeur du score est augmentée de plus de +0.5 point, cela traduit à l'inverse une aggravation de la qualité de vie. Toute variation entre -0.5 et +0.5 point est interprétée comme une stabilité de la qualité de vie.

- pour les sous parties du Qualiveen (score de gêne, crainte, vécu et contrainte), nous avons déterminé comme seuil d'amélioration une diminution d'au moins 0.5 point également (pour chaque item la valeur maximale est aussi cotée à 4).

A l'inverse, toute augmentation du score de plus de +0.5 point traduit une aggravation de la qualité de vie. Pour les variations entre -0.5 et +0.5 points entre M0 et M2 ou M0 et M6, la qualité de vie est considérée comme stable.

Nous présenterons les résultats de ces questionnaires par ordre chronologique, d'abord les résultats obtenus à M2, puis dans un second temps les résultats de M6.

Nous séparerons les résultats pour les questionnaires de symptômes urinaires et de Qualité de vie :

- Pour le questionnaire USP, seront présentés successivement : les résultats individuels de chaque patient, les moyennes des scores des patients et à M2 les résultats pour les patients chez qui le TENS a été prescrit à l'achat.

- Pour le questionnaire Qualiveen, nous présenterons pour chacune des évaluations (M2 et M6), les résultats individuels et les résultats des moyennes du Qualiveen total et de chaque sous partie du Qualiveen : gêne, crainte, vécu et contrainte. Seuls les résultats du Qualiveen total seront présentés pour les patients chez qui le TENS a été prescrit à l'achat à M2.

De plus, au cours de l'étude, devant l'impression clinique que le TENS pourrait agir sur les troubles du transit, nous avons interrogé les patients sur la présence d'éventuels troubles ano-rectaux associés aux troubles vésico-sphinctériens. Pour cela, nous avons demandé aux patients de remplir un questionnaire dédié, le **score NBD (Annexe V)** (Neurogenic Bowel Dysfunction score) avant le début du traitement puis au 2^{ème} et 6^{ème} mois de TENS.

Lors de la passation des questionnaires, nous avons demandé aux patients s'ils avaient présenté des infections urinaires au cours des 4 dernières semaines.

Enfin, le mode d'obtention de l'appareil faisait également l'objet d'une question : obtention par la pharmacie habituelle ou par le biais d'un prestataire dédié ?

III. ANALYSE STATISTIQUE

Ces analyses statistiques ont été réalisées sur la version MedCalc 11.1.1.0.

Les données catégorielles ont été décrites par le nombre et les pourcentages correspondants.

Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant des tests non paramétriques pour comparer les données appariées :

- le test de Wilcoxon pour comparer les résultats des questionnaires au 2^{ème} mois par rapport aux questionnaires obtenus à l'inclusion des patients.

- le test de Friedman pour comparer l'évaluation à 6 mois aux questionnaires obtenus à l'inclusion des patients.

Ainsi, les résultats ont été étudiés en per protocole.

Pour chaque test, une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

De plus, nous avons réalisés un Chi2 pour comparer les valeurs catégorielles et mettre en évidence les facteurs influençant l'efficacité du TENS que ce soit pour l'étude rétrospective ou prospective.

Enfin nous avons étudié les corrélations par le Test de Spearman pour évaluer l'existence d'une corrélation entre le questionnaire initial et les variations observées pour les questionnaires de symptômes urinaires USP et de qualité de vie Qualiveen à M2 et M6. Outre le $p < 0.05$, nous avons fixé comme seuil de significativité un $\rho > 65\%$.

D. RESULTATS

I. RESULTATS DE L'ETUDE RETROSPECTIVE

Nous avons étudié les données de 67 patients qui ont bénéficié de la prescription d'un appareil d'UROSTIM° II entre Aout 2008 et Décembre 2013 par les services d'Urologie ou de Médecine Physique et de Réadaptation du CHU Rangueil.

Nous avons retenu uniquement les prescriptions concernant les TVS d'origine neurologique ainsi que les dossiers dans lesquels les informations étaient complètes.

Tableau récapitulatif des caractéristiques et résultats de prise en charge de l'étude rétrospective

CARACTERISTIQUES	POPULATION (N=67)
<u>Sexe :</u>	
- Femme (en %)	56 (83.6%)
- Homme (en %)	11 (16.4%)
<u>Age des patients (en année)</u>	56.7 ±13.7
<u>Pathologie neurologique :</u>	
- SEP	25 (37.3%)
- Maladie Parkinson	7 (10.4%)
- MSA	7 (10.4%)
- Atteinte cérébrale	5 (7.5%)
- Hernie discale	4 (6%)
- Lésion médullaire	4 (6%)
- Autres	15 (22.4%)
<u>Durée d'évolution de la pathologie (en année)</u>	9.75 ±8.9
<u>Symptômes urinaires :</u>	
- HAV	41 (61%)
- Mixte	21 (31.3%)
- Dysurie	3 (4.5%)
- Autres	2 (3%)
<u>Mode mictionnel :</u>	
- Spontané	58 (86.5%)
- AS	8 (12%)
- Mixte	1 (1.5%)
<u>Traitements associés :</u>	
- ATC	43 (64%)
- α Bloquants	9 (13%)
- ATC + α Bloquants	3 (4.5%)
- Toxine intradétrusorienne	2 (3%)
- Aucun traitement	7 (10.5%)

Effets de la stimulation par

TENS :

Amélioration	49 (73%)
Modeste	5 (7.5%)
Echec	13 (19.4%)
<u>Achat de l'appareil après 2 mois de location</u>	50 (74.6%)

A. Epidémiologie

Sur ces 67 patients, 11 étaient des hommes (soit 16.4%), 56 des femmes (soit 83.6%).

La moyenne d'âge de ces patients était de 56.7 ans. Les âges extrêmes étaient de 24 ans pour le patient le plus jeune à 84 ans pour le patient le plus âgé. La médiane d'âge est estimée à 60 ans.

B. Pathologie neurologique

La pathologie neurologique la plus représentée dans cette population est la **SEP**, avec 25 patients soit 37.3% des patients.

Les syndromes parkinsoniens sont également fortement représentés dans cette population avec 7 patients atteints de **Maladie de Parkinson** (soit 10.4% des patients), 7 patients atteints d'une **MSA** (soit 10.4% des patients) et 2 patients avaient un syndrome parkinsonien non étiqueté (soit 3% des patients).

5 patients présentaient des séquelles neurologiques en lien avec une atteinte cérébrale (2 cas de tumeurs cérébrales, un patient avec des séquelles d'AVC, un cas de vascularite cérébrale, un cas d'encéphalomyélite) soit 7.5% des patients.

4 patients présentaient des TVS secondaires à une atteinte radiculaire en lien avec une hernie discale, responsable d'une atteinte périphérique (soit 6% des patients). 1 patient était porteur de TVS en lien avec un canal lombaire étroit (soit 1.5% des cas).

4 patients présentaient des séquelles de lésions médullaires (une myélite infectieuse, un canal cervical étroit avec syringomyélie, une tumeur médullaire et une myélopathie dégénérative haute) soit 6% des patients.

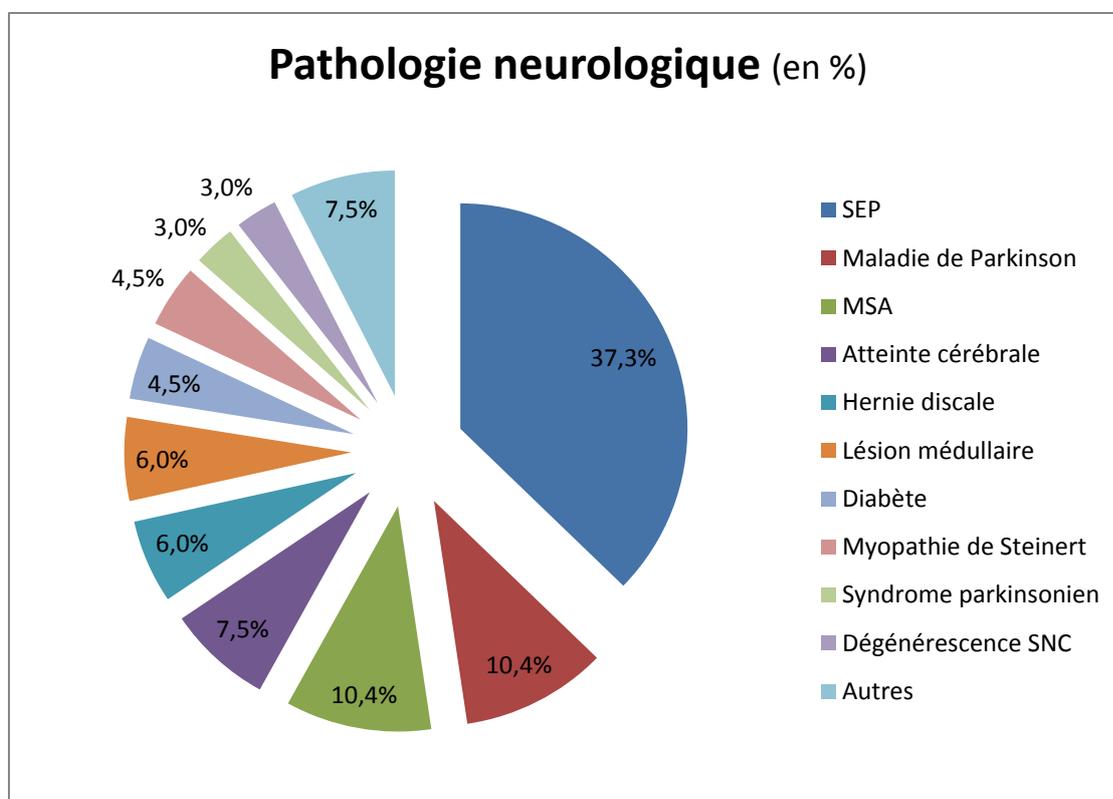
3 patients rapportés des TVS en lien avec un diabète (soit 4.5% des cas).

3 patients étaient atteints d'une myopathie de Steinert (soit 4.5%).

2 patients étaient porteurs d'une pathologie dégénérative du SNC (sans plus de précision) soit une 3% des patients.

2 patients avaient une pathologie neurologique mal étiquetée (soit 3% des patients).

Enfin, on note 1 patient qui présentait des TVS en lien avec une spina bifida, et 1 présentant un tableau neurologique d'IMC (soit 1.5% des cas).

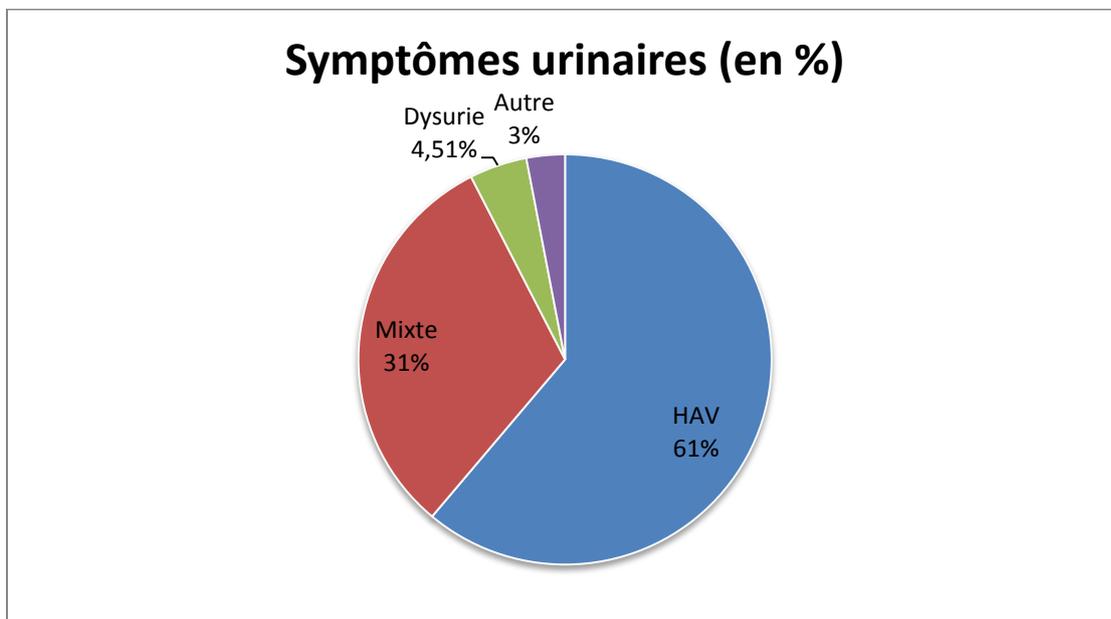


En dehors des maladies congénitales, la **durée moyenne d'évolution** des maladies neurologiques représentées dans cet échantillon était de **9.75 ans** au moment de la prescription de l'Urostim. La médiane était de 7 ans.

C. Symptômes urinaires

Concernant les symptômes urinaires rapportés, 41 patients sur 67 (soit 61% des patients) présentaient des symptômes d'**hyperactivité vésicale (HAV)**, 3 patients (soit 4.5%) se plaignaient de dysurie isolée, 21 patients (soit 31.3% des patients) rapportaient une symptomatologie urinaire mixte à savoir l'association HAV et dysurie.

Pour 1 patient (soit 1.5%) les symptômes urinaires en lien avec la prescription de TENS était la récurrence d'infection urinaire. Pour également 1 patient (soit 1.5%), il n'y avait pas de symptomatologie clinique mais une hyperactivité détrusorienne au bilan urodynamique.



Si on s'intéresse aux symptômes d'HAV dont se plaignaient les patients qui rapportaient soit des symptômes d'HAV soit des symptômes mixtes (c'est-à-dire 62 patients), on retrouve :

- 22 patients sur 62 (soit 35.5%) rapportant une urgence

- 21 patients sur 62 (soit 34%) rapportant des fuites urinaires sans précision. Pour 11 patients (soit 17.7%), on note une incontinence urinaire sur urgence. Pour 6 patients (soit 9.6%), on note une incontinence urinaire d'effort.
- 9 patients sur 62 (soit 14.5%) précisaient avoir une pollakiurie.
- 9 patients sur 62 (soit 14.5%) faisaient part à la fois d'une pollakiurie et d'une nycturie.
- 2 patients sur 62 (soit 3.2%) rapportaient une nycturie isolée.

Pour les symptômes de la phase de vidange vésicale, 2 patients ont rapporté la survenue d'une rétention d'urines.

D. Traitements associés et contexte de prescription du TENS

Pour 21 patients sur les 67 patients étudiés (soit 31.3% des patients), la prescription de TENS avait été décidée du fait de l'échec d'un traitement par anticholinergique.

Pour 10 patients (soit 15% des patients), le TENS avait été justifié par la survenue d'une mauvaise tolérance ou d'effets secondaires (principalement constipation ou bouche sèche) sous anticholinergique (ATC).

7 patients sur 67 (soit 10.5% des patients) n'avaient aucun traitement à visée urinaire renseigné que ce soit comme traitement antérieur au TENS ou traitement associé à celui-ci.

6 patients (soit 9 %) s'étaient vus prescrire du TENS du fait d'une efficacité certes présente mais insuffisante des anticholinergiques. 1 patient (soit 1.5%) avait du TENS associé à un anticholinergique, sans précision sur la justification de l'association.

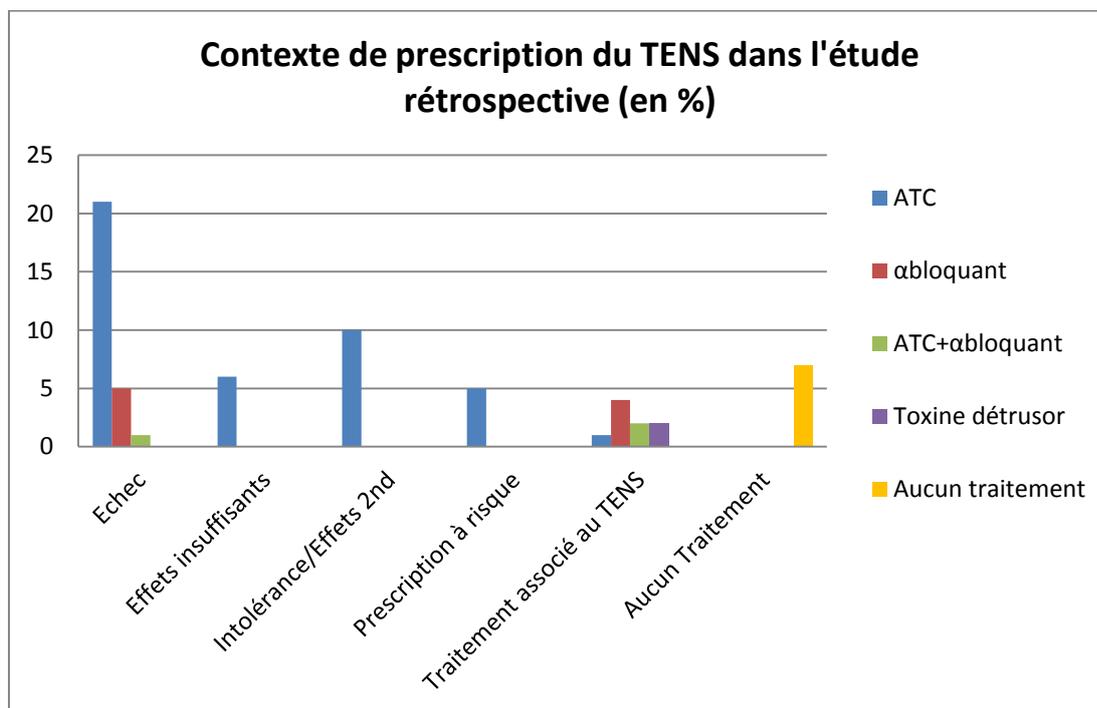
Pour 5 patients sur 67 (soit 7.5%), la prescription d'ATC avait été jugée trop à risque en raison très souvent de la présence d'une dysurie ou d'une dyssynergie faisant redouter le risque de résidu ou de rétention d'urines.

Egalement, 5 patients (soit 7.5% des patients) avaient eu du TENS dans la prise en charge de leur troubles urinaires car les alpha-bloquants avaient été jugées inefficaces. 4 patients sur 67 (soit 6%) avaient du TENS prescrits en association avec un alpha-bloquant sans précision sur la justification de l'association (probablement du fait d'un résultat incomplet).

2 patients (soit 3%) avaient du TENS prescrit conjointement à l'association anticholinergique et alpha-bloquant. Pour 1 patient (soit 1.5%), le TENS avait été prescrit en raison d'un échec de l'association anticholinergique et alphabloquant.

2 patients (soit 3%) avaient du TENS prescrit en plus d'une injection de toxine botulique intradétrusorienne.

Enfin pour 1 patient (soit 1.5%), le TENS avait été justifié par la présence de douleur pelvienne, pour 1 patient (soit 1.5%) dans l'attente d'une résection trans-urétrale de prostate (RTUP), et pour 1 patient (soit 1.5%) le TENS avait été prescrit car sous alphabloquant, était apparu des symptômes d'HAV.



E. Mode mictionnel

58 patients sur 67 (soit 86.5%) avaient un mode de **miction spontanée**.

8 patients étaient sous autosondages (soit 12%).

Enfin, 1 patient (soit 1.5% des patients) rapportait un mode mictionnel « mixte » associant autosondage et miction spontanée.

F. Effet de la stimulation sur les symptômes urinaires

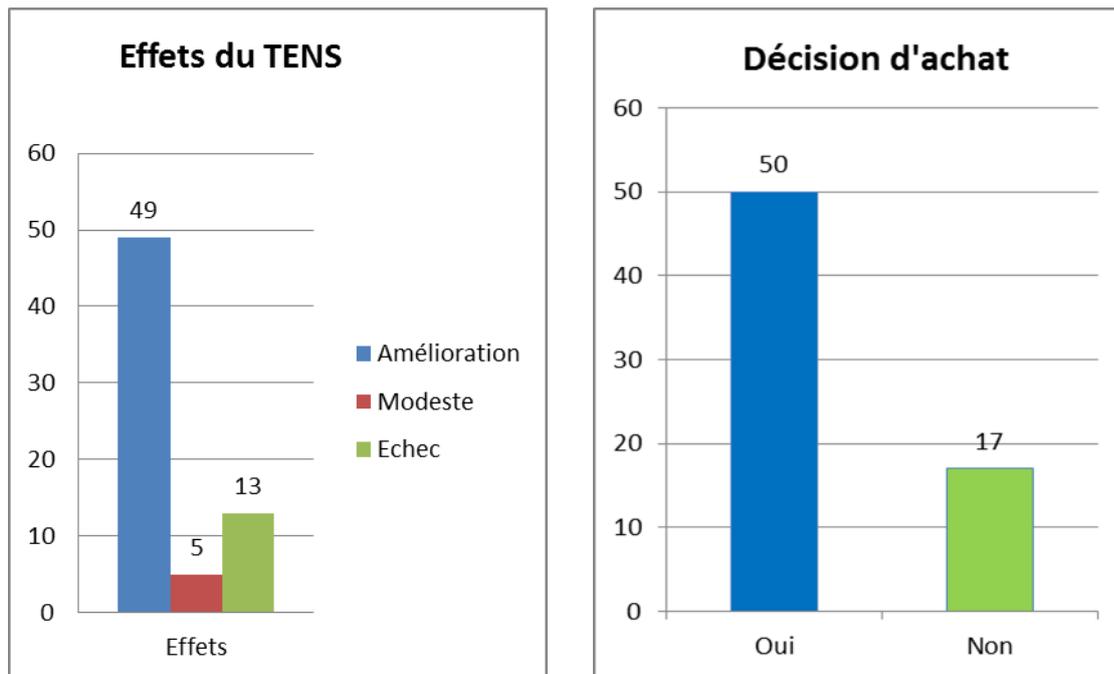
Au cours de la consultation de suivi à 2 mois de la prescription du TENS, 49 patients sur 67 se sont dits **améliorés par cette thérapeutique soit 73% des patients**.

Pour 13 patients sur 67 (soit 19.4%), il n'y avait eu aucune amélioration.

Enfin 5 patients (soit 7.5%), l'efficacité du TENS avait été jugée modeste.

Ainsi, après les 2 mois de location, **l'Urostim° a été prescrit à l'achat pour 50 patients sur 67 (soit 74.6%)**.

Pour 17 patients (25.4%), il n'a pas été jugé licite par le médecin consultant de passer à l'achat de l'appareil du fait d'une efficacité jugée insuffisante.



Effet du TENS et décision d'achat après 2 mois de location dans notre étude rétrospective (en nombre absolu de patients)

Au total, cette étude rétrospective a permis de mettre en évidence que le TENS était efficace dans la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique, avec plus de 70% des patients rapportant une amélioration de leurs symptômes urinaires et chez qui le TENS a été prescrit à l'achat.

Ces données correspondent aux patients ayant poursuivi le TENS pendant au moins 2 mois, et qui se sont présentés en consultation de suivi en neuro-urologie. Dans ces résultats rétrospectifs, nous ne prenons pas en compte les patients perdus de vue ou ayant arrêté le TENS précocement.

II. RESULTATS DE L'ETUDE PROSPECTIVE

A. Déroulé de l'étude

Entre juin 2014 et septembre 2015, nous avons inclus dans cette étude **33 patients** présentant des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique qui se voyaient prescrire en consultation de neuro-urologique un traitement par TENS (ou Urostim II°) pour la première fois.

Sur ces 33 patients, nous avons pu recueillir les données au deuxième mois de traitement pour 23 patients, et les données à 6 mois pour 15 patients.

En effet, pour le **2^{ème} mois, nous avons des données manquantes pour 10 patients** correspondant à :

- 3 patients ayant arrêté le TENS dans les 2 premiers mois de prescription. Pour 2 patients sur 3, cet arrêt est justifié par une efficacité jugée insuffisante. Un patient a arrêté le TENS car il a bénéficié d'une chirurgie d'entérocystoplastie dans l'intervalle. Ces patients ont arrêté le TENS avant l'évaluation du 2^{ème} mois, et n'ont pas souhaité compléter les questionnaires de M2.

- 3 patients n'avaient pas encore débuté le TENS. Un patient pour raison personnelle, un patient qui n'avait pas encore loué l'appareil et un patient car il n'avait pas compris le principe de stimulation.

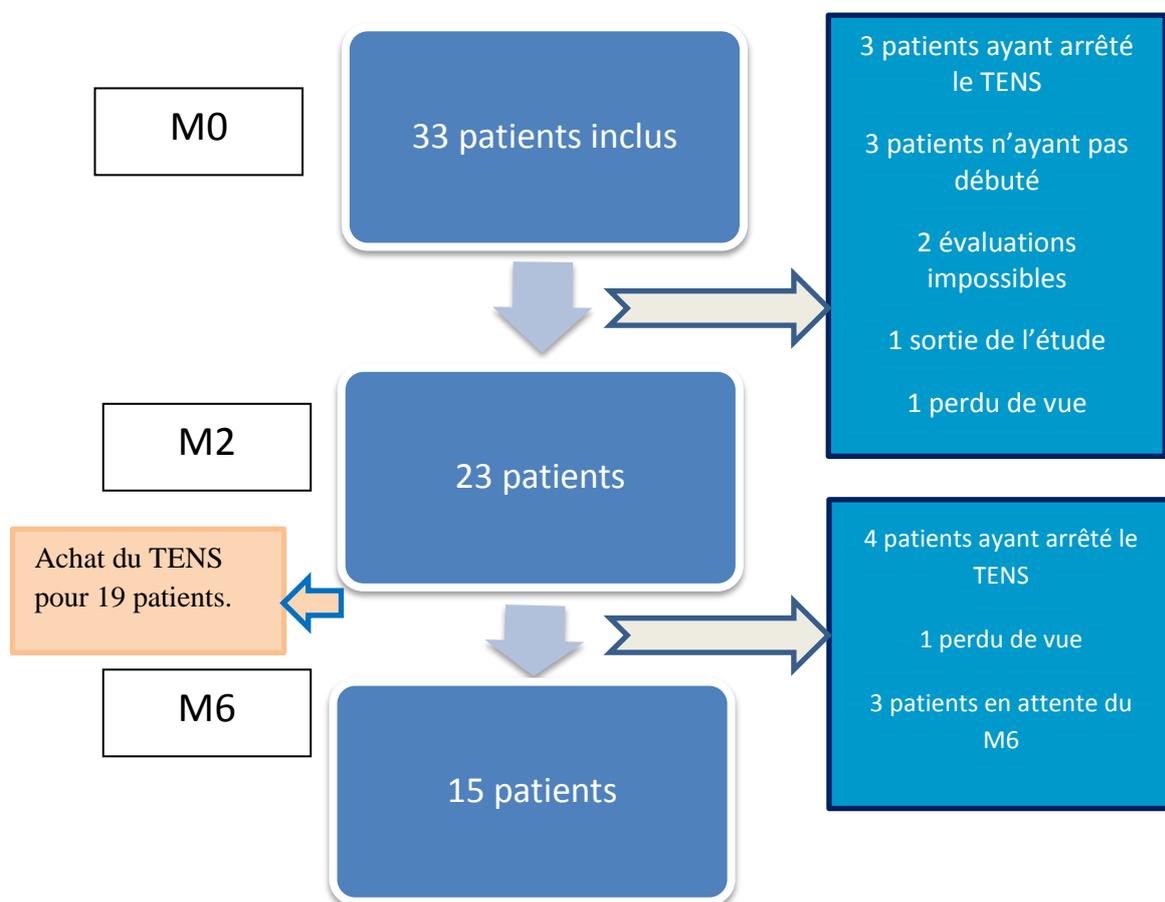
- 1 patient a été perdu de vue.

- Du fait de troubles cognitifs sévères, l'évaluation téléphonique s'est avérée impossible pour 2 patients.

- Enfin, un patient bien que poursuivant le TENS a souhaité se retirer de l'étude.

Les **données manquantes pour 8 patients aux 6èmes** mois correspondent à :

- 4 patients ayant arrêté le TENS entre le 2^{ème} et le 6^{ème} mois. 3 patients pour lesquels l'efficacité a été jugée insuffisante dont 1 ayant changé son mode mictionnel pour des autosondages, permettant la prescription d'anticholinergiques. Un patient a été opéré de la lésion neurologique en cause (pose d'un drain de dérivation ventriculaire).
- 1 patient a été perdu de vue.
- Pour 3 patients, l'évaluation du 6^{ème} mois aura lieu entre février et avril 2016.



Ainsi, sur les 33 patients inclus, nous avons recueilli les réponses aux questionnaires à 2 et 6 mois pour 15 patients (soit pour 45.5% des patients).

Nous ne disposons pas des réponses aux questionnaires pour les patients qui ont décidé d'arrêter le TENS et le suivi observationnel. Nous n'avons pas évidemment suivi dans cette étude le patient qui a décidé de s'en retirer.

B. Population de l'étude

1. Epidémiologie

Sur les 33 patients inclus, 23 sont des femmes (soit 70% des patients), et 10 sont des hommes (soit 30%).

L'âge moyen est de 53.70 ans, avec un âge minimal de 25 ans et un âge maximal de 79 ans. L'âge médian est de 55.5 ans.

2. Pathologies neurologiques

La pathologie neurologique la plus représentée dans notre échantillon de patients est la **SEP** avec 10 patients sur 33 atteints de cette pathologie (soit 30% des patients).

6 patients (soit 18% des patients) sont atteints de lésion médullaire. Les étiologies sont variées : un patient présentant une mutation du gène SPG, un patient ayant présenté une ischémie médullaire, deux patients avec des hernies discales thoraciques compressives, une myélite inflammatoire, et un patient porteur d'une cavité syringomyélique.

On note 5 patients (soit 15% des patients) présentant une lésion cérébrale. Parmi ces 5 patients, on compte 2 patients (soit 6%) présentant des séquelles d'AVC, un patient (soit 3%) porteur d'une ventriculomégalie, un patient (soit 3%) porteur d'une hémosidérose du SNC, un patient (soit 3%) présentant des séquelles d'hémorragie méningée.

Un patient (soit 3%) est porteur à la fois de lésion médullaire et cérébrale en lien avec une cavernomatose cérébrale et médullaire.

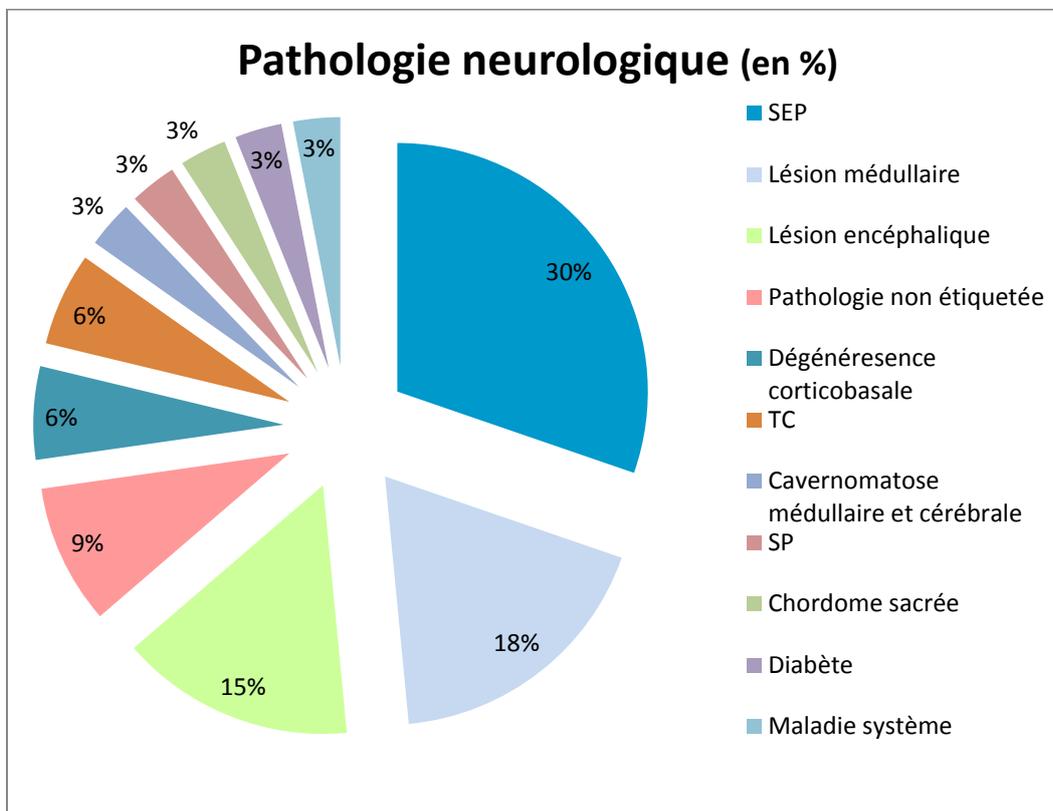
3 patients (soit 9% des patients) sont porteurs d'une pathologie neurologique non étiqueté.

2 patients (soit 6%) présentent des troubles vésico-sphinctériens en lien avec une dégénérescence corticobasale, pathologie classée dans les syndromes parkinsoniens.

2 patients (soit 6%) sont porteurs de séquelles d'un traumatisme crânien.

Enfin, un patient (soit 3%) présente des troubles vésico-sphinctériens en lien avec une spina-bifida, un patient (soit 3%) présente un syndrome de la queue de cheval secondaire à une pathologie tumorale (chordome sacré).

Pour un patient (soit 3%) les troubles urinaires sont associés à un diabète, et pour un patient (soit 3%) ils sont associés à une neuropathie sur une maladie de système (syndrome de Goujerot-Sjogren).



En dehors des pathologies congénitales, la **durée moyenne d'évolution de la pathologie neurologique au moment de la prescription du TENS est de 10 ans.**

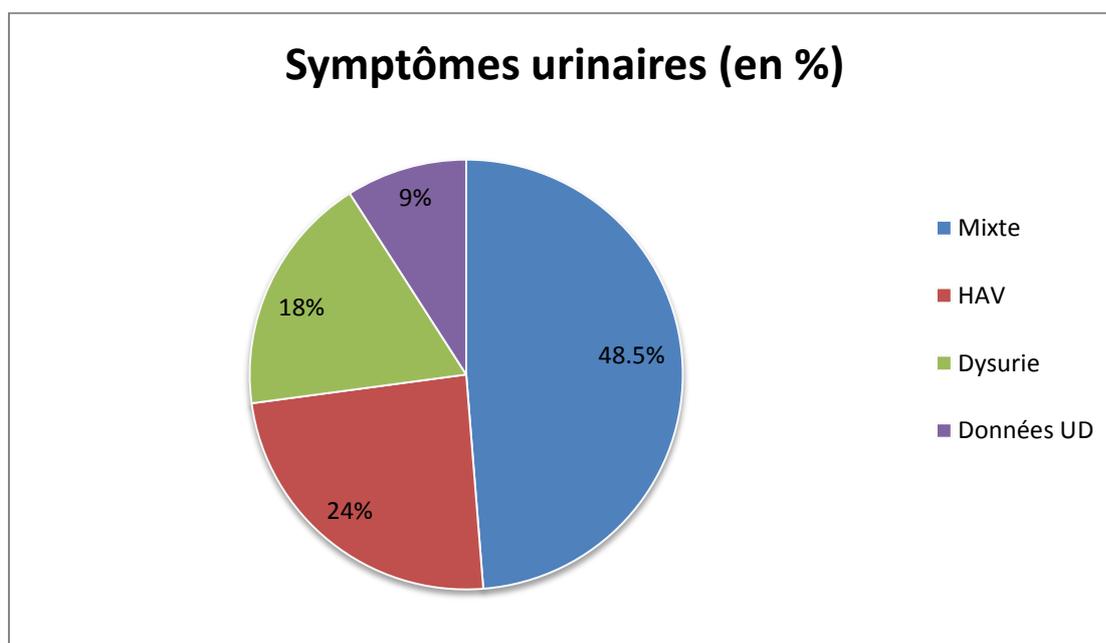
3. Symptômes urinaires

Concernant les symptômes urinaires, la symptomatologie mixte à savoir l'association de symptômes de la phase de remplissage (hyperactivité vésicale) avec des symptômes de la phase de vidange (dysurie) est la plus représentée avec **16 patients sur 33 rapportant des symptômes mixtes, soit 48.5% des patients inclus.**

Les patients rapportant des symptômes d'hyperactivité vésicale (HAV) représentent 24% des patients (avec 8 patients sur 33).

6 patients sur 33 (soit 18% des patients) se plaignent de dysurie isolée.

Enfin pour 3 patients (soit 9% des patients), aucune plainte fonctionnelle n'a été relevée. Ce sont des données du bilan urodynamique qui ont conduit à la prescription du TENS, à savoir une hyperactivité détrusorienne pour un patient (soit 3%), une hypertonie sphinctérienne pour un patient (soit 3%), et une hyperactivité détrusorienne associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne pour un patient (soit 3%).



Si on s'intéresse aux symptômes d'HAV rapportés, que ce soit chez les patients rapportant une symptomatologie mixte ou d'HAV seule, on retrouve :

- 15 patients (soit 45.5%) rapportant des symptômes en lien avec une urgenterie.

- 5 patients (soit 15%) rapportant une incontinence urinaire sur urgence.
- 5 patients (soit 15%) rapportant des fuites ou des périodes d'incontinence sans précision sur les modalités de survenue de ces fuites.
- 5 patients (soit 15%) rapportant une pollakiurie.
- 4 patients (soit 12%) rapportant une nycturie.
- 3 patients (soit 9%) rapportant l'association pollakiurie et nycturie

4. *Contexte de prescription du TENS et traitements associés*

Nous nous sommes intéressés au contexte de prescription du TENS à savoir à quel moment de l'échelle thérapeutique le TENS a été envisagé, en fonction des autres thérapeutiques médicamenteuses ou non médicamenteuses et des spécificités propres de chaque patient. Il peut avoir été retenu plusieurs critères pour un même patient.

Ainsi, pour 9 patients (soit 27% des patients), le TENS a été mis en place du fait de l'efficacité incomplète d'un traitement anticholinergique (ATC).

Pour 7 patients (soit 21%), le TENS a été choisi du fait du risque de survenue de rétention urinaire en cas de prescription d'ATC (en raison de la présence d'une dysurie associée ou d'une DVS ou hypertension sphinctérienne au bilan urodynamique).

Pour 3 patients (soit 9%), le TENS a été prescrit du fait de la survenue d'effets secondaires invalidants sous ATC (constipations, rétention urinaire, sécheresse buccale...).

Pour 2 patients (soit 6%), le TENS est mis en place dans les suites d'un échec des ATC.

Pour 1 patient (soit 3%), le contrôle de l'HAV était insuffisant malgré l'injection de toxine intra-détrusorienne.

Pour 3 patients (soit 9%) le TENS s'est justifié du fait d'un contrôle partiel et insuffisant de la symptomatologie urinaire sous alpha-bloquants.

Pour un patient (soit 3%), avait été noté un échec des alpha-bloquants.

Pour un patient (soit 3%), le TENS a été mis en place du fait de la survenue de symptômes d'HAV sous alpha-bloquants ; et pour un patient (3%) du fait de la survenue d'une HAV chez un patient traité par injection de toxine intra-sphinctérienne.

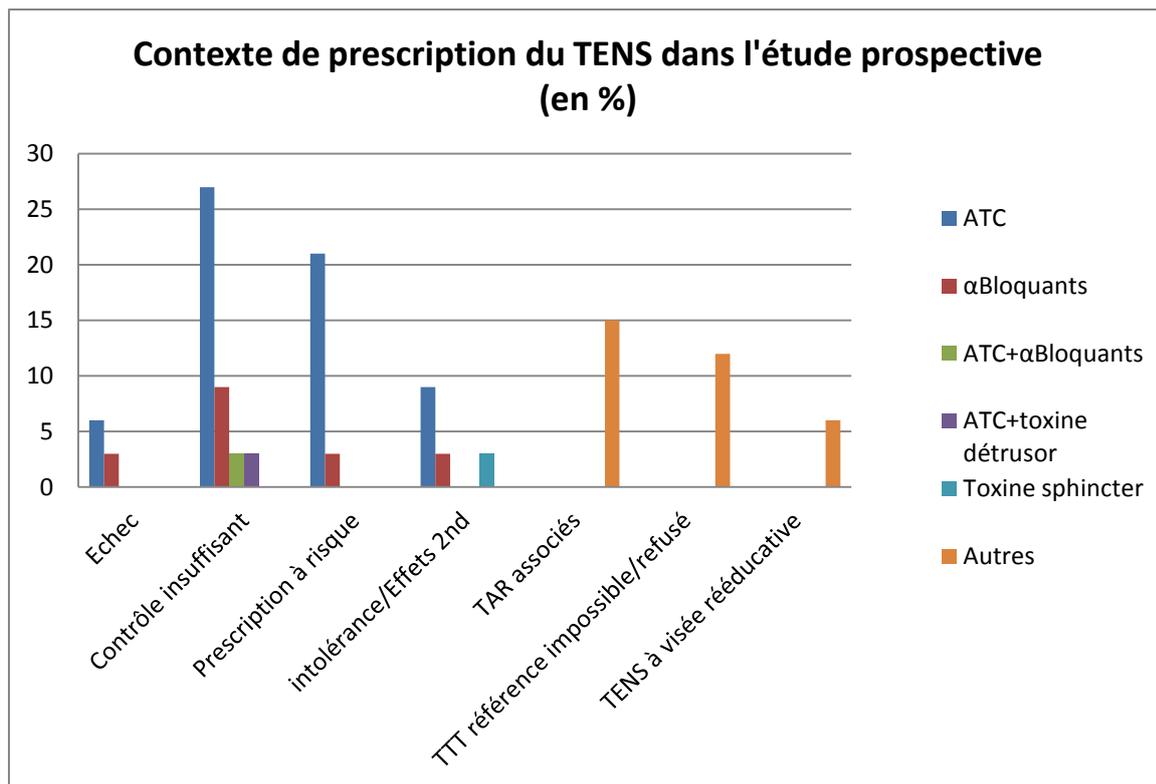
Pour une patiente présentant une dysurie (soit 3% des patients), non atteinte de SEP, la prescription des alpha-bloquants étant hors AMM, l'essai du TENS a été envisagé.

Pour 1 patient (soit 3%), le patient n'avait été que partiellement contrôlé par l'association ATC et alpha-bloquants.

De plus, pour 5 patients (soit 15%), la présence de troubles ano-rectaux associés aux troubles vésico-sphinctériens a conduit à la prescription du TENS dans le but de prendre en charge ces 2 troubles périnéaux.

Pour 4 patients (soit 12% des patients), le traitement de référence des troubles urinaires présentés étaient autosondages (AS) et anticholinergiques. En raison soit d'une incapacité à réaliser ce mode mictionnel, soit d'un refus initial des patients, le TENS a été mis en place après information des patients sur le traitement de référence, et sous surveillance clinique, radiologique et biologique régulière.

Enfin, pour 2 patients (soit 6%), le TENS a été essayé à visée rééducative pour essayer chez des patients sous AS de reprendre une miction spontanée. Dans un cas, sur une hypertonie sphinctérienne pour essayer de réduire la synergie vésico-sphinctérienne ; dans un autre cas, chez un patient présentant une vessie neurologique périphérique pour essayer de stimuler la contraction détrusorienne au cours de la miction.



Ainsi, **18 patients de notre étude ne prenaient aucun traitement à visée urinaire au moment de la prescription du TENS (soit 54.5% des patients).**

5 patients (soit 15%) bénéficiaient au long cours d'un traitement par ATC.

4 patients (soit 12%) prenaient quotidiennement un alpha-bloquant.

3 patients (soit 9%) étaient sous l'association ATC et alphabloquant.

Pour 2 patients (soit 6%), le contrôle des symptômes des troubles urinaires nécessitaient l'association toxine intradétrusorienne et ATC.

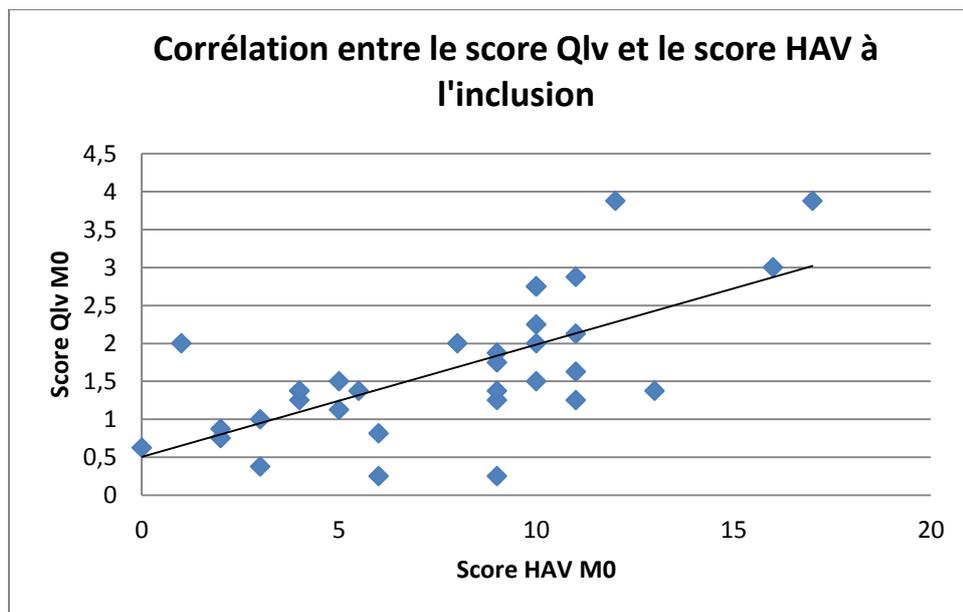
Enfin pour 1 patient (soit 3%), étaient réalisé régulièrement des injections de toxine intrasphinctérienne.

5. Mode mictionnel

La grande majorité des patients **25 patients sur 33 (soit 75.7%)** avait un **mode mictionnel spontanée**.

Seuls 8 patients réalisaient des AS au moment de l'inclusion (soit 24.2% des patients).

6. Etude de corrélation à l'inclusion (M0)



En étudiant les corrélations à M0 entre le score USP sur l'HAV et le score de Qualiveen total, on met en évidence un lien intéressant.

En effet, on confirme statistiquement (avec $\rho=0.657$ et $p=0.0001$) qu'il existe une corrélation entre l'intensité des symptômes d'HAV et l'altération de la qualité de vie liée aux symptômes urinaires chez nos patients.

C. Etude des effets de la stimulation par TENS

Tableau récapitulatif des caractéristiques et résultats de prise en charge des patients inclus dans l'étude PROSPECTIVE

CARACTERISTIQUES	M0 (N=33)	M2 (N=23)	M6 (N=15)
<u>Sexe :</u>			
- Femmes (en %)	23 (70%)	15 (65.2%)	9 (60%)
- Hommes (en %)	10 (30%)	8 (34.8%)	6 (40%)
<u>Age (en années)</u>	53.7 ±14.0	52.9 ±11.3	56.7 ±14.6
<u>Pathologie neurologique :</u>			
- SEP	10 (30%)	7 (30.4%)	3 (20%)
- Pathologie neurologique du SNC :			
• Médullaire	6 (18%)	3 (13%)	3 (20%)
• Cérébrale non traumatique	5 (15%)	4 (17.4%)	2 (13.3%)
• Cérébrale et médullaire	1 (3%)	1 (4.3%)	0
- Pathologie neurologique non étiquetée	3 (9%)	2 (8.7%)	2 (13.3%)
- Dégénérescence cortico-basale	2 (6%)	1 (4.3%)	1 (6.7%)
- TC	2 (6%)	2 (8.7%)	1 (6.7%)
- Spina Bifida	1 (3%)	0	0
- Syndrome de la queue de cheval	1 (3%)	1 (4.3%)	1 (6.7%)
- Diabète	1 (3%)	1 (4.3%)	1 (6.7%)
-Neuropathie sur maladie de système	1 (3%)	1 (4.3%)	1 (6.7%)
<u>Symptômes urinaires :</u>			
- Mixte	16 (48.5%)	13 (56.5%)	7 (46.7%)
- HAV	8 (24%)	6 (26.1%)	4 (26.7%)
- Dysurie	6 (18%)	4 (17.4%)	4 (26.7%)
- Données Urodynamique	3 (9%)	0	0
<u>Traitements associés à visée urinaire :</u>			
- ATC	5 (15%)	4 (17.4%)	3 (20%)
- αBloquants	4 (12%)	3 (13%)	2 (13.3%)
- ATC + αBloquants	3 (9%)	3 (13%)	2 (13.3%)
- Toxine Détrusor + ATC	2 (6%)	1 (4.3%)	0
- Toxine sphincter	1 (3%)	1 (4.3%)	1 (6.7%)
- Aucun	18 (54.5%)	11 (47.8%)	7 (46.7%)
<u>Mode mictionnel :</u>			

- Spontanée	25 (75.7%)	17 (74%)	11 (73.3%)
- AS	8 (24.2%)	6 (26%)	4 (26.7%)
<u>Score USP :</u>			
- IUE	1.73	1.02 (<i>p=0.084</i>)	0.43 (<i>p=0.314</i>)
- HAV	7.74	5.20 (<i>p=0.0012</i>)	5.27 (<i>p=0.068</i>)
- Dysurie	4.01	3.57 (<i>p=0.0322</i>)	3.77 (<i>p=0.164</i>)
<u>Score Qualiveen total :</u>	1.65	1.34 (<i>p=0.1209</i>)	1.30 (<i>p=0.714</i>)
- Gêne	1.78	1.37 (<i>p=0.0305</i>)	1.48 (<i>p=0.3</i>)
- Crainte	1.62	1.25 (<i>p=0.5</i>)	1.17 (<i>p=0.87</i>)
- Vécu	1.35	0.85 (<i>p=0.11</i>)	0.73 (<i>p=0.54</i>)
- Contrainte	1.85	1.76 (<i>p=0.67</i>)	1.8 (<i>p=0.77</i>)
<u>POURSUITE DU TENS :</u>			
- OUI (en % de ceux qui ont essayé)		19 (63.3%)	
- Indécis		1 (3%)	
- Arrêts du TENS		6 (18.1%)	
- Perdus de vue/Evaluation impossible		4 (12.1%)	
- TENS non débuté		3 (9%)	

1. Au 2^{ème} mois (M2)

Rappelons que sur les 33 patients inclus, nous avons les réponses aux questionnaires à M2 pour 23 patients. **Sur les 23 patients du M2, nous sommes certains de la prescription de l'achat de l'appareil pour 19 d'entre eux.** Pour les 4 autres patients, on note :

- 2 patients ayant arrêté le TENS après les 2 premiers mois de location et après avoir rempli les questionnaires à M2, car ils rapportaient un manque d'efficacité.
- 1 patient qui a arrêté le TENS car il a accepté le passage à un autre mode mictionnel c'est-à-dire relais ATC et autosondages. Il s'agissait d'un patient porteur d'une SEP.
- 1 patient qui restait indécis sur l'efficacité de la stimulation. Il avait arrêté le TENS quelques jours pour évaluer le bénéfice perçu et devait le réessayer avant de prendre la décision d'achat.

Le TENS a donc été prescrit à **19 patients soit 63.3% des patients qui ont bénéficié de 2 mois de période d'essai.**

Nous avons pu obtenir les réponses aux questionnaires pour 23 patients à M2, l'achat du TENS ayant été prescrit chez **19 d'entre eux (soit 82.6% des patients).**

i. Résultats du score USP

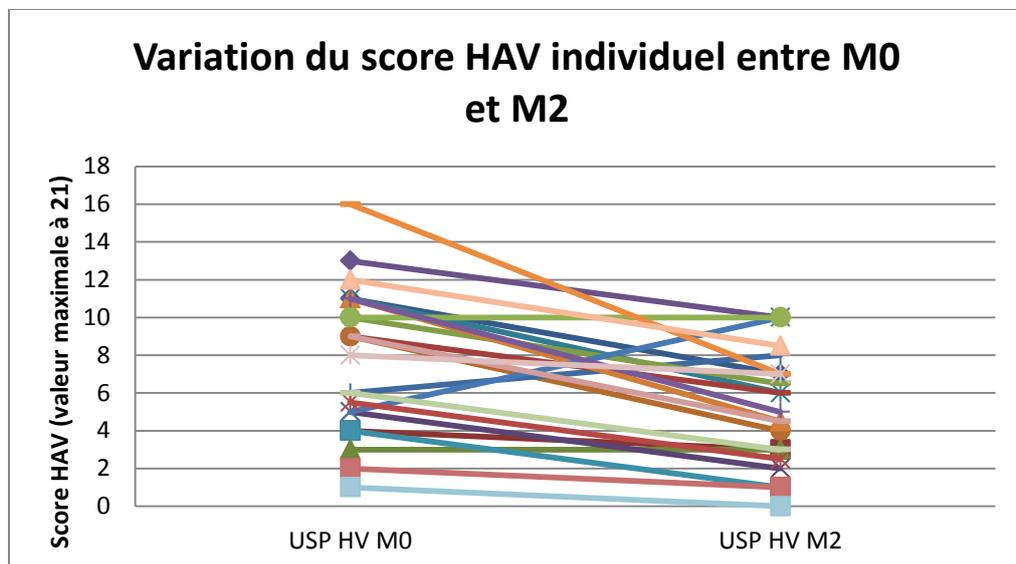
Nous rappelons que pour les symptômes d'HAV, nous avons déterminé comme seuil d'amélioration des symptômes une diminution d'au moins 2 points. En effet, la valeur moyenne du score d'HAV à l'inclusion des patients est de 7.74. Une diminution de 2 points au cours du suivi correspond donc à une amélioration de 25.8% de la moyenne du score d'HAV à l'inclusion.

Pour le score de dysurie, la valeur moyenne du score à l'inclusion est de 4.01. Nous avons donc fixé comme seuil d'amélioration une diminution du score d'au moins 1 point entre M0 et M2 ou M0 et M6, ce qui correspond à une amélioration de 24.9% de la moyenne du score initial.

Pour déterminer une amélioration des symptômes urinaires d'IUE nous avons fixé arbitrairement comme seuil d'amélioration du score, une diminution rapportée d'au moins 1 point entre M0 et M2 ou M0 et M6. En effet, la valeur moyenne à l'inclusion des patients est de 1.73 ce qui correspond à une amélioration de 58% de la moyenne du score initial.

- Concernant l'HAV

- Résultats individuels



Sur les 23 patients de M2, on note selon nos critères, concernant l'HAV :

- **15 patients (soit 65.2%) avec une diminution d'au moins 2 points traduisant une amélioration nette des symptômes d'HAV à M2.**

- 6 patients (soit 26%) avec une stabilité des symptômes d'HAV (Δ entre -2 et +2).

- 2 patients (soit 8.7%) avec une augmentation du score de plus de 2 points traduisant une aggravation des symptômes urinaires.

Si on s'intéresse aux variations en pourcentage par rapport au score initial d'HAV entre M0 et M2, on retrouve :

- 2 patients (soit 8.7%) ont une variation de 0%.

- 3 patients (soit 13 %) ont une variation du score entre 0 et -25%.

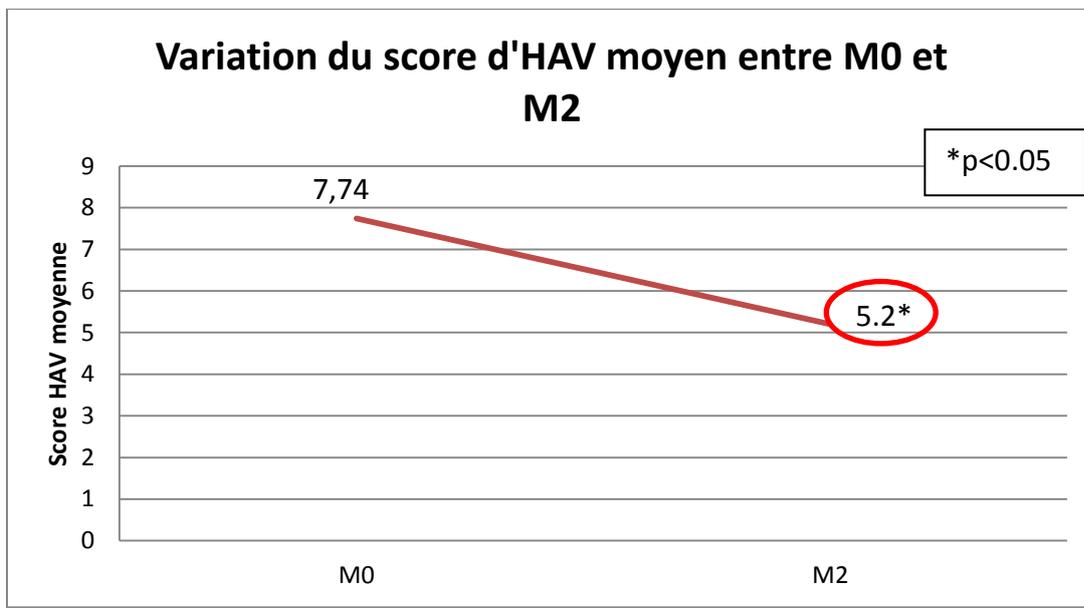
- **9 patients (soit 39%) ont une diminution du score située entre -25 et -50%.**

- **7 patients (soit 30.4%) ont une diminution du score initial d'au moins - 50%.**

- 2 patients (soit 8.7%) ont une augmentation du score évalué entre +33 et +100% (pour un patient).

▪ **Résultats des moyennes**

La moyenne d'HAV à M0 est de 7.74 avec un écart type de 4.18. A M2, la moyenne du score d'HAV est de 5.2 avec un écart type de 2.99.



Au 2^{ème} mois, le score moyen d'HAV est passé de 7.74 à 5.2, soit **une diminution de plus de 30% et statistiquement significative (p<0.05)**.

▪ **Résultats du score d'HAV pour les patients ayant souhaité acheté l'appareil**

Sur les 19 patients qui ont décidé d'acheter le TENS à M2 :

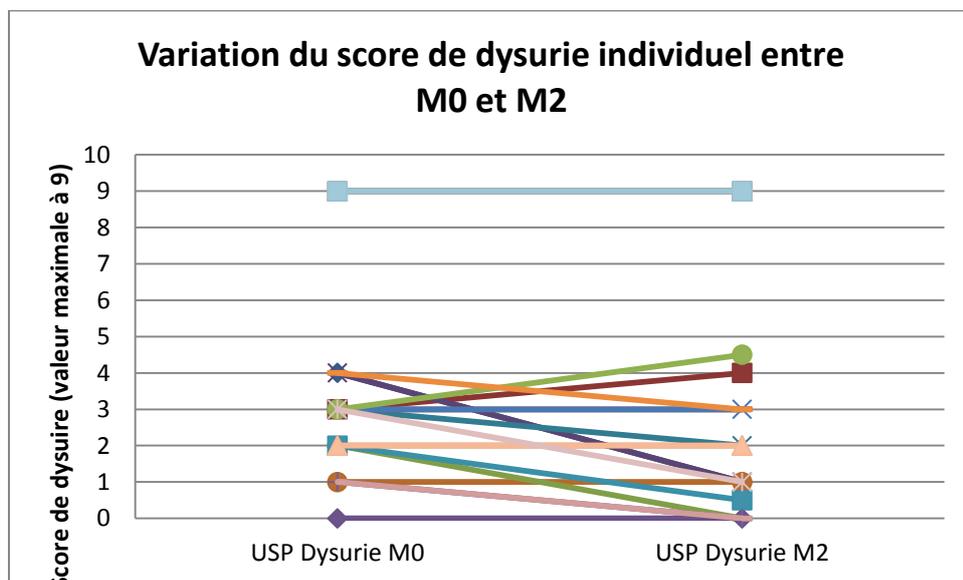
- **15 patients (soit 78.9%) avaient vu leur score d'HAV diminuer d'au moins 2 points entre M0 et M2 traduisant une amélioration importante de l'HAV.**

- 3 patients (soit 15.8%) avaient un score stable avec Δ entre -2 et +2.

- 1 patient (soit 5.3%) avait une augmentation du score de plus de 2 points à M2 traduisant une aggravation de l'HAV à M2.

- **Concernant la dysurie**

- **Résultats individuels**



Sur les 23 patients de M2, on note selon nos critères concernant la dysurie :

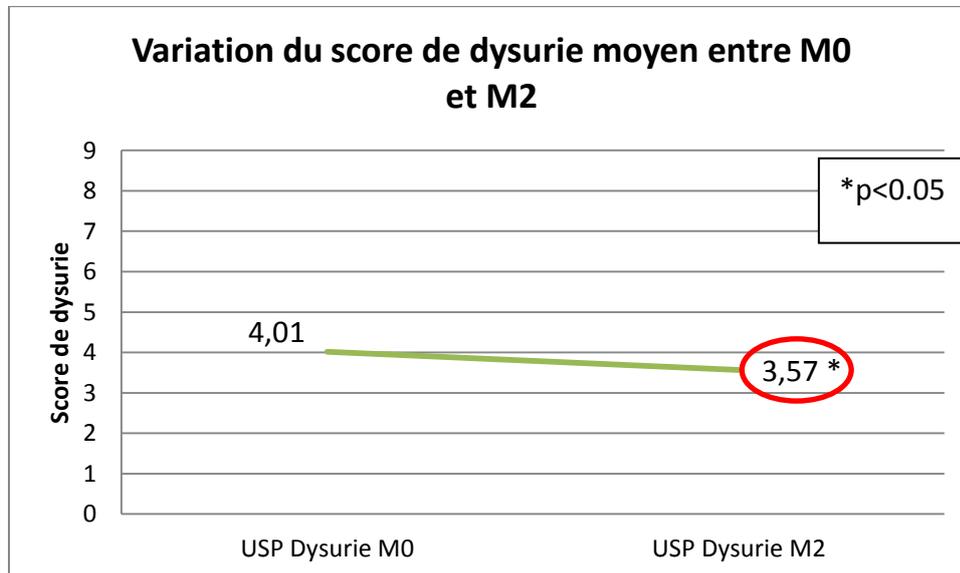
- 17 patients (soit 74%) avec Δ entre -1 et +1 traduisant une stabilité des symptômes. Pour 6 patients, le score reste stable à 9 ce qui correspond aux patients sous autosondages.
- 5 patients (soit 21.7%) avec une diminution du score d'au moins 1 point strictement, traduisant une amélioration des symptômes urinaires.
- 1 patient (soit 4.3%) avec une augmentation strictement supérieure à 1 point à M2 traduisant une aggravation de la dysurie.

Si on s'intéresse aux variations en pourcentage par rapport au score initial de dysurie entre M0 et M2, on retrouve :

- 12 patients (soit 52%) avec une variation de 0%.
- 2 patients (soit 8.7%) avec une diminution comprise entre -25% et -50%.
- 7 patients (soit 30%) avec une diminution d'au moins 50% du score initial.
- 2 patients (soit 8.7%) qui présente une augmentation du score évalué de plus de +20%.

▪ **Résultats des moyennes du score de dysurie**

A M0, la moyenne du score de dysurie est à 4.01, avec un écart type de 3.07. A M2, la moyenne est à 3.57 avec un écart type de 3.52.



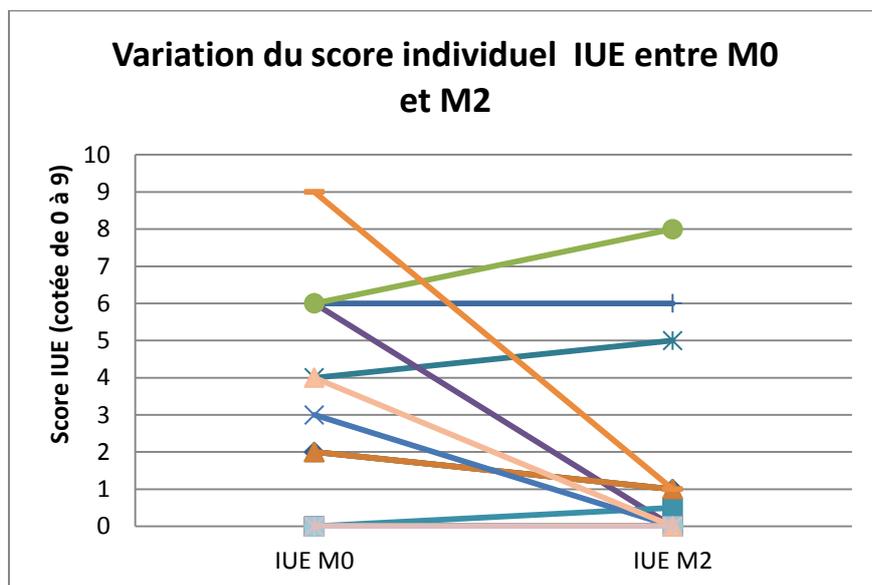
On retrouve une **amélioration statistiquement significative des symptômes de dysurie** avec au 2^{ème} mois un score moyen passant de 4.01 à 3.57 soit une diminution de 11% (avec $p<0.05$).

▪ **Résultats du score de dysurie pour les patients ayant souhaité acheté l'appareil**

Pour les 19 patients ayant souhaité acheter l'appareil au 2^{ème} mois, on retrouve :

- pour 14 patients (soit 73.7%), une globale stabilité du score de dysurie à M2, avec Δ entre -1 et +1. Parmi eux, 4 patients sont sous auto-sondages avec donc un score de dysurie stable à 9.
- pour 5 patients (soit 26.3%) une amélioration du score de dysurie avec une diminution du score d'au moins 1 point à M2.
- Aucun des 19 patients ayant souhaité procéder à l'achat de l'appareil n'avait rapporté une aggravation du score de dysurie à M2.

- **Concernant l'IUE**
 - **Résultats individuels IUE**



Sur les 23 patients pour lesquels nous avons des données à M2, on note, selon nos critères :

- 18 patients (soit 78%) avec un score d'IUE est globalement stable entre M0 et M2, (Delta entre -1 et +1). On relève notamment 12 patients qui ne présentent aucun symptôme d'IUE à M0 et qui restent stables à M2, soit 12 patients pour lesquels le score d'IUE est coté à 0 à M0 et M2.
- 4 patients (soit 17.4%) avec une diminution du score d'IUE d'au moins 1 point traduisant une amélioration nette des symptômes d'IUE
- 1 patient (soit 4.3%) avec une élévation du score d'IUE de plus de 1 point.

Si on s'intéresse aux variations individuelles en pourcentage par rapport au score initial d'IUE, on retrouve :

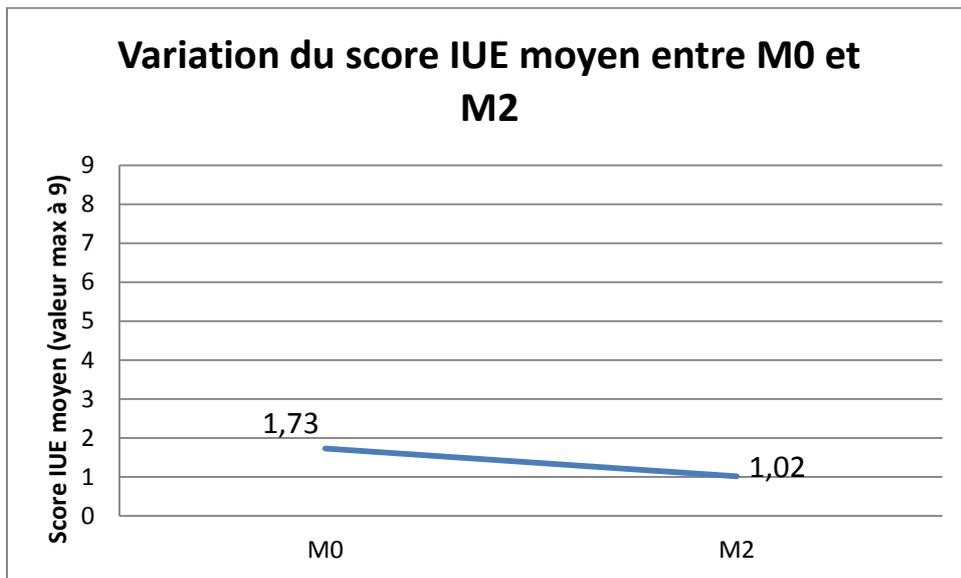
- 13 patients (soit 56.5%) avec une variation de 0%.
- 3 patients (soit 13%) ont une diminution de -50% du score initial d'IUE.

- 4 patients (soit 17%) ont une diminution du score de -50% à -100%.

- Enfin, 3 patients (soit 13%) ont une augmentation du score évalué entre +25 et +50% du score initial.

▪ **Résultats des moyennes du score IUE**

La moyenne d'IUE à M0 est à 1.73 avec un écart type de 2.68. A M2, la moyenne est à 1.02 avec un écart type de 2.19.



Nous n'avons pas retrouvé de différence significative à M2 concernant l'IUE ($p > 0.05$).

▪ **Résultats du score d'IUE pour les patients ayant souhaité acheté l'appareil**

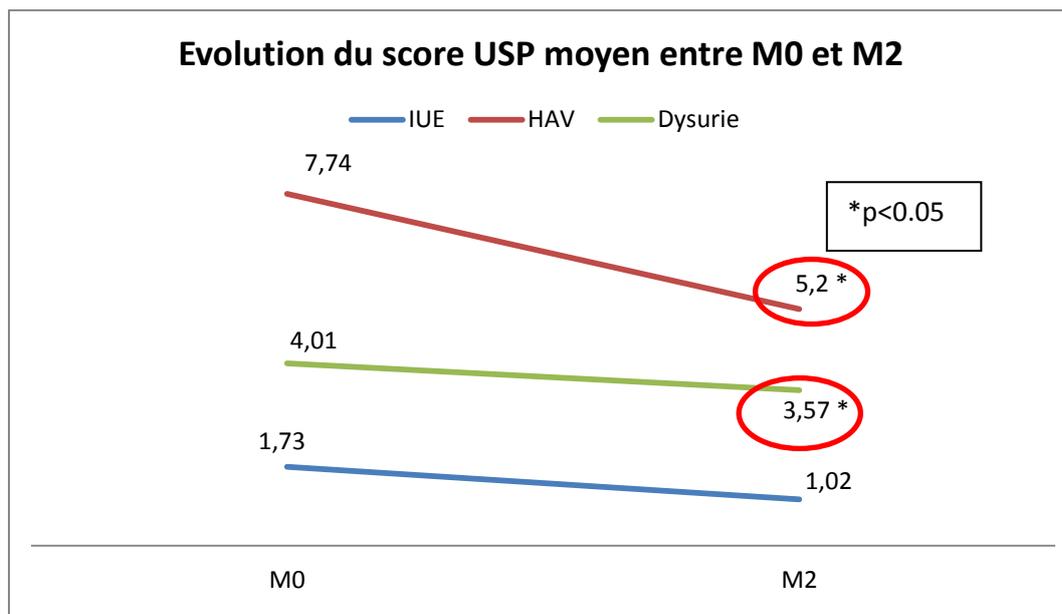
Sur les 19 patients pour lesquels nous étudions les données :

- 15 patients (soit 78.9%) ont un score qui a peu varié entre M0 et M2 avec une Δ entre -1 et +1, traduisant une stabilité de l'IUE à M2. Parmi ces 15 patients, 10 ne présentent aucun symptôme d'IUE à M0 comme à M2.

- 4 patients (soit 21%) pour lesquels le score d'IUE s'est nettement amélioré avec une diminution d'au moins 1 point à M2 (en réalité diminution d'au moins 3 points pour ces patients).

- Aucun patient n'a rapporté d'aggravation de ses symptômes d'IUE.

- **Au total**



Ainsi l'évaluation au 2^{ème} mois a permis de mettre en évidence une efficacité significative du TENS sur les troubles urinaires d'origine neurologique dans 2 composantes évaluées par le score USP à savoir l'HAV, et la dysurie.

ii. Questionnaire Qualiveen

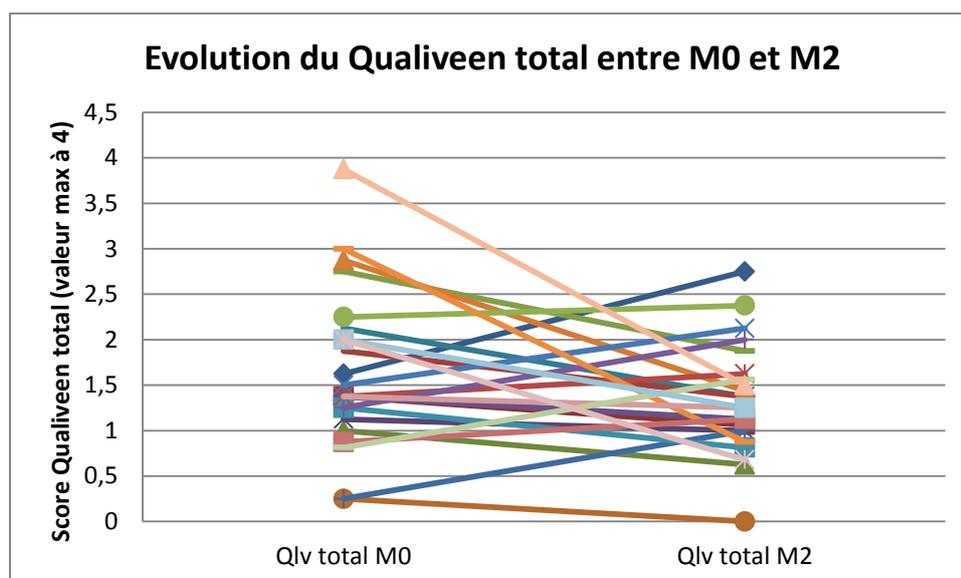
Concernant l'étude des variations du questionnaire Qualiveen, nous rappelons que nous avons défini :

- pour déterminer une amélioration de la qualité de vie des symptômes urinaire sur le Qualiveen total, une diminution du score rapporté d'au moins 0.5 point entre M0 et M2 ou M0 et M6. En effet, la moyenne du score Qualiveen total à l'inclusion étant de 1.65, une diminution de 0.5 point correspond à une amélioration d'environ 30% de la valeur moyenne à l'inclusion.

- pour les sous parties du Qualiveen (score de gêne, crainte, vécu et contrainte), une diminution d'au moins 0.5 point également (pour chaque item la valeur maximale est aussi cotée à 4).

En effet, la moyenne de chaque sous partie à l'inclusion est de 1.35 pour le Vécu, 1.85 pour la contrainte, 1.62 pour la crainte et 1.78 pour le score de gêne. Toute diminution de 0.5 point correspond donc à une amélioration d'au moins 27% de la valeur moyenne du score initial.

- **Qualiveen total**
 - **Résultats individuels**

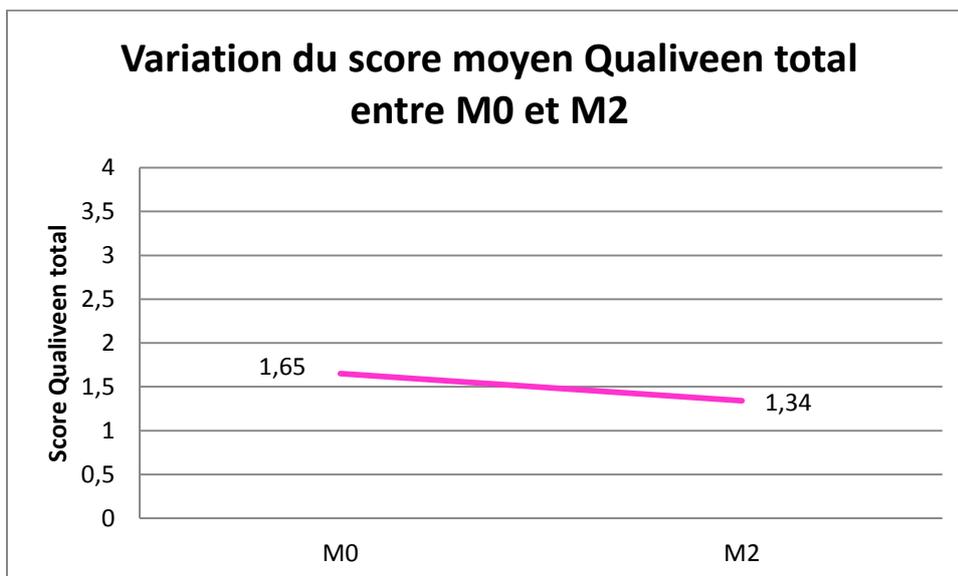


On retrouve sur les 23 patients à M2, on retrouve, selon nos critères :

- 11 patients (soit 47.8%) avec une évaluation stable entre M0 et M2 (Δ entre -0.5 et +0.5).
- 7 patients (soit 30.4%) avec une diminution du score d'au moins de -0.5 points à M2 ce qui traduit une amélioration du score Qualiveen total sous TENS.
- 5 patients (soit 21.7%) avec une augmentation d'au moins +0.5 points à M2, traduisant une aggravation des symptômes de qualité de vie à M2.

▪ **Résultats des moyennes du Qualiveen total**

La moyenne du score Qualiveen total à M0 est de 1.65 avec un écart type de 0.92. A M2, la moyenne est à 1.34 avec un écart type de 0.61.



La moyenne du score du Qualiveen total est à 1.65 à l'inclusion. A 2 mois, on retrouve un score moyen du Qualiveen à 1.34.

Ainsi, on ne met pas en évidence de différence significative sur le Qualiveen total entre M0 et M2 ($p > 0.05$).

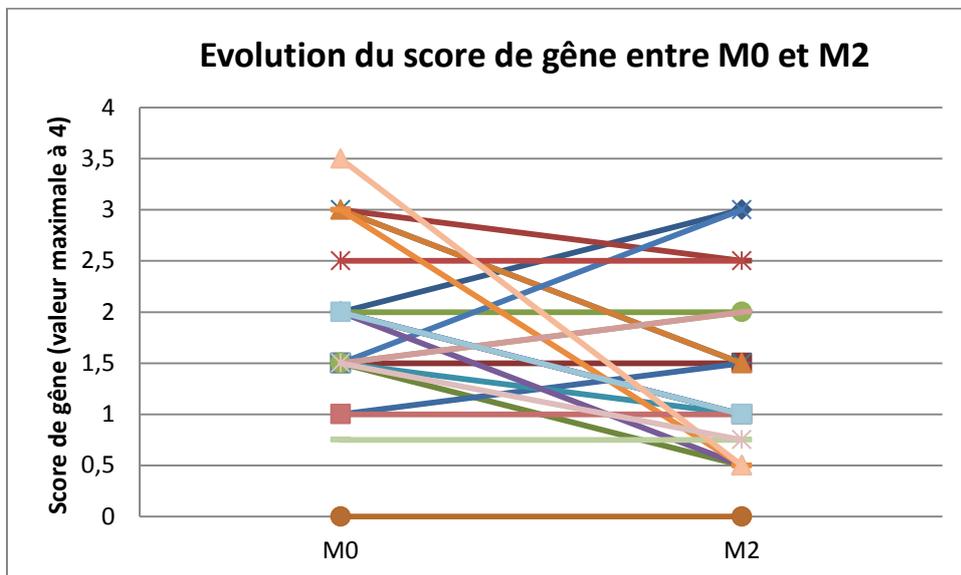
- **Résultats du Qualiveen total pour les patients ayant décidé de procéder à l'achat de l'appareil à M2**

Pour les 19 patients ayant souhaité acheter l'appareil au 2^{ème} mois, on retrouve :

- pour 9 patients (soit 47.4%), une globale stabilité du score Qualiveen avec un Δ entre -0.5 et +0.5 point entre M0 et M2.
- pour 6 patients (soit 31.6%) une diminution du score Qualiveen total d'au moins 0.5 point traduisant selon nos critères une amélioration des symptômes.
- pour 4 patients (soit 21%), une augmentation du score Qualiveen total de plus de 0.5 point traduisant selon nos critères une aggravation des symptômes.

- **Score de Gêne**

- **Résultats individuels**

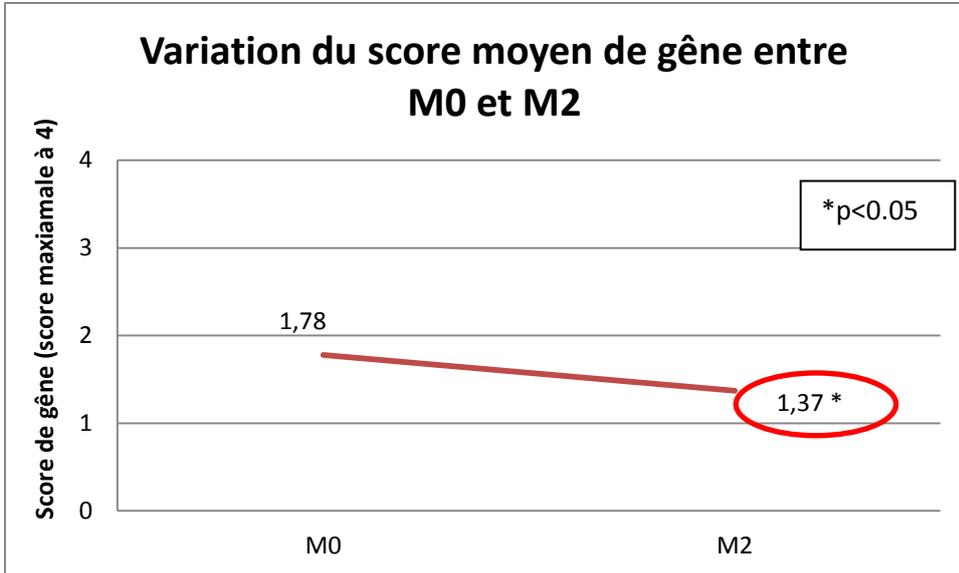


Sur les 23 patients de M2, on note concernant le score de gêne et selon nos critères :

- **11 patients (soit 47.8%) avec une diminution d'au moins 0.5 points entre M0 et M2, traduisant une amélioration de la gêne entre M0 et M2.**
- 11 patients (soit 47.8%) avec une stabilité du score de gêne avec un Δ compris entre -0.5 et +0.5.
- 1 patient (soit 4.3%) avec une augmentation de 1 point du score de gêne traduisant une aggravation de la gêne à M2.

- **Résultats des moyennes du score de gêne**

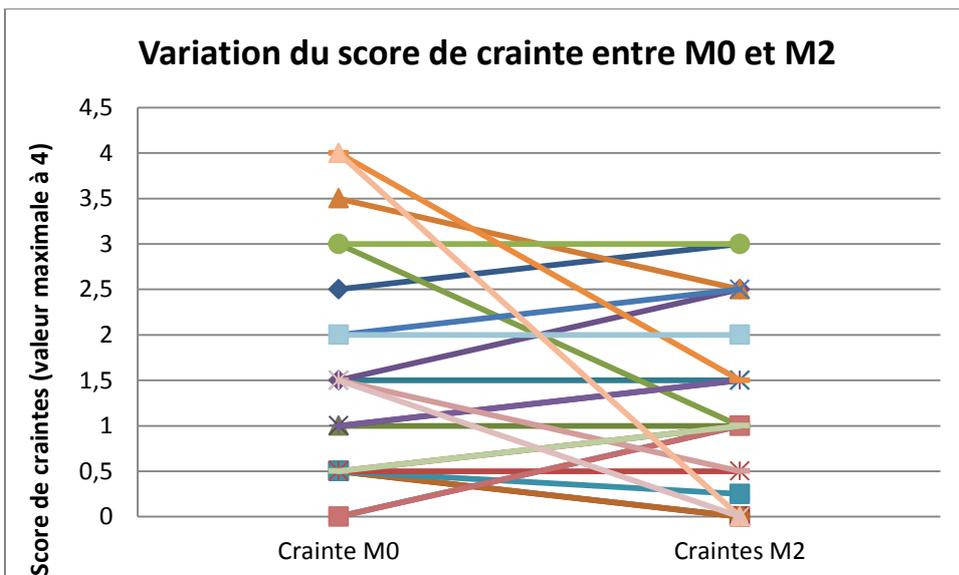
La moyenne du score de gêne à M0 est à 1.78 avec un écart type de 0.90. A M2, la moyenne du score de gêne est à 1.37 avec un écart type de 0.84.



On retrouve **une amélioration statistiquement significative du score moyen de gêne liée aux troubles urinaires ressentie au 2^{ème} mois de plus de 23% (p=0.0305)**, avec une diminution des items de la gêne de 1.78 à 1.37.

- **Crainte**

- **Résultats individuels**

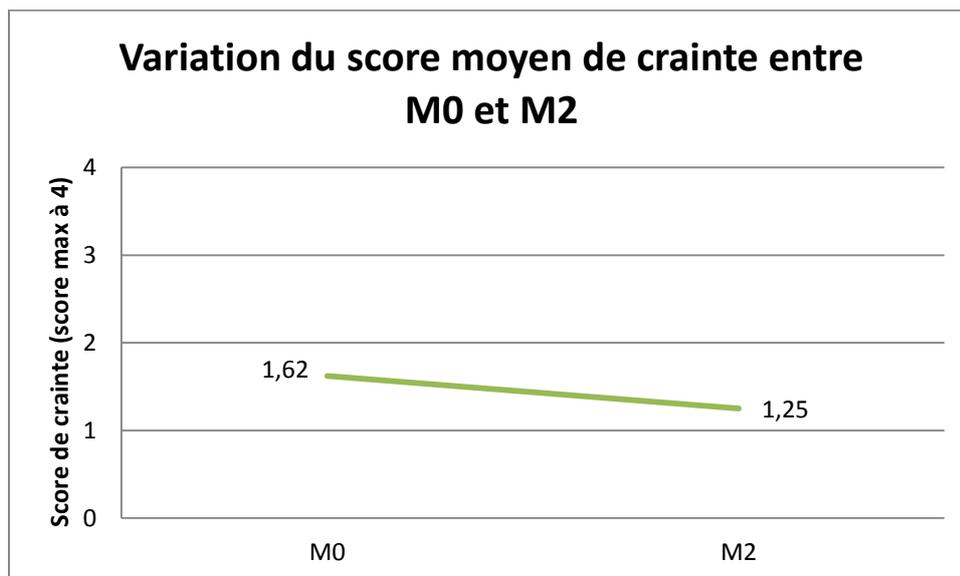


Sur les 23 patients pour lesquels nous disposons de données à M2, on note, selon nos critères :

- 14 patients (soit 60.9%) avec une stabilité de la crainte (Δ entre -0.5 et +0.5 point).
- 6 patients (soit 26.1%) avec une diminution d'au moins 0.5 points à M2 traduisant une amélioration de la crainte liée aux troubles urinaires.
- 3 patients (soit 13%) qui vont s'aggraver à M2 avec une augmentation du score de crainte de plus de 0.5 point.

▪ **Résultats des valeurs moyennes du score de crainte**

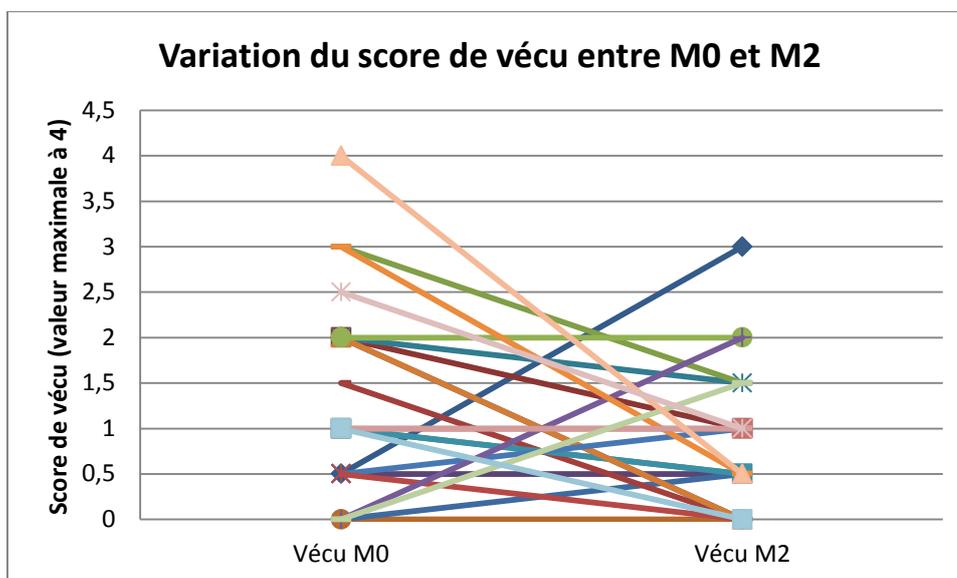
La moyenne du score de crainte urinaire à M0 est à 1.62 avec un écart type de 1.19. A M2, la moyenne du score de crainte est à 1.25, avec un écart type de 0.96.



On ne met pas en évidence de différence significative sur le score de crainte à M2 ($p > 0.05$).

- **Vécu**

- **Résultats individuels**

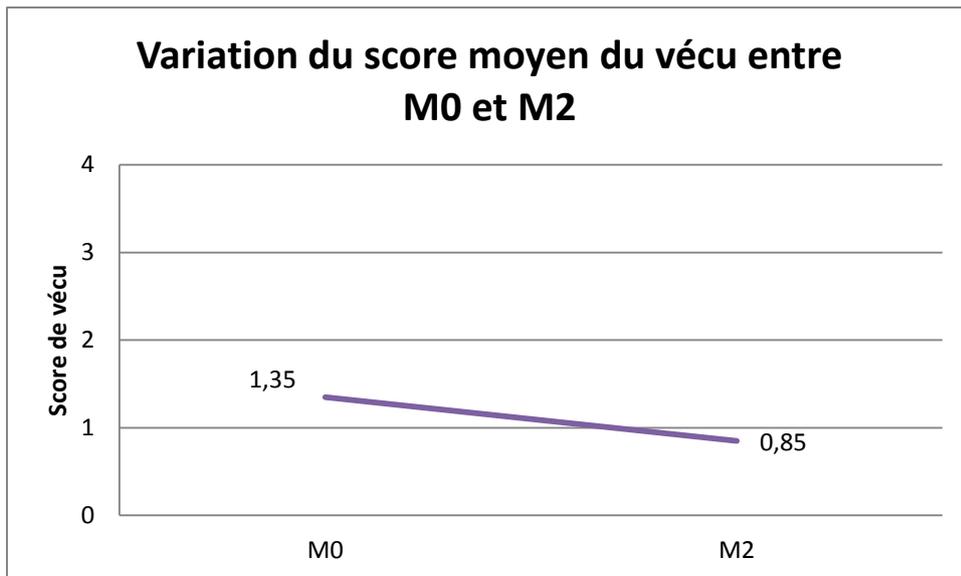


Pour les 23 patients de M2, on retrouve, concernant les difficultés liées au vécu des troubles urinaires et selon nos critères :

- 11 patients (soit 47.8%) avec une stabilité du vécu (Δ entre -0.5 et +0.5 points).
- 9 patients (soit 39%) qui vont s'améliorer à M2, avec une diminution du score d'au moins 0.5 point.
- 3 patients (soit 13%) pour lesquels on note une aggravation à M2 avec une augmentation du score de plus de 0.5 point.

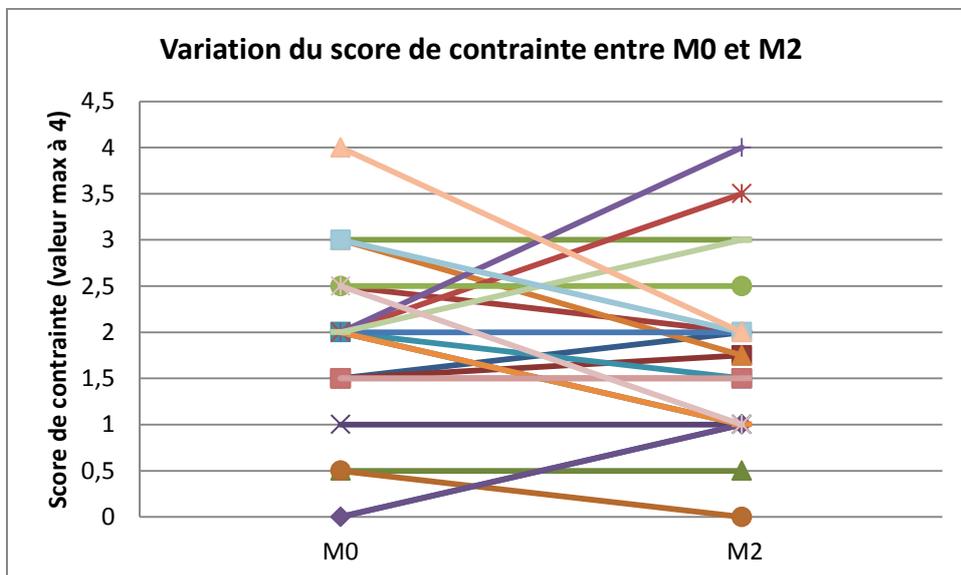
- **Résultats des moyennes du score de vécu**

La moyenne du score de vécu à M0 est à 1.35 avec un écart type de 1.13. A M2, le score de vécu est à 0.85 avec un écart type de 0.79.



Concernant le **vécu** des troubles urinaires, on ne met pas évidence de différence significative du score entre M0 et M2 ($p>0.05$).

- **Contraintes**
 - **Résultats individuels**

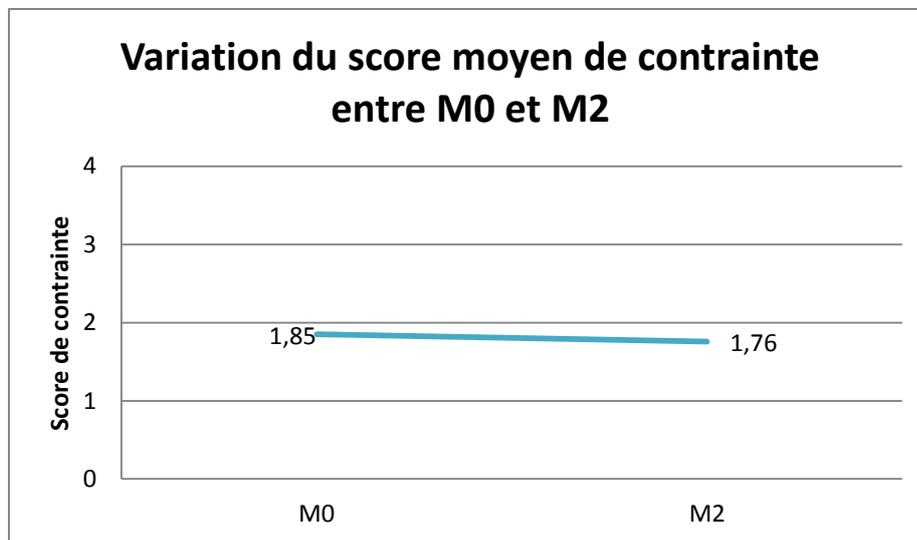


Sur les 23 patients de M2, on note, concernant la contrainte liée aux troubles urinaires et selon nos critères pour :

- 12 patients (soit 52%) une stabilité du sentiment de contrainte lié aux troubles urinaires (Δ entre -0.5 et +0.5)
- 6 patients (soit 26%) qui vont s'améliorer à M2 avec une diminution du score d'au moins 0.5 points à M2.
- 5 patients (soit 21.7%) qui vont s'aggraver à M2, avec une augmentation du score de plus de 0.5 points à M2.

▪ **Résultats des moyennes du score de contrainte**

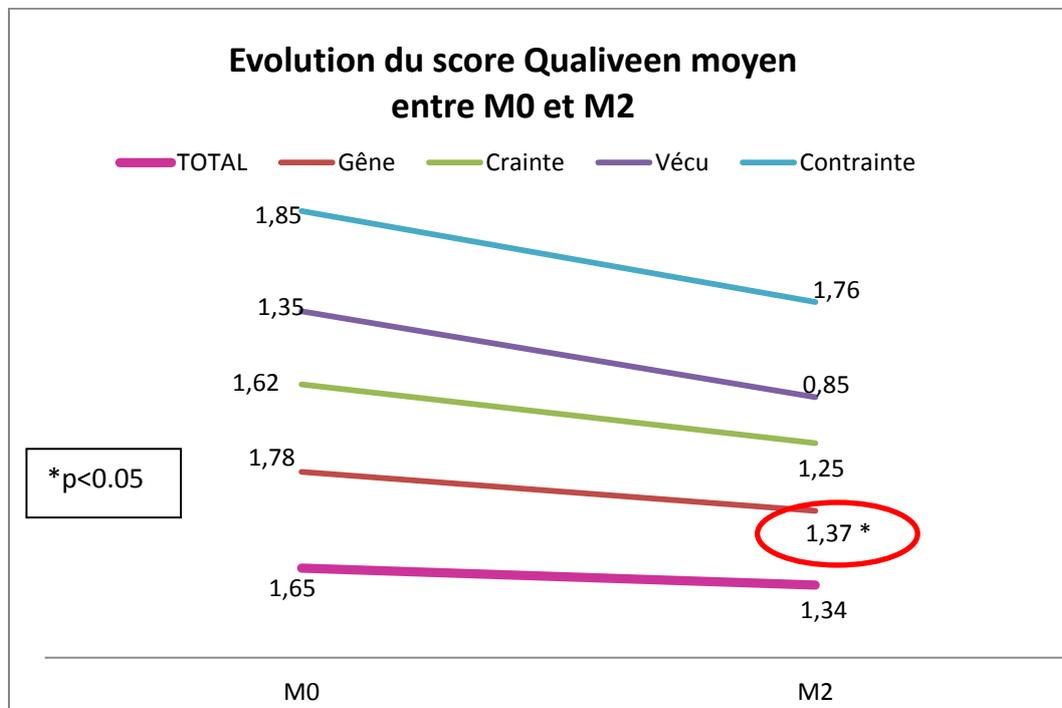
La moyenne du score de contrainte à M0 est à 1.85 avec un écart type de 1.04. La moyenne du score à M2 est à 1.76 avec un écart type de 0.96.



On ne met pas en évidence de différence significative sur le score de **contraintes urinaires** liées aux troubles urinaires entre M0 et M2 ($p > 0.05$).

- Au total, concernant le score Qualiveen à M2

On peut surtout relever une amélioration statistiquement significative de la gêne au 2^{ème} mois du traitement par TENS.



2. Au 6^{ème} mois (M6)

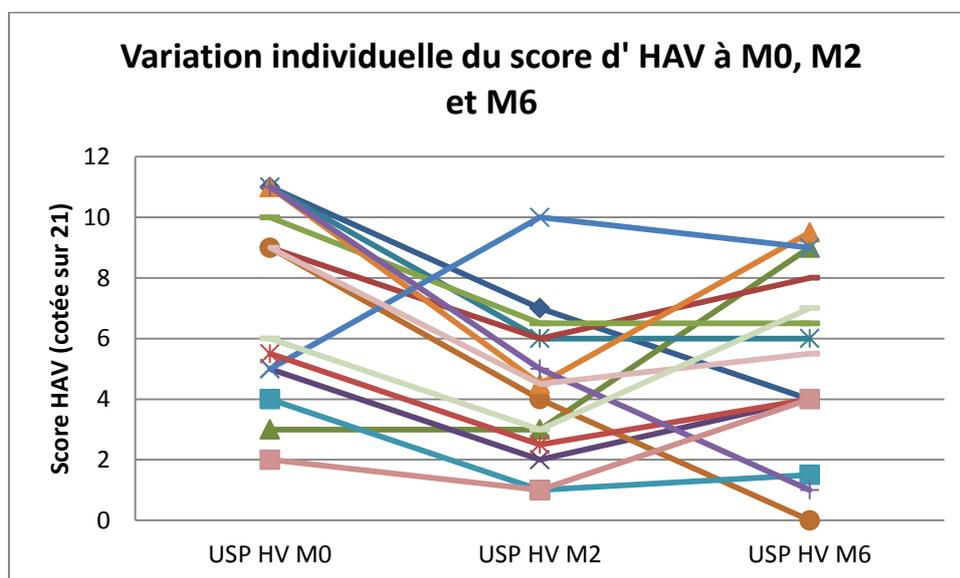
Nous allons étudier les résultats recueillis **pour 15 patients à M6**. Ces données sont comparées par rapport aux données recueillies pour ces mêmes patients à M0.

Les 15 patients pour lesquels nous disposons des données au 6^{ème} mois ont tous acheté l'appareil au 2^{ème} mois.

i. Résultats du score USP

▪ **Score d'HAV**

▪ **Résultats individuels**



Sur les 15 patients pour lesquels nous bénéficions de données à M6, on note :

- 7 patients (soit 46.7%) pour lesquels le score d'HAV a diminué d'au moins 2 points à M6 traduisant une amélioration des symptômes urinaires.
- 6 patients (soit 40%) avec une stabilité des symptômes (Δ entre -2 et +2).
- 2 patients (soit 13.3%) pour lesquels on retrouve une augmentation du score de plus de 2 points traduisant une aggravation de l'HAV au 6^{ème} mois.

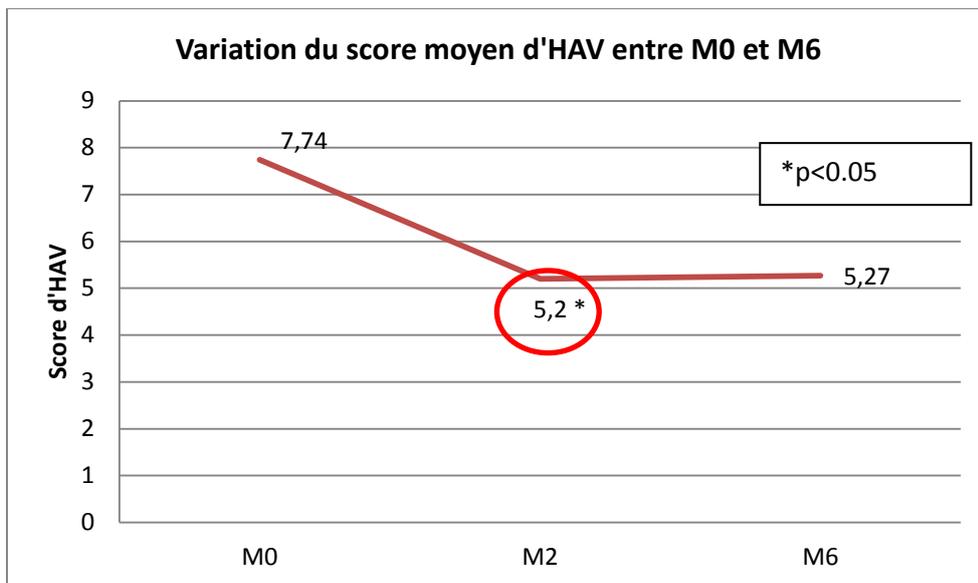
Si on regarde les variations en pourcentage du score initial pour chaque patient, on retrouve entre M0 et M6 :

- 3 patients (soit 20%) qui ont une diminution du score d'HAV de -10% à -25%.
- 4 patients (soit 26.6%) ont une diminution du score estimé entre -25 et -50%.
- 4 patients (26.6%) qui présentent une diminution de plus de 50% par rapport au score initial.

- 4 patients (soit 26.6%) présentent sur la variation en pourcentage une augmentation du score par rapport à la valeur initiale de plus de 10%.

▪ **Résultats des scores moyens d'HAV**

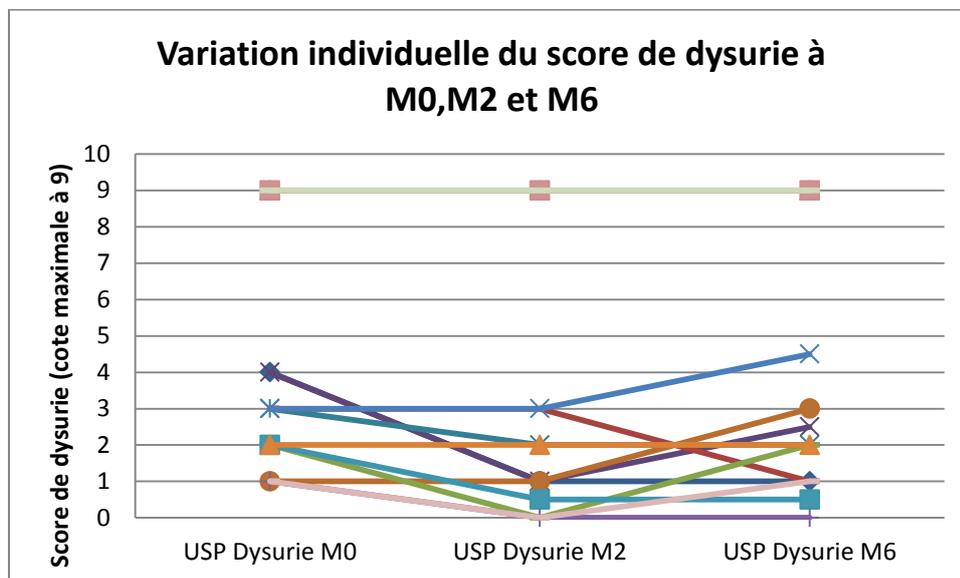
La moyenne d'HAV à M0 est de 7.74 avec un écart type de 4.18. A M2, la moyenne du score d'HAV est de 5.2 avec un écart type de 2.99. A M6, la moyenne d'HAV est à 5.27 avec un écart type de 2.99 également.



Comme vu précédemment, au 2^{ème} mois, on note une diminution statistiquement significative du score d'HAV de plus de 30% ($p<0.05$) à M2.

Au 6^{ème} mois, on ne met pas en évidence de différence statistiquement significative ($p=0.068$).

- Score de dysurie
 - Résultats individuels



Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données à M6, on note :

- 9 patients (soit 60%) dont le score varie peu (Δ entre -1 et +1), entre M0 et M6 traduisant une stabilité de la dysurie à M6 sous TENS. Parmi ces 9 patients « stables », 4 ont une valeur de dysurie stable à 9 du fait d'un mode mictionnel par auto-sondage.
- 4 patients (soit 26.6%) pour lesquels on retrouve une diminution du score de dysurie de plus de 1 point à M6 traduisant une amélioration du symptôme à M6.
- 2 patients (soit 13.3%) qui, à l'inverse, présentent une augmentation de plus de 1 point du score de dysurie traduisant une aggravation de ce symptôme à M6 par rapport à M0.

Si on regarde les variations en pourcentage du score initial de dysurie pour chaque patient, on retrouve entre M0 et M6 :

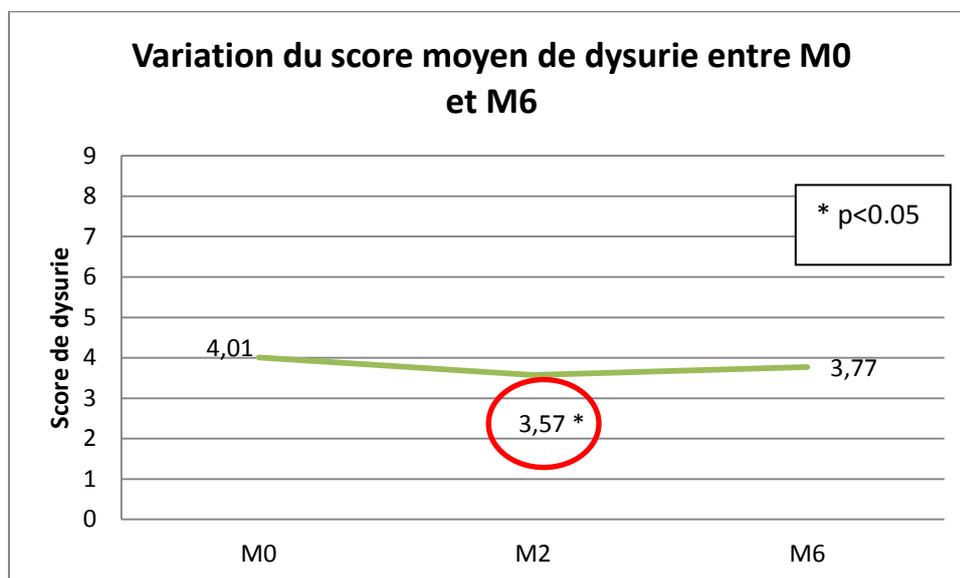
- 7 patients (soit 46.7%) pour lesquels la variation en pourcentage du score initial reste à 0%.
- 2 patients (13.3%) qui présentent une diminution entre -25 et -50% par rapport au score initial.

- 4 patients (soit 26.6%) présentent une diminution de plus de 50% du score initial de dysurie. Sur les variations en pourcentage.

- 2 patients avec une augmentation du score initial d'au moins 50%.

▪ **Résultats des valeurs moyennes du score de dysurie**

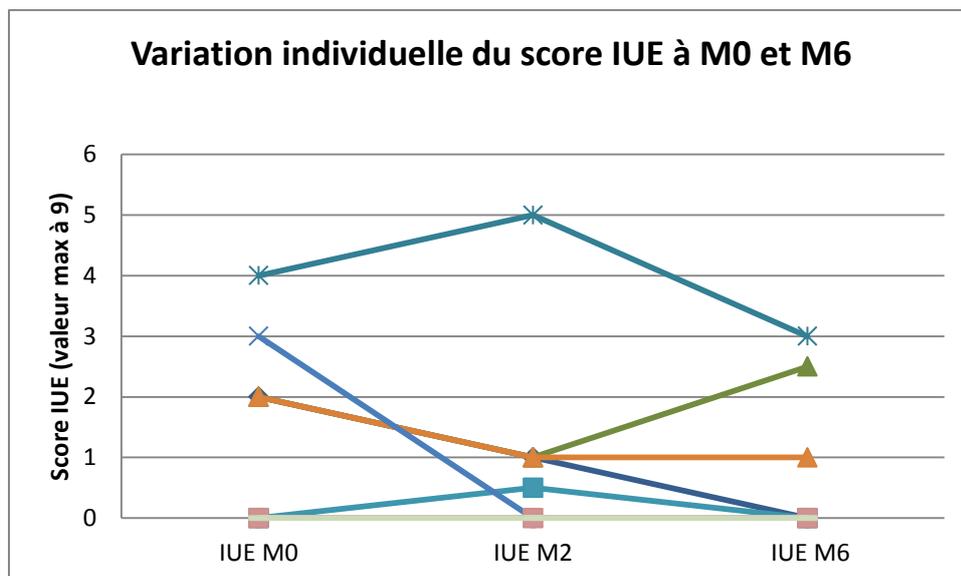
A M0, la moyenne du score de dysurie est à 4.01, avec un écart type de 3.07. A M2, la moyenne est à 3.57 avec un écart type de 3.52. A M6, la moyenne est à 3.77 avec un écart type de 3.48.



Le TENS permet une amélioration statistiquement significative des symptômes de dysurie avec au 2^{ème} (p<0.05).

Au 6^{ème} mois, on ne met pas évidence de différence significative (p=0.164).

- **Score IUE :**
 - **Résultats individuels**



Sur les 15 patients de M6, on retrouve :

- 13 patients (soit 86.6%) pour lesquels on estime une stabilité des symptômes d'IUE entre M0 et M6, avec Δ entre -1 et +1. Il faut tout de même noter pour 9 patients parmi ces 13, un score IUE à 0 traduisant l'absence de signe d'incontinence urinaire d'effort à M0, M2 et M6.
- 2 patients (soit 13.3%) pour lesquels on note une diminution du score d'IUE d'au moins 1 point à M6 par rapport à M0.
- Aucun patient n'a rapporté une aggravation de l'IUE à M6 par rapport à M0.

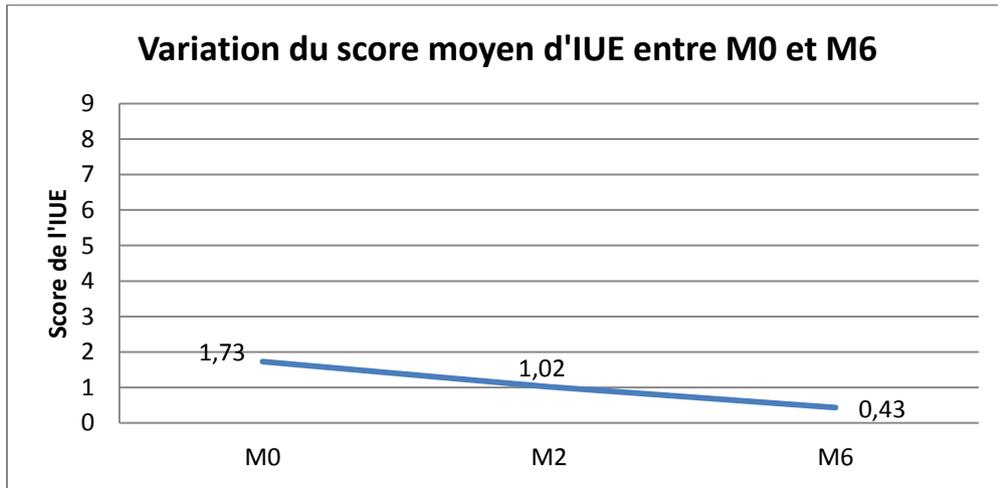
Si on regarde les variations en pourcentage du score initial d'IUE pour chaque patient, on retrouve entre M0 et M6 :

- 10 patients (soit 66.7%) ont une variation du score de 0%.
- 3 patients (soit 20%) ont une variation du score entre -50% et -100%.
- 1 patient (soit 6.7%) a une variation de -25% du score.

- 1 patient (soit 6.7%) a une augmentation du score de +25%.

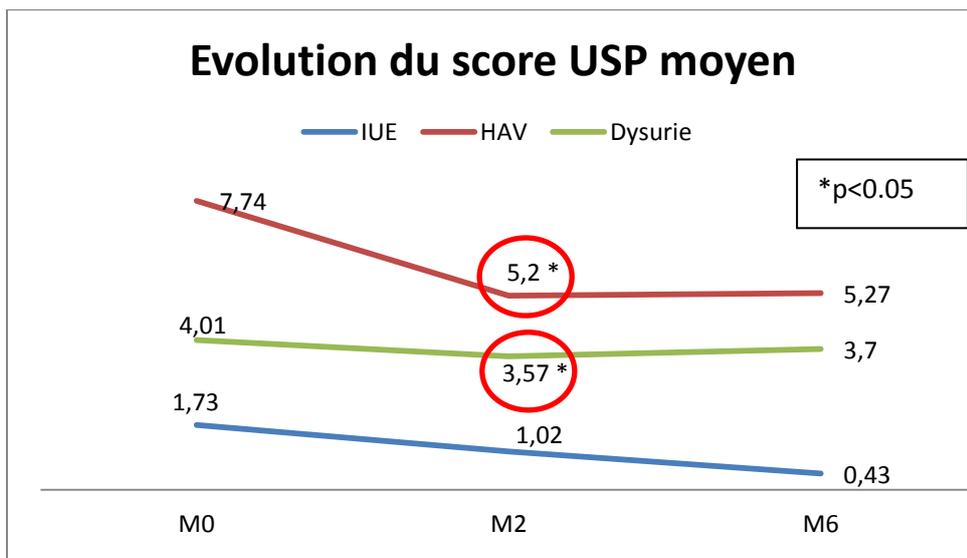
▪ **Résultats des scores moyens d'IUE**

La moyenne d'IUE à M0 est à 1.73 avec un écart type de 2.68. A M2, la moyenne est à 1.02 avec un écart type de 2.19. Enfin, la moyenne est 0.43 au 6ème mois avec un écart type de 0.98.



On ne met cependant pas en évidence de différence significative ($p > 0.05$).

• **Résultats des valeurs USP moyennes à M6**

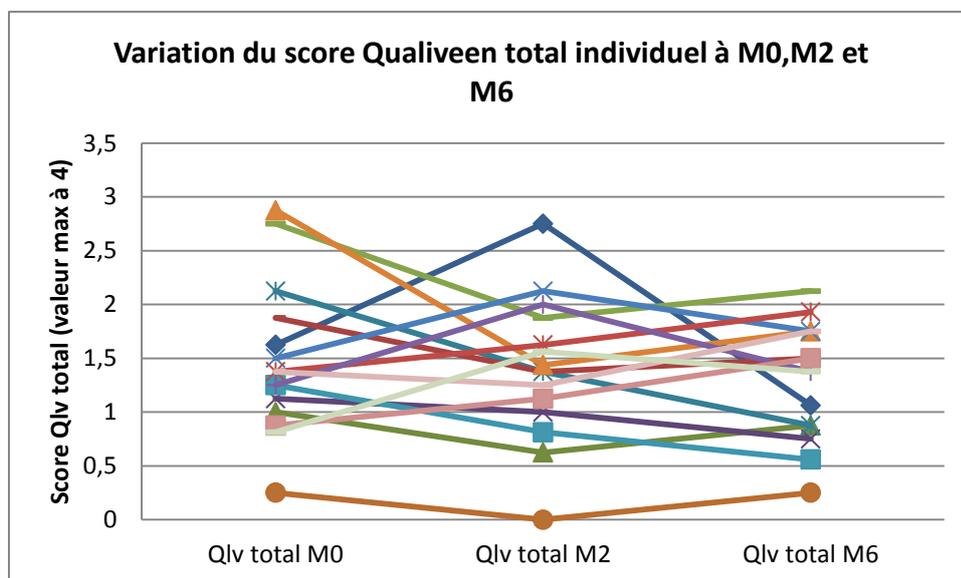


L'évolution du score USP a permis de mettre en évidence une amélioration statistique significative de score d'HAV et de dysurie à M2. A M6, on ne met pas en évidence de différence statistiquement significative.
Concernant l'IUE, on ne peut rien conclure de l'effet du TENS sur ce symptôme.

ii. Questionnaire Qualiveen

• **Qualiveen total**

▪ **Résultats individuels**



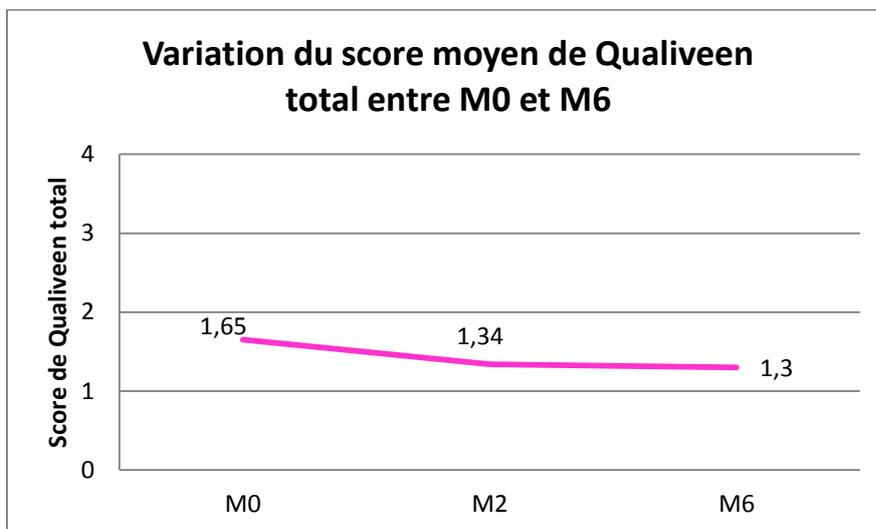
Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données à M6, on retrouve :

- 7 patients (soit 46.7%) pour lesquels le score Qualiveen total varie peu, entre -0.5 et +0.5 au 6^{ème} mois, traduisant une stabilité de la qualité de vie par rapport à M0.
- 5 patients (soit 33.3%) pour lesquels on note une diminution d'au moins 0.5 point à M6 traduisant une amélioration de la qualité de vie au 6^{ème} mois par rapport à l'inclusion.

- 3 patients (soit 20%) pour lesquels on note une augmentation du score Qualiveen de plus de 0.5 point, traduisant une aggravation de la qualité de vie pour ces 3 patients au 6^{ème} mois par rapport à M0.

- **Résultats des valeurs moyennes**

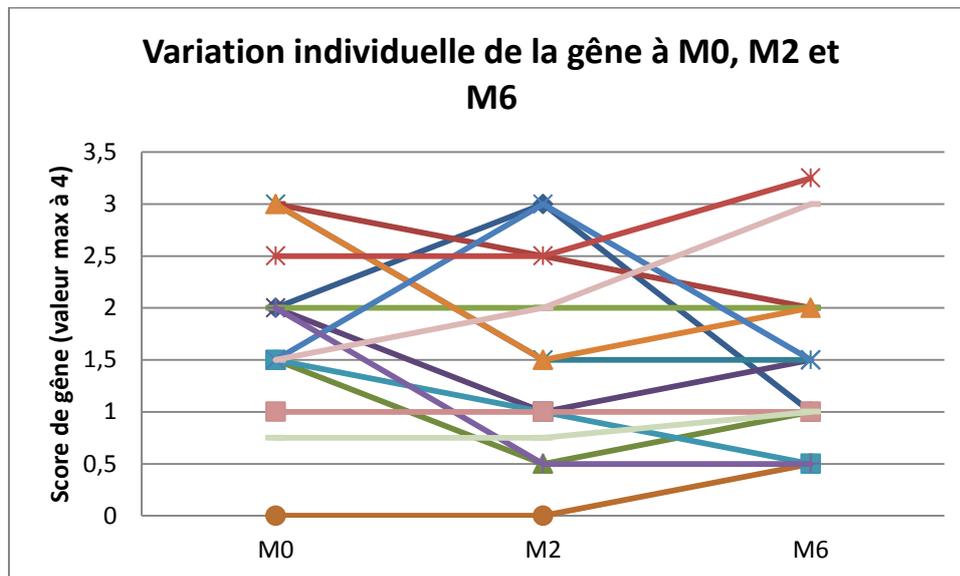
Le score moyen de Qualiveen total passe de 1.65 à l'inclusion des patients (avec un écart type à 0.92), à 1.34 à M2 (avec un écart type à 0.61), puis continue à diminuer à M6 à 1.30 (avec un écart type de 0.54).



On ne met cependant pas en évidence de différence significative.

- **Gêne**

- **Résultats individuels**

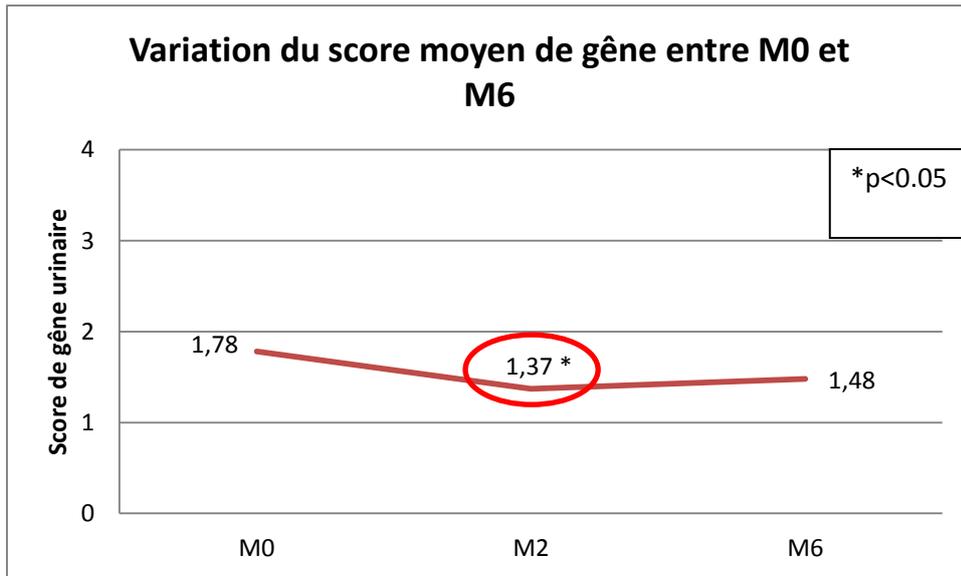


Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données à M6, on note, par rapport à M0 :

- 7 patients (soit 46.7%) qui présentent une faible variation du score (Δ entre -0.5 et +0.5) traduisant une stabilité des signes de gêne liée aux troubles urinaires au 6^{ème} mois.
- 6 patients (soit 40%) pour lesquels le score à M6 diminue d'au moins 0.5 point, traduisant une amélioration de la gêne au 6^{ème} mois.
- 2 patients (soit 13.3%) pour lesquels le score à M6 augmente de plus de 0.5 point, traduisant une aggravation de la gêne liée au trouble urinaire au 6^{ème} mois.

- **Résultats des valeurs moyennes du score de gêne entre M0 et M6**

La moyenne du score de gêne à M0 est à 1.78 avec un écart type de 0.90. A M2, la moyenne du score de gêne est à 1.37 avec un écart type de 0.84. A M6, la moyenne du score de gêne est à 1.48 avec un écart type de 0.85.

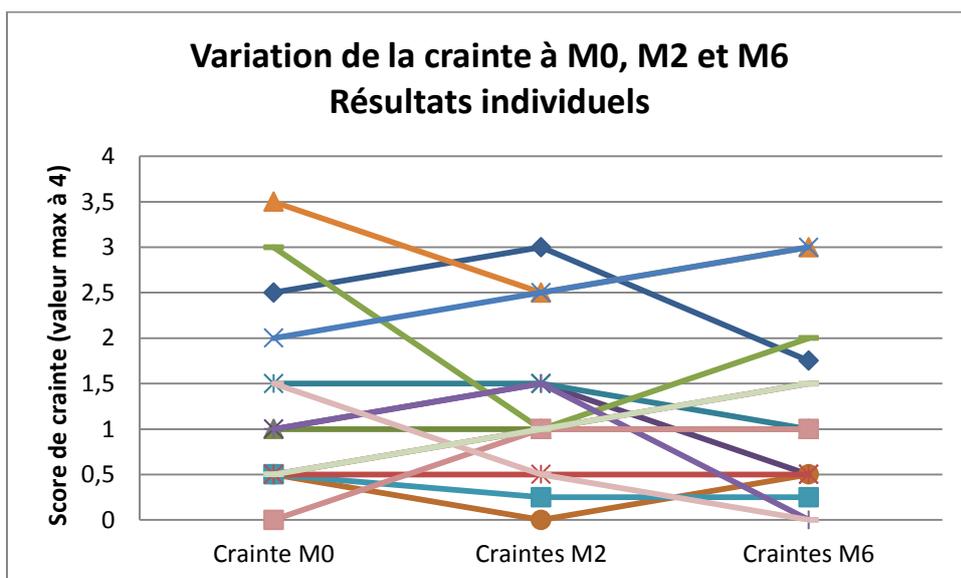


Si on s'intéresse individuellement à chaque aspect de la qualité de vie traitée par le score Qualiveen, on retrouve une amélioration statistiquement significative de **la gêne** liée aux troubles urinaires ressentie au 2^{ème} mois de plus de 20% (p<0.05).

Au 6^{ème} mois, on ne met pas en évidence de différence significative.

- **Crainte**

- **Résultats individuels**

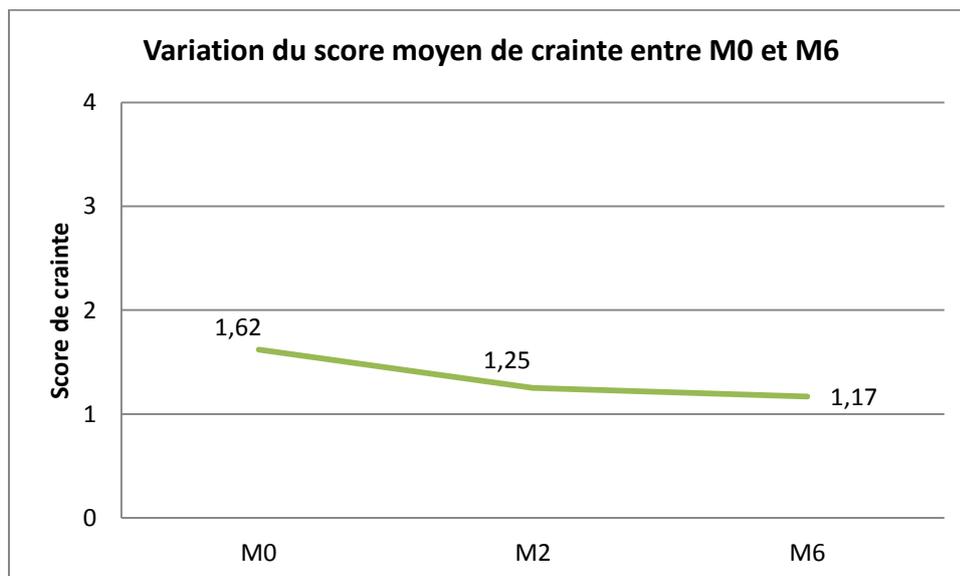


Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données à M6, on retrouve, par rapport à M0 :

- 7 patients (soit 46.7%) dont le score de crainte lié aux troubles urinaires varie peu (entre -0.5 et +0.5 point) traduisant une stabilité de cet item de qualité de vie.
- 4 patients (soit 26.7%) dont le score de crainte diminue d'au moins 0.5 point traduisant une amélioration de la crainte lié au trouble urinaire.
- 4 patients (soit 26.7%) dont le score à l'inverse augmente d'au moins 0.5 points traduisant une aggravation de la crainte au 6^{ème} mois.

▪ **Moyenne des résultats du score de crainte à M6**

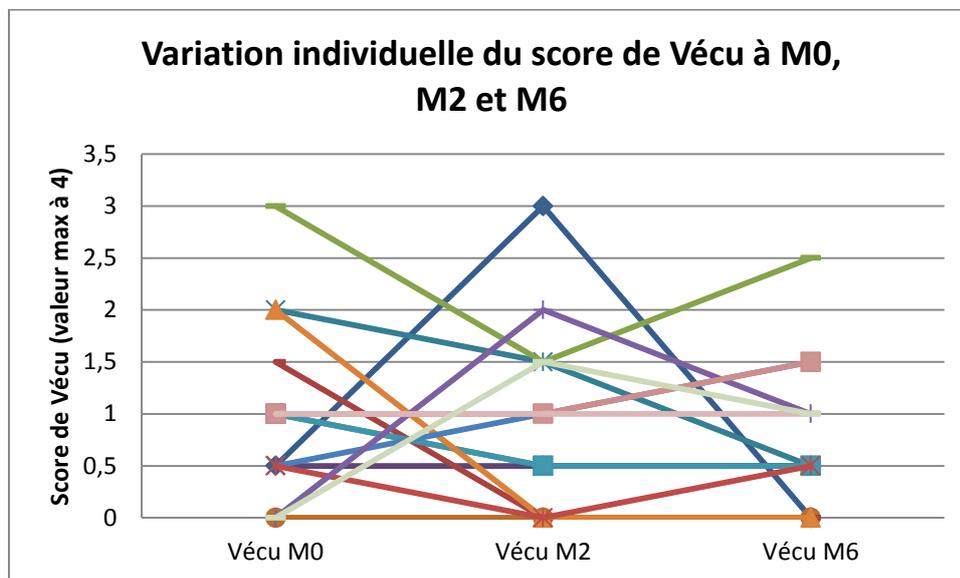
La moyenne du score de crainte urinaire à M0 est à 1.62 (avec un écart type de 1.19). A M2, la moyenne du score de crainte est à 1.25 (avec un écart type de 0.96). A M6, le score de crainte moyen est à 1.17 (avec un écart type de 0.96).



On ne met cependant pas en évidence de différence significative.

- **Vécu**

- **Résultats individuels**

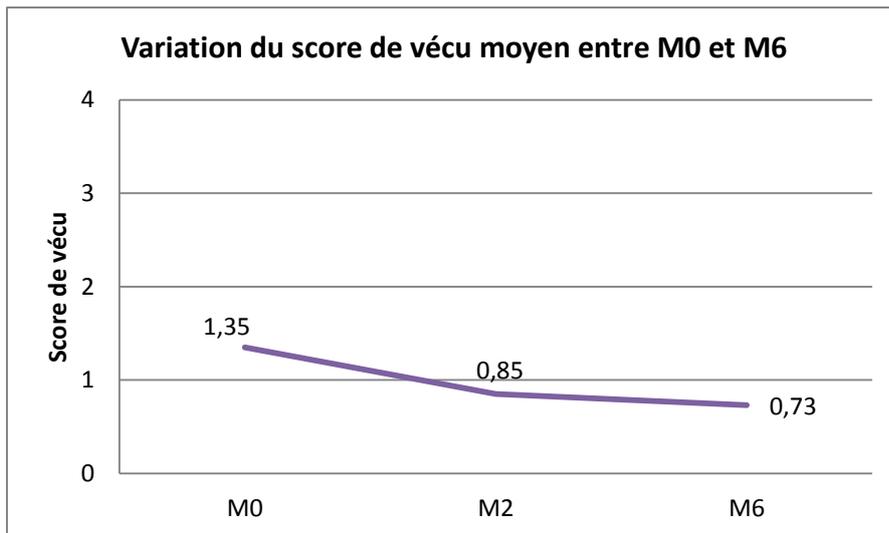


Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données au 6^{ème} mois, on retrouve :

- 9 patients (soit 60%) avec une faible variation du score de vécu de questionnaire Qualiveen (Δ entre -0.5 et +0.5) traduisant une globale stabilité des difficultés du vécu liées aux troubles urinaires par rapport à M0.
- 3 patients (soit 20%) dont le score diminue d'au moins 0.5 point à M6, traduisant une amélioration du score de vécu au 6^{ème} mois par rapport à M0.
- 3 patients (soit 20%) dont le score augmente d'au moins 0.5 point à M6, ce qui correspond à une aggravation du vécu au 6^{ème} mois par rapport à M0.

- **Moyenne des résultats du vécu entre M0 et M6**

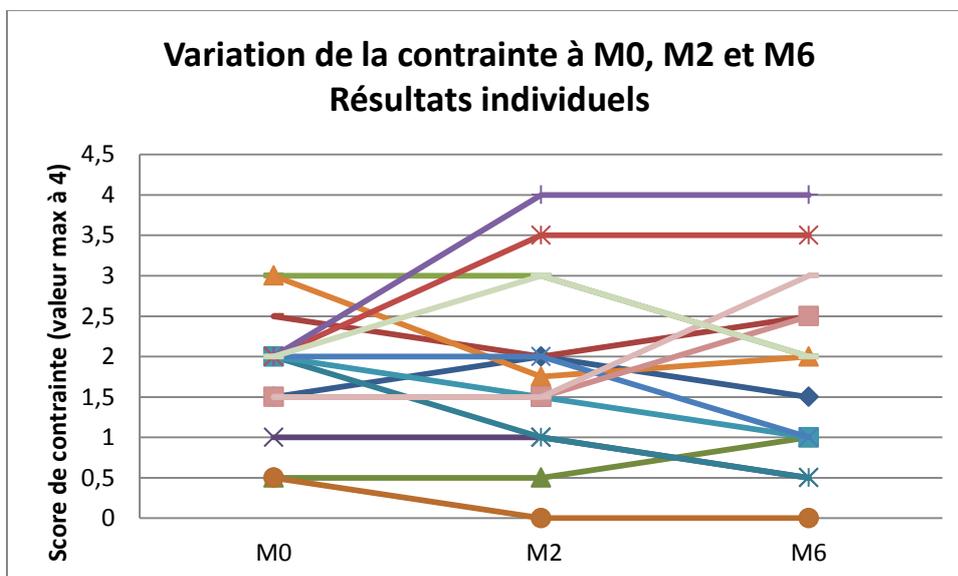
La moyenne du score de vécu à M0 est à 1.35 (avec un écart type de 1.13). A M2, le score de vécu est à 0.85 (avec un écart type de 0.79). A M6, la moyenne du score de vécu est à 0.73 (avec un écart type de 0.70).



On ne met pas en évidence de différence significative.

- **Contrainte**

- **Résultats individuels**



Sur les 15 patients pour lesquels nous disposons de données à M6, si on compare par rapport à M0, on retrouve :

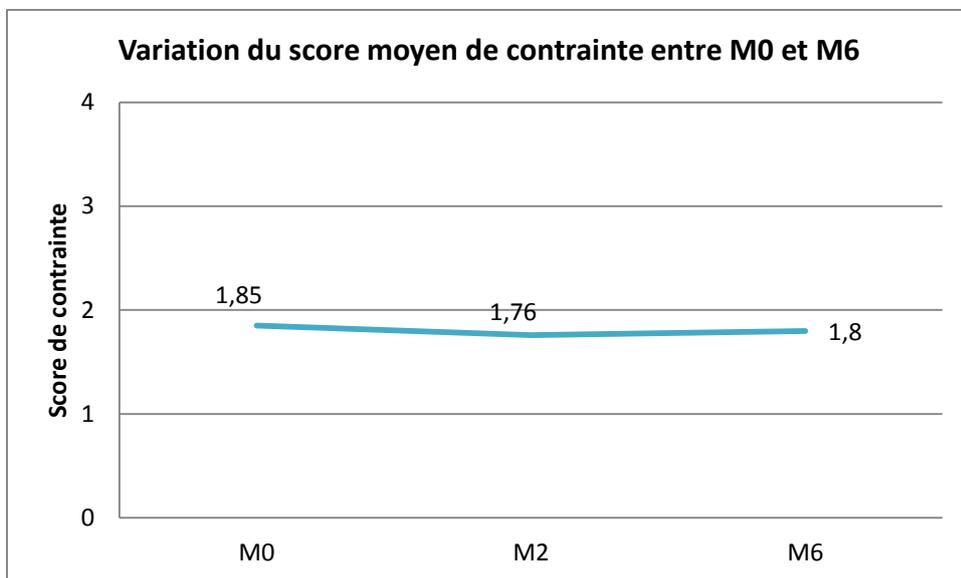
- 6 patients (soit 40%) dont le score varie peu (entre -0.5 et +0.5 point), traduisant une stabilité du score de contrainte.

- 5 patients (soit 33.3%) dont le score diminue d'au moins 0.5 point traduisant une amélioration de la contrainte liée aux troubles urinaires.

- 4 patients (soit 26.7%) dont le score augmente de plus de 0.5 point correspondant à une aggravation de la contrainte au 6^{ème} mois.

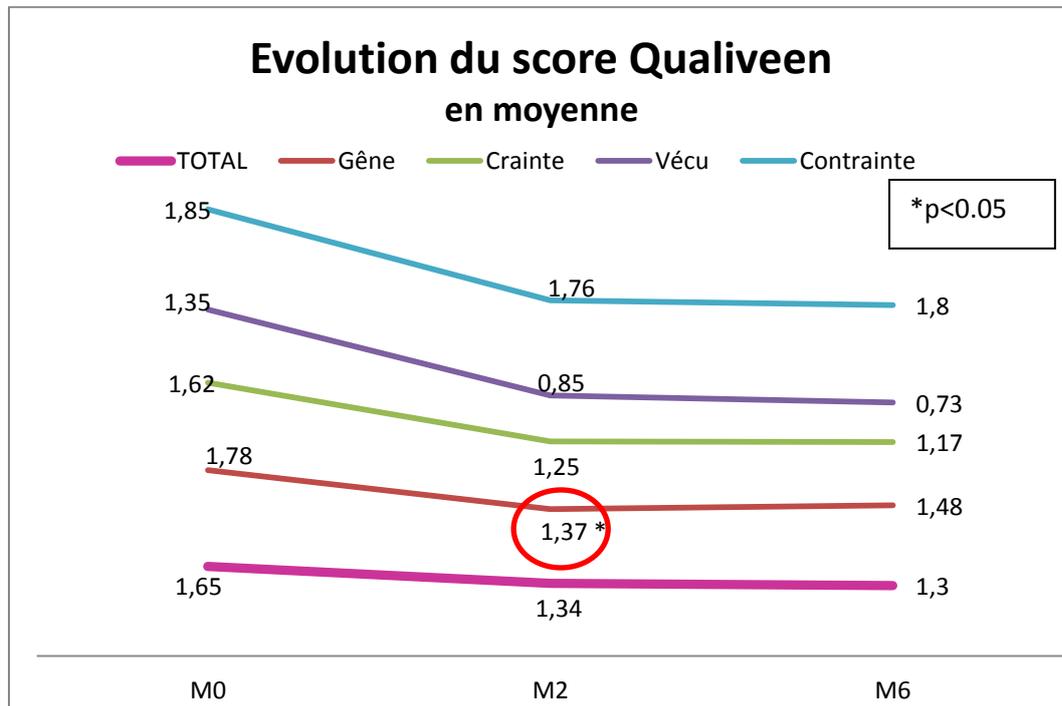
▪ **Résultats des moyennes du score de contrainte à M6**

La moyenne du score de contrainte à M0 est à 1.85 avec un écart type de 1.04. La moyenne du score à M2 est à 1.76 avec un écart type de 0.96. A M6, la moyenne du score de contrainte est de 1.8 avec un écart type de 1.16.



On ne met cependant pas en évidence de différence significative.

- **Résultats du score moyen de Qualiveen à M6**



L'étude du questionnaire Qualiveen au 6^{ème} mois du suivi ne permet pas de mettre en évidence des différences significatives ($p>0.05$).

3. Etudes des Corrélations à M2 et M6

Nous avons recherché des corrélations entre la variation au 2^{ème} et 6^{ème} mois du score USP ou du Qualiveen et leur score initial.

Ainsi nous nous sommes intéressés au lien qu'il existe entre l'intensité d'un symptôme urinaire ou de l'altération de la qualité de vie à l'inclusion des patients et leur amélioration éventuelle sous TENS.

i. Corrélations relatives au score USP

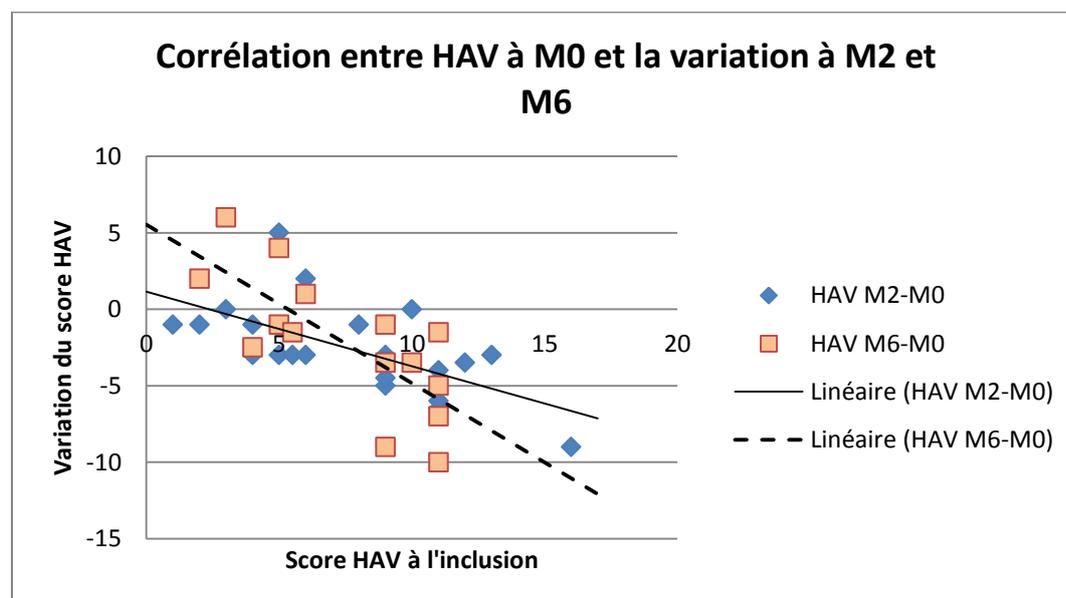
	<u>IUE</u>	<u>HAV</u>	<u>Dysurie</u>
M0-M2	rhô = - 0.049 p = 0.047	rhô= -0.685 p=0.0001	rhô= 0.139 p=0.528
M0-M6	rhô = -0.637 p=0.011	rhô = -0.746 p=0.001	rhô = -0.030 p=0.05

Tableau récapitulatif des corrélations du score USP à M2 et à M6

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre la variation du score USP et l'intensité des symptômes initiaux pour l'IUE et la dysurie, que ce soit pour M2 ou M6.

Par contre, on met en évidence un lien fort entre l'amélioration des symptômes d'HAV et l'importance du score initial. Ainsi, l'amélioration de l'HAV sous TENS à M2 est d'autant plus notable que les symptômes d'HAV sont importants à l'inclusion (rhô= - 0.685, p = 0.0001).

Cette corrélation est toujours retrouvée à M6 (avec rhô= -0.746, p=0.001), traduisant la persistance d'un bénéfice durable du TENS pour des patients qui présentaient initialement des symptômes d'HAV importants.



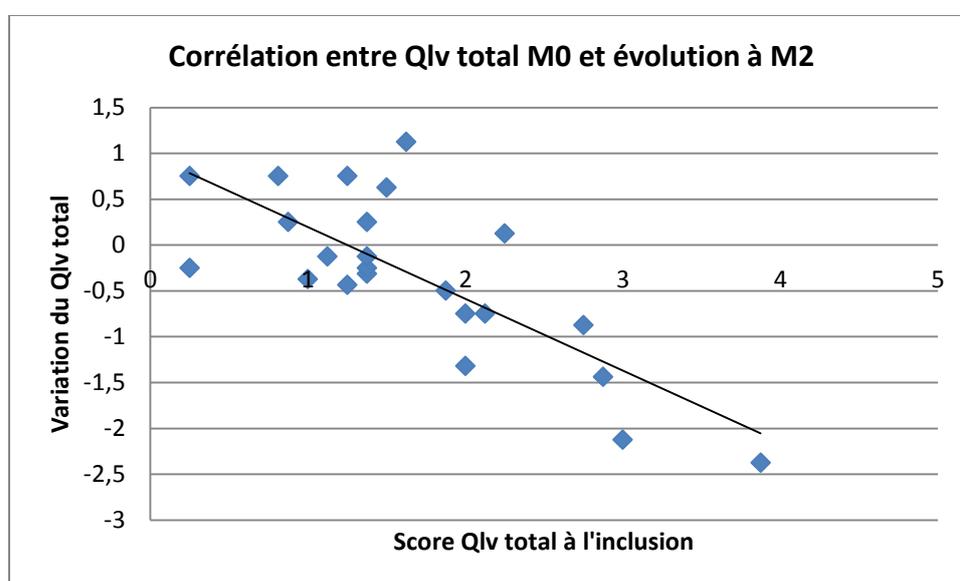
ii. Corrélations relative au score Qualiveen

	Total	Gêne	Craintes	Vécu	Contraintes
M0-M2	rhô = -0.666 p=0.001	rhô= -0.627 p=0.001	rhô=0.53 p=0.0001	rhô= - 0.843 p=0.0001	rhô=0.543 p=0.007
M0-M6	rhô= -0.625 p=0.001	rhô = -0.56 p=0.030	rhô = -0.617 p=0.014	rhô= - 0.765 r=0.001	rhô= -0.343 p=0.211

Tableau récapitulatif des corrélations du Qualiveen à M2 et à M6

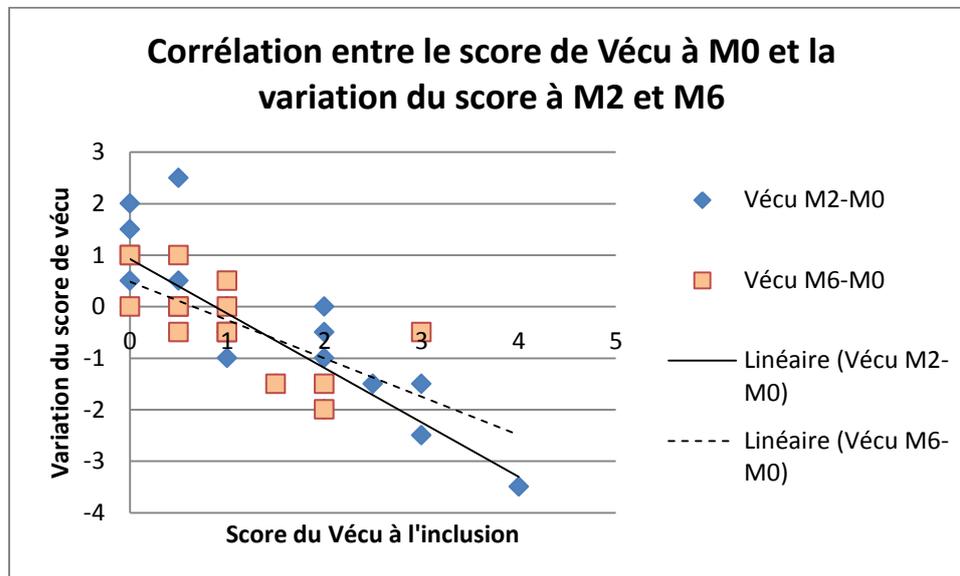
On ne retrouve pas de corrélation entre l'intensité du score initial de gêne, de crainte ou de contrainte et la variation de ce score entre M0 et M2, et M0 et M6.

Par contre, on met en évidence un lien statistique entre le score Qualiveen total à l'inclusion et sa variation entre M0 et M2. **Ainsi, l'amélioration de la qualité de vie à M2 est d'autant plus importante que la qualité de vie était fortement altérée par les troubles urinaires à l'inclusion (rhô= -0.666, p=0.001).** A M6 ce lien n'est plus statistiquement significatif (rhô<65%).



Il existe également une corrélation entre l'importance du retentissement des troubles urinaires sur le vécu des patients à l'inclusion et la diminution du score de l'item vécu à M2 et à M6. **On peut ainsi penser que l'amélioration du vécu des troubles**

urinaires au 2^{ème} mois est d'autant plus importante que le vécu des troubles urinaires était difficile au départ ($\rho = -0.843$, $p=0.0001$). Ce lien statistique persiste au 6^{ème} mois ($\rho = -0.765$, $p=0.001$).



Ainsi, cette étude de corrélation a permis de mettre en évidence :

- que le TENS améliore l'HAV des patients aux 2^{ème} et 6^{ème} mois, même pour les patients très symptomatiques, très gênés par les troubles urinaires.
- que le TENS améliore d'autant plus la qualité de vie des patients à M2, que les patients se disaient très invalidés sur leur qualité de vie à l'inclusion.
- que le TENS améliore le vécu des troubles urinaires à M2 et M6 proportionnellement à leurs difficultés de vécu à l'inclusion.

4. *Troubles ano-rectaux : Score NBD*

Au cours de l'étude, nous avons décidé de compléter les auto-questionnaires par la réalisation du score NBD (**ANNEXE V**) pour évaluer l'efficacité du TENS sur la prise en charge des troubles ano-rectaux.

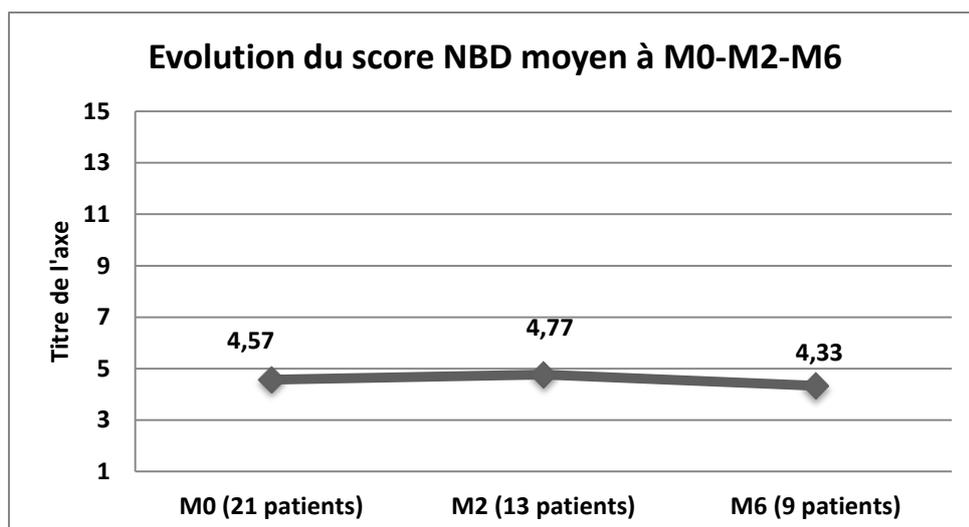
Ainsi, l'ensemble des patients inclus n'a pu bénéficier de cette évaluation dès l'inclusion.

Nous avons donc sur les 33 patients inclus, une évaluation à M0 pour 22 patients, une évaluation à M2 pour 17 patients et à M6 pour 12 patients. Cette décroissance du nombre de patient tient compte du nombre de patients ayant arrêté le TENS au cours de l'étude mais également d'un certain nombre de patients pour lesquels nous avons eu une évaluation au 2^{ème} mois ou au 6^{ème} mois sans évaluation antérieure. Nous avons donc retenu uniquement les patients pour lesquels nous avons les réponses au NBD à M0 pour pouvoir les comparer à leur propre témoin à M2 et M6.

Ainsi, au total, nous avons étudié les questionnaires NBD pour 21 patients à M0, 13 patients à M2 et 9 patients à M6.

Pour évaluer l'efficacité du TENS sur les TAR, nous avons, de la même manière, utilisé une analyse statistique par Wilcoxon pour M2 et Friedman pour M6.

On retrouve ainsi à M0 une moyenne du score NBD de 4.57 (avec un écart type de 5.12). A M2, la moyenne des questionnaires est à 4.77 (avec un écart type de 4.18). A M6, elle est de 4.33 (avec un écart type de 4.77).



La variation moyen entre M0 et M2 de +0.20 points n'est pas statistiquement significative avec $p=0.27$.

Entre M0 et M6, on note une variation de 5% du score NBD avec $p=0.68$.

Nous n'avons pas de modification significative du score NBD lors de l'évaluation des troubles ano-rectaux sous TENS.

5. Infections urinaires

De la même manière, au cours de l'étude, nous avons voulu nous intéresser à la fréquence de survenue des infections urinaires, et de la même manière, nous n'avons donc pas relevé ces évaluations pour l'ensemble des patients de notre étude.

Nous avons les réponses concernant la survenue d'infections urinaires pour 17 patients à M0, et nous avons suivi parmi ces patients 13 patients à M2 et 9 à M6.

Ainsi, la moyenne de survenue des infections urinaires sur les 2 mois précédents l'inclusion était de 0.59. Entre l'inclusion et l'évaluation au 2^{ème} mois, la moyenne de survenue des infections urinaires chez nos 13 patients était de 0.54 épisodes (avec $p=0.84$). Au 6^{ème} mois, la moyenne de survenue des infections urinaires entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois était de 0.89 épisodes pour les 9 patients interrogés (avec $p=0.80$).

Nous n'avons pas de modification significative de la fréquence de survenue des infections urinaires sous TENS.

III. EFFETS SECONDAIRES

Aucun effet secondaire n'a été rapporté durant cette étude, que ce soit sur la partie prospective ou rétrospective. La tolérance du traitement a été très bonne.

IV. ETUDES DES DIFFERENTS FACTEURS POUVANT INFLUENCER LA DECISION D'ACHAT

A. Facteurs épidémiologique, liés à la pathologie ou au traitement.

Nous avons évalué pour les populations de patients de l'étude **rétrospective et prospective** s'il existait des facteurs épidémiologiques, liés à la pathologie neurologique ou aux traitements associés qui influaient sur la décision d'achat de l'appareil au bout des 2 mois de location et qui pourraient ainsi être un témoin de l'efficacité de la stimulation.

Lors des analyses statistiques, nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre la décision d'achat de l'appareil et le sexe, l'âge des patients, la pathologie neurologique, la durée d'évolution de la maladie, le type de symptômes urinaires, la prescription associée d'anticholinergique, d'alpha-bloquant, de toxine intra sphinctérienne ou le mode mictionnel.

	Age	Sexe	Pathologie	Ancienneté	SFU	ATC	α B	αB+ ATC	T Sphincter	T Détrusor	Aucun TTT	AS	Spontané
Chi²	2.171	0,017	0,128	1.862	2,582	0,03	0,04	0,07	0,337	5,628	0,264	1,179	1,301
p	0.140	0,897	0,72	0,1724	0,1081	0,86	0,84	0,79	0,56	0,018	0,6075	0,18	0,254

Tableau récapitulatif des associations entre la décision d'achat du TENS et différents facteurs impliqués dans la prise en charge des patients : âge, sexe, pathologie neurologique, ancienneté de la pathologie neurologique, type de traitement (ATC (Anticholinergique, αB=abloquant, ATC+abloquant, T. sphincter =toxine sphincter, T. détrusor =toxine intradétrusorienne, aucun traitement) ou le mode mictionnel (AS=autosondage ou miction spontanée).

Seule la présence d'injection de toxine intradétrusorienne est liée statistiquement à la non prescription de l'appareil à l'achat. En effet, aucun des patients sous injection

intradéusorienne de toxine botulique n'a rapporté de bénéfice à la stimulation, et aucun ne s'est vu prescrire le TENS à l'achat.

B. Amélioration des symptômes urinaires sur les questionnaires.

Nous nous sommes intéressés au lien qu'il pourrait exister entre l'amélioration du score de symptômes urinaires ou de qualité de vie au 2^{ème} mois et la décision médicale d'achat de l'appareil.

1. Score USP

Lorsqu'on réalise une analyse statistique en Chi2 du score USP pour les 23 patients du M2, il ressort qu'une **diminution d'au moins 2 points du score d'HAV au 2^{ème} mois est associée statistiquement à la décision médicale d'achat de l'appareil d'électrostimulation (p=0.0329)**. Ceci est conforté dans notre étude par le fait que tous les patients pour qui on avait retrouvé à M2 une diminution d'au moins 2 points du score d'HAV ont décidé de procéder à l'achat de l'appareil (15 patients sur 15).

	IUE	HAV	Dysurie
CHI²	1.125	4.364	3.846
p	0.2685	0.0367	0.0499

Tableau représentant les CHI² pour les diminutions de plus de 1 point sur le score d'IUE ou de dysurie et plus de 2 points sur le score d'HAV et la décision d'achat.

On retrouve également qu'une diminution d'au moins 1 point du score de dysurie à M2 est associé statistiquement à la prescription de l'appareil à l'achat.

Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre l'amélioration du score d'IUE (c'est-à-dire une diminution d'au moins 1 point) et la décision médicale d'achat de l'appareil (probablement du fait d'une très forte proportion de patients ayant un score considéré comme globalement stable entre M0 et M2 pour cet item).

2. Score Qualiveen

	Qualiveen total	Gêne	Craintes	Vécu	Contrainte
Chi2	1.001	0.882	1.962	0.087	0.707
p	0.3171	0.3477	0.1612	0.7678	0.4003

Tableau représentant les Chi2 en fonction de la diminution du score d'au moins 0.5 point à M2 et la décision d'achat de l'appareil.

Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre l'amélioration du score Qualiveen total ou d'une de ses sous-parties (c'est-à-dire une diminution d'au moins 0.5 point au 2^{ème} mois) et la prescription du TENS à l'achat.

C. Mode d'obtention de l'appareil

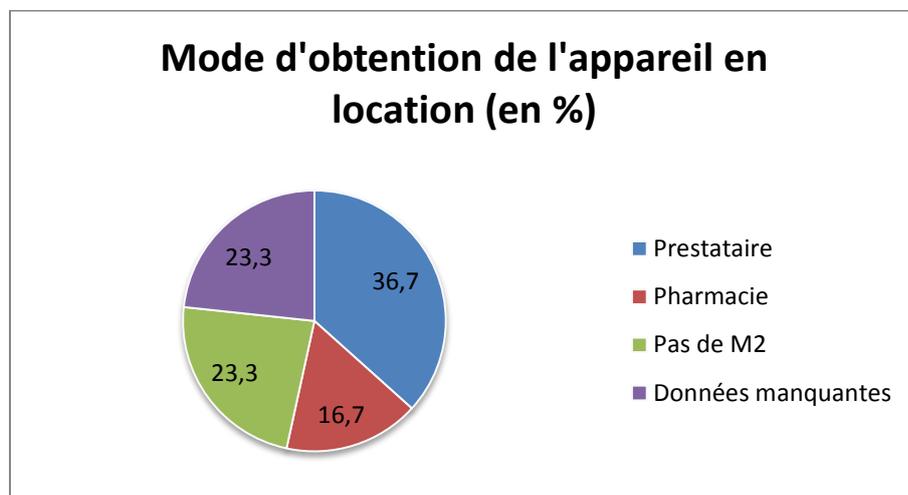
Pour l'obtention de l'appareil d'électrostimulation, le choix était laissé au patient : soit achat auprès de leur pharmacie habituelle, soit achat auprès d'un prestataire en matériel médical (nous fournissons habituellement la liste des prestataires par département au patient au moment de la remise de l'ordonnance, avec pour quelques prestataires la possibilité de se déplacer au domicile des patients pour leur expliquer le fonctionnement de l'appareil).

Sur les 23 patients pour lesquels nous avons eu des réponses aux questionnaires à M2, les informations concernant le mode d'obtention de l'appareil sont manquantes pour 7. Ceci est expliqué par le fait que nous nous sommes intéressés à cette question en cours d'étude, mais aussi par le fait que l'évaluation a pu être incomplète initialement lors des évaluations par courrier ou par téléphone pour cette question.

Pour 11 patients sur les 30 qui ont débuté la stimulation (soit 36.7% des patients inclus), l'appareil avait été fourni par **un prestataire**.

Pour 5 patients sur 30 (soit 16.7% des patients), l'appareil avait été acheté ou loué auprès de leur pharmacie habituelle.

Enfin un patient avait déjà à son domicile un appareil de ce type car sa mère avait bénéficié de ce traitement antérieurement. Mais ce patient bien que possédant l'appareil à son domicile, n'a pas débuté la stimulation lors de l'évaluation au 2^{ème} mois.



Répartition du mode des patients en fonction du mode d'obtention de TENS (en % des 30 patients ayant débuté le TENS).

Pour les 11 patients qui ont utilisé un prestataire pour l'obtention de l'appareil, 9 se sont vu prescrire le TENS à l'achat soit 87.8%). Pour les 2 autres patients, 1 n'a pas poursuivi le TENS au-delà de M2 et 1 patient reste indécis sur l'efficacité du TENS et souhaitait le réessayer.

Sur les 5 patients qui se sont fournis auprès de leur pharmacie habituelle, tous se sont vus prescrire le TENS à l'achat.

	Modalité d'obtention du TENS en location et prescription à l'achat
Chi2	0.134
p	0.1744

Tableau représentant le lien entre le mode d'obtention du TENS en location (pharmacie ou prestataire) et la prescription du TENS à l'achat.

Ainsi, pour le moment, nous ne mettons pas évidence de différence entre le mode d'obtention de l'appareil et la prescription à l'achat de celui-ci.

En effet, nous nous sommes demandés si les services proposés par certains prestataires (livraison de l'appareil au domicile, réglage du boîtier de stimulation, explications du mode de fonctionnement, aide au positionnement des électrodes...), pouvaient faciliter l'acceptation et l'utilisation de l'appareil, et ainsi permettre une meilleure observance et efficacité par rapport à la location en pharmacie.

Cependant, aucune différence ne peut actuellement être mise en évidence

E. DISCUSSION

En pratique clinique courante, le TENS appliqué sur le nerf tibial dans les troubles urinaires d'origine neurologique a amélioré la symptomatologie de 74.6% des patients lors de l'étude rétrospective et 63.3% patients dans l'étude prospective.

I. ETAT DES LIEUX

Dans cette étude, nous avons étudié une population de patients atteints de troubles vésico-sphinctériens et de troubles ano-rectaux secondaires à une pathologie neurologique. Nous savons combien ces troubles pelvi-périnéaux sont fréquents dans les pathologies neurologiques et combien ils sont invalidants. Leur retentissement sur la qualité de vie des patients est souvent majeur

La population de cette étude est représentative des patients que nous suivons habituellement en consultation de neuro-urologie.

En effet, la pathologie neurologique la plus représentée dans cette étude comme en pratique clinique courante est la SEP. La SEP est une pathologie fréquente (la plus fréquente des maladies neurologiques du sujet jeune), et dans cette pathologie les TVS sont eux-mêmes fréquents au cours de l'évolution, voire quasi-systématiques pour certains auteurs. Ils ont la caractéristique d'être polymorphes en raison du caractère multifocal des plaques et leur évolution dans le temps. Le TENS fait partie de l'arsenal thérapeutique des TVS de la SEP (70).

Les syndromes parkinsoniens sont également représentés dans notre échantillon de patient, que ce soit dans l'étude rétrospective (plus de 20% des patients) ou prospective (avec 6% des patients). Dans la littérature, la prévalence des TVS dans la maladie de Parkinson est estimée entre 27 et 87% des cas (24) (25). Dans les AMS, les TVS sont également fréquents avec des signes d'HAV dans 33 à 73% des cas (26) (29).

Il n'y a pas de lésions médullaires complètes dans notre échantillon du fait de l'existence de traitement de référence dans cette pathologie.

Le symptôme urinaire le plus représenté dans notre population rétrospective est l'HAV. Dans notre population prospective, les symptômes mixtes sont les plus fréquents, associant donc HAV et dysurie.

L'efficacité du TENS a été principalement étudiée les signes d'HAV.

Le TENS a prouvé son efficacité dans la prise en charge des symptômes urinaires. Cependant, l'efficacité du TENS sur les données urodynamique reste incertaine. Ainsi, dans les pathologies neurologiques, le TENS n'apparaît dans l'arsenal thérapeutique qu'en 2^{ème} intention, en cas de TVS réfractaire ou en cas de contre-indication au traitement de 1^{ère} ligne.

Le traitement de l'HAV dans les maladies neurologiques de 1^{ère} intention reste les ATC, et ce d'autant plus qu'il existe une HAD au BUD. Les alpha-bloquants doivent être privilégiés en 1^{ère} intention en cas de dysurie chez l'homme ou chez la femme porteuse d'une SEP. Les AS doivent être proposés comme mode mictionnel unique en association aux thérapeutiques médicamenteuses ou aux injections de toxine intradétrusorienne, dans les populations à risque (devant une DVS, avec un risque élevé de régime de haute pression intradétrusorienne ou devant la nécessité de bloquer pharmacologiquement la contraction du détrusor).

Le TENS peut donc être un bon traitement adjuvant pour la prise en charge des symptômes urinaires cliniques. Il peut être associé, en ce sens, à tous types de traitement (anticholinergiques, alpha bloquants, toxine botulique...), et à tous les modes mictionnels.

En revanche, **il ne doit en aucun cas se substituer aux traitements de référence qui ont prouvé leur efficacité sur le contrôle de l'HAD des vessies neurologiques à risque de complications.** Chez le blessé médullaire, par exemple, le traitement de référence qui repose sur AS et ATC (+/- toxine intradétrusorienne) a prouvé son efficacité dans la prévention des complications uro-néphrologiques dans cette population.

Dans notre population rétrospective ou prospective, le TENS a été proposé comme traitement en 2^{ème} ou 3^{ème} intention après le traitement de référence : dans l'étude rétrospective, le TENS a été prescrit dans 46.3% des cas pour des symptômes d'HAV réfractaire aux ATC ; dans l'étude prospective, le TENS est prescrit dans un contexte de HAV réfractaire aux ATC ou de prescription à risque dans 36.4%. Dans certains cas, il a

pu être associé au traitement de référence en cas d'efficacité insuffisante ou en cas de refus des autosondages.

Nous avons par ailleurs retrouvé, dans cette étude, une corrélation entre l'importance des symptômes d'HAV et l'altération de la qualité de vie des patients. Cette association, bien que déjà étudiée, est confirmée dans notre échantillon de patients et atteste bien de la répercussion des troubles vésico-sphinctériens sur la qualité de vie.

II. EFFICACITE DU TENS

Dans cette étude, **on confirme l'efficacité du TENS sur les symptômes urinaires.**

Dans notre étude rétrospective, le TENS a été jugé efficace et prescrit à l'achat pour 74.6% des patients. Dans l'étude prospective, le TENS a été acheté après 2 mois de location chez 63.3% des patients qui l'avaient essayé.

Concernant le score USP de symptômes urinaires, **on note une amélioration significative à M2 de l'HAV et également de la dysurie.** Nous n'avons pas mis en évidence d'amélioration significative sur l'IUE, ni d'amélioration significative au 6^{ème} mois.

Concernant la qualité de vie, on retrouve une **efficacité du TENS sur l'amélioration de la qualité de vie liée aux troubles urinaires**, avec notamment une **amélioration significative de la gêne urinaire au 2^{ème} mois** de traitement par TENS.

On peut penser, compte tenu de la corrélation entre les symptômes d'HAV et l'altération de la qualité de vie, que à l'inverse, l'amélioration de l'HAV sous TENS a permis une amélioration de la gêne engendrée par les troubles urinaires.

On retrouve dans une revue de la littérature (67), un nombre de patients considérés comme améliorés de leurs symptômes d'HAV par la stimulation du nerf tibial compris

entre 54.5 et 79.5%. Concernant les troubles non obstructifs de la vidange vésicale, les études publiées estiment une efficacité de l'ordre de 41 à 100% selon les séries.

L'équipe d'Angers (68) a retrouvé à 1 mois du début du TENS, 53% de patients satisfaits. Pour ces patients, les scores MHU (mesure du handicap urinaire) et USP ont été significativement améliorés ($p < 0.001$).

L'équipe toulousaine du Pr Gamé et du Dr Castel-Lacanal a publié en 2014 (69) une étude sur des patientes porteuses d'HAV idiopathique réfractaire. Après la période de location de l'appareil de 2 mois, 42,31 % des patients avaient souhaité passer à l'achat de l'appareil afin de poursuivre ce traitement.

Des études d'efficacité du TENS dans les troubles urinaires ont déjà été menées sur les pathologies représentées dans notre échantillon. Dans la littérature, l'étude du Dr De Sèze (70) retrouvait sur une population de patients avec une SEP, à 1 mois de TENS : une diminution significative de 51% de l'urgenterie ($p < 0.002$), une diminution nette du score de Mesure du Handicap urinaire ($p < 0.01$), et un allongement significatif du temps d'urgence ($p < 0.001$). Le retentissement psychologique était amélioré significativement ($p < 0.001$) ainsi que la qualité de vie ($p < 0.001$). Globalement, on notait une amélioration significative des symptômes d'hyperactivité vésicale de 82.6% à 1 mois et de 83.3% à 3 mois.

Toujours dans la SEP, le Dr Kabay (72) dans son étude révèle que pour les 2 /3 des patients ayant poursuivi les 12 mois de traitement de stimulation du nerf tibial, a été notée une amélioration significative des épisodes de fuites urinaires, d'urgence, de pollakiurie ou nycturie, et du volume mictionnel.

Dans les syndromes parkinsoniens, l'étude de Kabay de 2015 (74) et l'étude du Dr Ohanessian (73) montrent une amélioration sur les symptômes urinaires pour l'une et sur le ressenti subjectif des patients qui ont perçu le TENS comme bénéfique

Ainsi, les résultats de notre travail semblent en accord avec les données de la littérature sur l'efficacité du TENS dans les TVS.

L'étude des corrélations montre que l'amélioration de l'HAV est **corrélée à l'importance des troubles urinaire des patients à l'inclusion, notamment pour le symptôme d'HAV au 2^{ème} et au 6^{ème} mois**. Ainsi, le TENS est un traitement qui améliore même les patients les plus touchés

De la même manière, l'étude des corrélations au 2^{ème} mois pour le score Qualiveen total et au 2^{ème} et 6^{ème} mois pour le score de vécu, permet de penser que **l'amélioration de la qualité de vie par le TENS est corrélée à l'importance de l'altération de la qualité de vie à l'inclusion**. Le TENS améliore les patients pour lesquels la qualité de vie était la plus altérée.

De plus, dans nos résultats, on montre qu'une **diminution d'au moins 2 points du score d'HAV au 2^{ème} mois est associée statistiquement à la décision médicale d'achat de l'appareil d'électrostimulation (p=0.0329)**. Ceci est conforté dans notre étude par le fait que tous les patients pour qui on avait retrouvé à M2 une diminution d'au moins 2 points du score d'HAV se sont vus prescrire le TENS à l'achat (15 patients sur 15).

Autre résultat intéressant, une **diminution de 1 point du score de dysurie à M2 est associé statistiquement à la prescription de l'achat de l'appareil**.

Ainsi, dans notre étude prospective, il semble que le TENS soit efficace à la fois sur l'HAV et sur la dysurie. Cependant lorsqu'on étudie les résultats des questionnaires USP des patients achetant le TENS à 2 mois, 1 seul patient a rapporté une amélioration significative de la dysurie uniquement. 11 patients rapportaient une amélioration significative de l'HAV uniquement. Enfin pour 4 patients l'amélioration portait à la fois sur la dysurie et sur l'HAV.

Ainsi, il semble difficile de conclure en pratique clinique sur ces données statistiques concernant la dysurie, et ce d'autant plus qu'il existe peu de données dans la littérature.

L'efficacité du TENS sur l'HAV que nous retrouvons ici est comparable aux données de la littérature.

Aucun effet indésirable n'a été rapporté dans notre étude, que ce soit en rétrospectif ou en prospectif.

Concernant les troubles ano-rectaux (TAR), **nous n'avons pas pu mettre en évidence d'amélioration du score NBD sous TENS**. Notre échantillon comporte un faible nombre de patients et nous n'avons pas recueilli de données sur les TAR pour l'ensemble des patients de notre échantillon. Nous manquons donc probablement de puissance pour confirmer les données de la littérature sur l'efficacité du TENS dans les TAR.

De la même manière, **nous n'avons pas pu mettre en évidence d'efficacité du TENS sur les infections urinaires**. Notre étude est basée sur une petite population, et manque donc de puissance.

Nous pouvons tout de même noter que le suivi des infections urinaires est difficile à l'interrogatoire du fait des difficultés diagnostiques chez nos patients neurologiques avec souvent une tendance à considérer des ECBU positifs comme infection urinaires vraie. De plus, aux 2^{ème} et 6^{ème} mois, 2 patients rapportent des infections urinaires à répétition dans les suites d'examen urinaire (1 UCRM et 1 BUD); cette situation n'étant pas représentative du statut infectieux habituel de ces patients.

Enfin, l'étude du Chi2 n'a pas permis de mettre en évidence de facteurs épidémiologiques prédictifs de l'efficacité du TENS (que ce soit l'âge des patients, la pathologie neurologique, la durée d'évolution de la maladie, le mode mictionnel). Seule l'injection de toxine intradétrusorienne est associée négativement à la décision d'achat de l'appareil : aucun des 2 patients sous injection de toxine intradétrusorienne n'a souhaité procéder à l'achat de l'appareil.

III. LIMITES

Concernant la 1^{ère} partie de l'étude, sa nature rétrospective en fait une étude de faible puissance, du fait des nombreux biais connus dans ce type d'étude. Le recueil de données est rétrospectif et certains dossiers ne contiennent pas les données à étudier.

La deuxième partie d'étude, est une étude prospective observationnelle de pratique clinique. Ce n'est pas un essai clinique.

De plus, **le nombre de patients inclus est faible** que ce soit pour l'étude rétrospective ou prospective. S'ajoute à ce faible nombre d'inclusion, **un grand nombre de patients perdus de vue** et l'absence de données concernant les scores USP et Qualiveen pour les patients qui ont arrêté le TENS et qui n'ont pas voulu continuer à remplir les questionnaires.

Ce faible échantillon est en effet certainement limitant pour mettre en évidence des différences significatives entre l'inclusion des patients et le suivi au 2^{ème} et au 6^{ème} mois. Pour mettre en évidence plus des différences statistiquement significatives, nous devons poursuivre cette étude, en augmentant le nombre de patients inclus et ainsi la puissance.

Un suivi sur une plus longue période (par exemple 12 mois comme dans certaines études de la littérature) pourrait également permettre de juger la pérennité des effets du TENS.

L'autre limite majeure de notre étude prospective est **l'absence de groupe contrôle placebo** ou « sham ». Il a été mené dans la littérature des études sur le TENS où un groupe bénéficiait d'une stimulation à 10Hz, 20 minutes par jour, d'intensité de stimulation adaptée à la tolérance de chaque patient et l'autre groupe bénéficiait d'un programme de stimulation « sham ».

Dans notre cas, avoir un groupe contrôle aurait réduit encore le nombre de patient dans le groupe traité. De plus, cela ne faisait pas partie de l'étude telle que nous l'avons conçue : nous voulions évaluer l'efficacité du TENS dans notre pratique clinique courante. Compte tenu de l'efficacité prouvée du TENS sur les troubles urinaires dans la littérature, il nous semblait difficile de ne traiter qu'une partie des patients suivis.

Une troisième limite de cette étude est le **biais de l'analyse statistique en per protocole**. En effet, en utilisant le Wilcoxon entre M0 et M2 et le test de Friedman entre M0 et M6, nous n'avons pu prendre en compte l'ensemble des patients inclus. Seuls 23 patients à M2, et 15 patients à M6 ont été étudiés par ces analyses statistiques, c'est-à-dire

majoritairement les patients qui ont poursuivi le TENS, capables de répondre à des questionnaires téléphoniques, et qui ont maintenu leur suivi dans le service.

Nous avons ainsi éliminé de l'analyse statistiques les patients ayant arrêté le TENS, les perdus de vue, et les patients pour lesquels la réalisation des questionnaires par téléphone ou courrier a été impossible. Ceci constitue un biais statistique important.

De plus, la **répétition de questionnaires standardisés pour évaluer l'efficacité du traitement dans notre population de patients, ne prend pas en compte la spécificité de chaque patient (et donc l'hétérogénéité des objectifs du traitement)**, ni l'unicité des troubles urinaires et du retentissement sur la qualité de vie. En effet, ces questionnaires sont utiles en pratique clinique pour le dépistage des troubles urinaires et parfois même leur suivi. Cependant, dans notre étude, des échelles telles que la GAS (Goal Attainment Scaling) ou la PGI-I ou PGI-C (Patient Global Impression of Improvement or Change) auraient pu être utilisées.

En effet, les scores GAS évaluent le degré de réussite dans la réalisation des objectifs d'un programme de rééducation. Chaque score émane d'objectifs personnalisés et fixés a priori avec chaque patient. Certaines données de la littérature rapporte que l'échelle GAS montre une sensibilité supérieure par rapport aux autres instruments de mesure pour détecter les changements concernant des objectifs personnalisés (83). C'est la seule échelle à pouvoir évaluer l'effet du traitement quand il y a une hétérogénéité de patients et d'objectifs.

Concernant l'échelle de PGI-I, le Cofemer rapporte que cette échelle est validée dans l'évaluation de l'IUE chez la femme. Elle a l'avantage d'être facilement reproduite et d'être sensible aux changements. Surtout elle s'adapte aux objectifs et aux plaintes de chaque patient. A chaque nouvelle consultation, le patient doit cocher une case qui décrit le mieux l'état actuel de ses troubles urinaires, comparés à l'état de ses troubles urinaires avant de prendre un traitement par exemple. Il y a 7 options de réponse : considérablement amélioré, beaucoup amélioré, légèrement amélioré, aucun changement, légèrement aggravé, beaucoup aggravé, ou considérablement aggravé.

Ainsi utiliser une de ces échelles mieux adaptées aux objectifs de chaque patient aurait pu nous permettre d'être plus sensible dans notre étude et surtout de mieux s'adapter à la symptomatologie de chaque patient.

Enfin, nous n'avons **pas d'uniformité dans le mode d'obtention de l'appareil** du TENS : certains patients ont contacté un prestataire proche de leur domicile et ont ainsi pour beaucoup pu profiter des services proposés par ces prestataires (livraison du matériel à domicile, explication sur le mode de fonctionnement et sur le mode de placement des électrodes, réglage de l'intensité de la stimulation et verrouillage de boîtier de stimulation au bon programme U3 et à la bonne intensité...).

D'autres patients ont loué puis acheté l'appareil de TENS dans leur pharmacie habituelle. Souvent dans ce cas-là, les explications sont moindres, et le patient doit donc être plus autonome dans l'utilisation de son boîtier.

L'absence d'homogénéité du mode d'obtention de l'appareil dans notre étude peut être considérée comme une limite. Cependant, elle correspond aux conditions de pratique habituelle. De plus, nous n'avons pas mis en évidence de différence sur la décision d'achat de l'appareil entre les patients qui avaient obtenu leur appareil par le biais

F. CONCLUSION

Cette étude confirme l'efficacité du TENS dans la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique, avec 74.6% de patients chez qui le TENS a été prescrit à l'achat dans l'étude rétrospective et 63.3% dans l'étude prospective. Ce qui est conforme aux résultats de la littérature. Il n'a pas été noté d'effets secondaires. L'observance des stimulations a été bonne.

Nous avons mis en évidence une amélioration statistiquement significative du score d'HAV ($p=0.0012$) et de dysurie au 2^{ème} mois de stimulation ($p=0.0322$) par rapport à l'inclusion.

Nous avons également pu noter une amélioration statistiquement significative de la gêne, évaluée dans le cadre du questionnaire Qualiveen, au 2^{ème} mois ($p=0.03$).

De plus, par le biais de l'étude de corrélation, nous avons pu montrer que l'amélioration des symptômes urinaires (surtout de l'HAV) et de la qualité de vie par le TENS est corrélée à l'importance des troubles urinaires et à l'importance de l'altération de la qualité de vie à l'inclusion. Ainsi, le TENS améliore les patients très symptomatiques ou très invalidés en termes de qualité de vie

Notre prescription du TENS en pratique clinique courante améliore plus de 50 % de nos patients, sans les exposer à des effets secondaires ou à des risques de mauvaise tolérance.

Le TENS peut donc être considéré comme un bon traitement symptomatique des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique, à condition qu'il ne s'oppose pas au traitement de référence pour les populations à risque.

LISTE DES ABREVIATIONS

ATC : Anticholinergique

AS : Autosondages

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BM : Blessé Médullaure

BUD : Bilan UroDynamique

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

RPM : Résidu Post Mictionnel

SEP : Sclérose en Plaques

SGPA : Substance Grise PériAqueducale

TAR : Troubles Ano Rectaux

TGS : Troubles Génito-Sexuels

TVS : Troubles vésico-sphinctériens

ANNEXE II. Score USP

Annexe 2 : Questionnaire UPS ®

Questionnaire de symptômes urinaires Urinary Symptom Profile - USP®

► Avant de commencer à remplir le questionnaire, merci d'inscrire la date d'aujourd'hui

___/___/___
Jour Mois Année

Les questions suivantes portent sur l'intensité et la fréquence des symptômes urinaires que vous avez eu au cours des 4 dernières semaines.

Pour répondre aux questions suivantes, il vous suffit de cocher la case qui correspond le mieux à votre situation. Il n'y a pas de « bonnes » ou de « mauvaises » réponses. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

Nous vous remercions de remplir ce questionnaire dans un endroit calme et si possible seul(e). Prenez tout le temps qui vous sera nécessaire.

Une fois que vous avez terminé, glissez ce questionnaire dans l'enveloppe ci-jointe et remettez le tout à votre médecin.

Nous vous remercions de votre participation.

Il peut vous arriver d'avoir des fuites d'urine lors de certains efforts physiques, soit importants (tels qu'une pratique sportive ou une quinte de toux violente), soit modérés (tels que monter ou descendre les escaliers) ou encore légers (tels que la marche ou un changement de position).

1. **Durant les 4 dernières semaines**, pouvez-vous préciser le nombre de fois par semaine où vous avez eu des fuites au cours d'efforts physiques :

Merci de cocher une case pour chacune des lignes 1a, 1b et 1c.

	Jamais de fuite d'urine	Moins d'une fuite d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par jour
1a. Lors des efforts physiques importants	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
1b. Lors des efforts physiques modérés	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
1c. Lors des efforts physiques légers	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃

Partie réservée au médecin : reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 1a + 1b + 1c

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

SCORE « INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT »

Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

2. Combien de fois par semaine avez-vous dû vous précipiter aux toilettes pour uriner en raison d'un besoin urgent ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Jamais | Moins d'une fois
par semaine | Plusieurs fois
par semaine | Plusieurs fois
par jour |

3. Quand vous êtes pris par un besoin urgent d'uriner, combien de minutes en moyenne pouvez-vous vous retenir ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Plus de 15 minutes | De 6 à 15 minutes | De 1 à 5 minutes | Moins de 1 minute |

4. Combien de fois par semaine avez-vous eu une fuite d'urine précédée d'un besoin urgent d'uriner que vous n'avez pas pu contrôler ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Jamais | Moins d'une fois
par semaine | Plusieurs fois
par semaine | Plusieurs fois
par jour |

4 bis. Dans ces circonstances, quel type de fuites avez-vous ?

- | | | | |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Pas de fuites dans
cette circonstance | Quelques gouttes | Fuites en petites
quantités | Fuites inondantes |

Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

1. Pendant la journée, quel est le temps habituel espaçant deux mictions (action d'uriner) ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Deux heures ou plus | Entre 1 heure et 2 heures | Entre 30 minutes et 1 heure | Moins de 30 minutes |

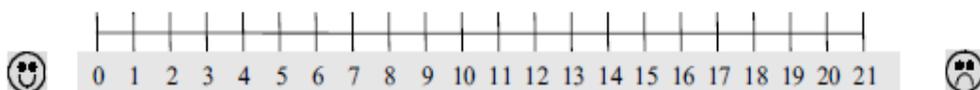
1. Combien de fois en moyenne avez-vous été réveillé(e) la nuit par un besoin d'uriner ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| 0 ou 1 fois | 2 fois | 3 ou 4 fois | Plus de 4 fois |

1. Combien de fois par semaine avez-vous eu une fuite d'urine en dormant ou vous êtes-vous réveillé(e) mouillé(e) ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Jamais | Moins d'une fois par semaine | Plusieurs fois par semaine | Plusieurs fois par jour |

Partie réservée au médecin : reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 2 + 3 + 4 + 4bis + 5 + 6 + 7 SCORE «HYPERACTIVITE VESICALE »



Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

8. Comment décririez-vous votre miction (action d'uriner) habituelle durant ces 4 dernières semaines ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Normale | Nécessité de pousser avec les muscles abdominaux (du ventre) ou miction penchée en avant (ou nécessitant un changement de position) | Nécessité d'appuyer sur le bas ventre avec les mains | Vidange par sonde urinaire |

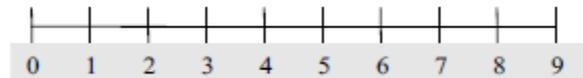
9. En général, comment décririez-vous votre jet d'urine ?

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Normal | Jet faible | Goutte à goutte | Vidange par sonde urinaire |

10. En général, comment s'effectue votre miction (action d'uriner) ?

- | | | | | |
|---------------------------------------|---|--|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Miction normale et rapide | Miction difficile à débiter puis s'effectuant normalement | Miction débutant facilement mais longue à terminer | Miction très lente du début jusqu'à la fin | Vidange par sonde urinaire |

Partie réservée au médecin : reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 8 + 9 + 10



SCORE «DYSURIE »



Vérifiez que vous avez bien répondu à toutes les questions.

Merci de votre participation

1261

ANNEXE III. Score Qualiveen SF (short form)

SF-QUALIVEEN®

Comment répondre au questionnaire :

Les questions suivantes concernent les problèmes urinaires que vous pouvez avoir, la façon dont vous vous en occupez et dont vous les vivez.

Nous vous remercions de remplir ce questionnaire dans un endroit calme et si possible seul(e). Prenez tout le temps qu'il vous sera nécessaire. Il n'y a pas de réponse juste ou fausse. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation. Nous vous rappelons que vos réponses resteront strictement anonymes et confidentielles.

Répondez aux questions en pensant à la façon dont vous urinez en ce moment.

Nous vous remercions de votre participation.

➤ Avant de commencer à remplir le questionnaire, merci d'inscrire la date d'aujourd'hui :

 |_|_| |_|_| |_|_|
 Jour Mois Année

LES INFORMATIONS CONTENUES DANS CE QUESTIONNAIRE SONT STRICTEMENT ANONYMES ET
CONFIDENTIELLES

VOS PROBLEMES URINAIRES ET LA FAÇON DONT VOUS URINEZ EN CE MOMENT :

Veuillez répondre à toutes les questions en cochant la case correspondant à la réponse choisie

	Pas du tout	Un petit peu	Moyen- nement	Beaucoup	Enormément
1. Dans l'ensemble, vos problèmes urinaires vous compliquent-ils la vie	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
2. Etes-vous gêné(e) par le temps passé pour uriner (ou vous sonder)	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
3. Craignez-vous une dégradation de vos troubles urinaires	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
4. Craignez-vous de sentir l'urine	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
5. Vous sentez-vous anxieux(se) en raison de vos problèmes urinaires	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
6. Eprenez-vous un sentiment de honte en raison de vos problèmes urinaires	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
	Jamais	Rarement	De temps en temps	Souvent	Toujours
7. Votre vie est-elle conditionnée par vos problèmes urinaires	<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
8. Pouvez-vous improviser des sorties	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₀

Grille de calcul des scores de Qualiveen

		Scores des quatre domaines							
		Gêne		Craintes		Vécu		Contraintes	
		#	rép.	#	rép.	#	rép.	#	rép.
		1	___	3	___	5	___	7	___
		2	___	4	___	6	___	8	___
	Somme des items	=	___	=	___	=	___	=	___
	Diviser par	÷	2	÷	2	÷	2	÷	2
	Score	=	___	=	___	=	___	=	___
Score Total de Qualiveen									
		Scores							
	Gêne	___							
	Craintes	___							
	Vécu	___							
	Contraintes	___							
	Somme des scores	=	___						
	Diviser par	÷	4						
	Score Total	=	___						

: numéro de l'item
 rép. : réponse indiquée sur l'item

L'échelle EDSS (Expanded Disability Status Scale)

Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale. *Neurology* 1983; **33**: 1444-1452

Score	Critères
0	Examen neurologique normal (tous systèmes fonctionnels (SF) à 0; SF 1 mental acceptable).
1.0	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes d'atteinte d'une des fonctions (SF 1, à l'exclusion du SF mental).
1.5	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes dans plus d'un SF (plus d'un SF 1, à l'exclusion du SF mental).
2.0	Handicap minime d'un des SF (1 SF 2, les autres 0 ou 1).
2.5	Handicap minime dans 2 SF (2 SF 2, les autres 0 ou 1).
3.0	Handicap modéré dans un SF (1 SF score 3, les autres 0 ou 1) ; ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions (3 ou 4 SF 2 ; les autres 0 ou 1), mais malade totalement ambulatoire.
3.5	Totalement ambulatoire, mais atteinte modérée dans un SF (SF 3) et 1 ou 2 SF 2; ou 2 SF 3 ; ou 5 SF 2 (les autres 0 ou 1).
4.0	Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 SF à 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 500 m environ sans aide ni repos.
4.5	Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère : un SF 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 300m environ sans aide ni repos.
5.0	Capable de marcher environ 200 m sans aide ni repos, handicap suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
5.5	Capable de marcher environ 100 m sans aide ni repos ; handicap suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
6.0	Aide unilatérale (cane, canne anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
6.5	Aide permanente bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) nécessaire pour marcher 20 m sans s'arrêter. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).

7.0	Incapable de marcher plus de 5 m même avec aide ; essentiellement confiné au fauteuil roulant; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue le transfert; est au fauteuil roulant au moins 12 h par jour. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+; très rarement, SF 5 pyramidal seulement).
7.5	Incapable de faire plus de quelques pas; strictement confiné au fauteuil roulant; a parfois besoin d'une aide pour le transfert; peut faire avancer lui-même son fauteuil mais ne peut y rester toute la journée; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+).
8.0	Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée; conserve la plupart des fonctions élémentaires; conserve en général l'usage effectif des bras. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
8.5	Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des bras ; conserve quelques fonctions élémentaires. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.0	Patient grabataire ; peut communiquer et manger. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.5	Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. (En général SF 4+ dans presque tous les systèmes).
10	Décès lié à la SEP.

ANNEXE V. SCORE NBD

SCORE FONCTIONNEL DIGESTIF DES MALADES NEUROLOGIQUES (SCORE NBD)

(Krogh K, Christensen P, Sabroe S, Laurberg S. Neurogenic bowel dysfunction score. Spinal Cord. 2008;44:625-31).

Avec quelle fréquence allez vous à la selle?	Chaque jour	0
	2 à 6 fois par semaine	1
	Moins d'une fois par semaine	6
Quel temps passé vous en moyenne aux toilettes à chaque fois ?	Moins de 30 minutes	0
	De 30 à 60 minutes	3
	Plus d'une heure	7
Ressez-vous une sensation de malaise, mal à la tête ou transpirez-vous au moment de la défécation ?	Non	0
	Oui	2
Prenez-vous des médicaments en comprimés pour la constipation ?	Non	0
	Oui	2
Prenez-vous des médicaments en sachets pour la Constipation ?	Non	0
	Oui	2
Avez-vous besoin de mettre le doigt dans l'anus pour aller à la selle ?	Moins d'une fois par semaine	0
	Plus d'une fois par semaine	6
Avez-vous des pertes incontrôlées de selles par l'anus ?	Moins d'une fois par mois	0
	1 à 4 fois par mois	6
	1 à 6 fois par semaine	7
	Quotidiennes au moins	13
Prenez-vous des médicaments pour l'incontinence ?	Non	0
	Oui	4
Avez-vous des pertes incontrôlées de gaz ?	Non	0
	Oui	2
Avez-vous des problèmes de peau autour de votre anus ?	non	0
	oui	3
Total		

Interprétation du score NBD :

0 à 6	Très minime	Les malades rapportant un score modéré ont trois fois sur quatre un retentissement sur la qualité de vie et ceux rapportant un score important ont un retentissement plus de neuf fois sur dix.
7 à 9	Minime	
10 à 13	Modérée	
14 et plus	Sévère	

G. BIBLIOGRAPHIE

1. Vessies neurologiques [Internet]. EM-Consulte. [cité 5 août 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/50903/vessies-neurologiques>
2. Athwal BS, Berkley KJ, Hussain I, Brennan A, Craggs M, Sakakibara R, et al. Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. *Brain J Neurol.* févr 2001
3. Holstege G, Tan J. Supraspinal control of motoneurons innervating the striated muscles of the pelvic floor including urethral and anal sphincters in the cat. *Brain J Neurol.* oct 1987;110 (Pt 5):1323-44.
4. Nour S, Svarer C, Kristensen JK, Paulson OB, Law I. Cerebral activation during micturition in normal men. *Brain J Neurol.* avr 2000
5. Andrew J, Nathan PW. The Cerebral Control of Micturition. *Proc R Soc Med.* juill 1965;
6. de Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M, Smerin S, Tai C, Chancellor MB, et al. Neural control of the urethra. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 2001
7. Apodaca G. The uroepithelium: not just a passive barrier. *Traffic Cph Den.* mars 2004
8. Truschel ST, Wang E, Ruiz WG, Leung S-M, Rojas R, Lavelle J, et al. Stretch-regulated exocytosis/endocytosis in bladder umbrella cells. *Mol Biol Cell.* mars 2002
9. Wang ECY, Lee J-M, Ruiz WG, Balestreire EM, von Bodungen M, Barrick S, et al. ATP and purinergic receptor-dependent membrane traffic in bladder umbrella cells. *J Clin Invest.* sept 2005
10. Fowler CJ, Griffiths DJ. A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *Neurourol Urodyn.* 1 janv 2010.
11. A. Ruffion M de S. Recommandations du Groupe d'Études de Neuro-Urologie de Langue Française (GENULF) pour le suivi du blessé médullaire et du patient spina bifida. *Progres En Urol - PROG UROL.* 2007.
12. Albert T, Ravaud J-F, Tetrafigap group. Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities. *Spinal Cord.* juin 2005;
13. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord.* avr 1998;
14. 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.* nov 2004;
15. Barber KE, Cross RR. The urinary tract as a cause of death in paraplegia. *J Urol.* avr 1952;
16. Schurch B, Yasuda K, Rossier AB. Detrusor bladder neck dyssynergia revisited. *J Urol.* déc 1994.

17. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology*. avr 1996.
18. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. nov 1983
19. de Sèze M, Ruffion A, Denys P, Joseph P-A, Perrouin-Verbe B, GENULF. The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl*. août 2007;.
20. Panicker J, Haslam C. Lower urinary tract dysfunction in MS: management in the community. *Br J Community Nurs*. nov 2009;
21. Castel-Lacanal E, Gamé X, Clanet M, Gasq D, De Boissezon X, Guillotreau J, et al. Urinary complications and risk factors in symptomatic multiple sclerosis patients. Study of a cohort of 328 patients. *Neurourol Urodyn*. janv 2015;
22. Fowler CJ, Panicker JN, Drake M, Harris C, Harrison SCW, Kirby M, et al. A UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mai 2009.
23. Phé V, Caremel R, Bart S, Castel-Lacanal E, de Sèze M, Duchêne F, et al. Troubles vésicosphinctériens des syndromes parkinsoniens : une revue du comité de neuro-urologie de l'Association française d'urologie. *Prog En Urol*. avr 2013.
24. Araki I, Kitahara M, Oida T, Kuno S. Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms. *J Urol*. nov 2000;
25. Siroky MB. Neurological disorders cerebrovascular disease and parkinsonism. *Urol Clin North Am*. févr 2003.
26. Bonnet AM, Pichon J, Vidailhet M, Gouider-Khouja N, Robain G, Perrigot M, et al. Urinary disturbances in striatonigral degeneration and Parkinson's disease: clinical and urodynamic aspects. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. juill 1997.
27. Campos-Sousa RN, Quagliato E, da Silva BB, de Carvalho RM, Ribeiro SC, de Carvalho DFM. Urinary symptoms in Parkinson's disease: prevalence and associated factors. *Arq Neuropsiquiatr*. juin 2003;
28. Pavlakis AJ, Siroky MB, Goldstein I, Krane RJ. Neurourologic findings in Parkinson's disease. *J Urol*. janv 1983;
29. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T. Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. nov 2001.
30. Hahn K, Ebersbach G. Sonographic assessment of urinary retention in multiple system atrophy and idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. nov 2005
31. Borrie MJ, Campbell AJ, Caradoc-Davies TH, Spears GF. Urinary incontinence after stroke: a prospective study. *Age Ageing*. mai 1986.

32. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG. Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol.* févr 1995
33. Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch Phys Med Rehabil.* nov 2009.
34. Podnar S, Trsinar B, Vodusek DB. Bladder dysfunction in patients with cauda equina lesions. *Neurourol Urodyn.* 2006.
35. Krogh K, Christensen P, Laurberg S. Colorectal symptoms in patients with neurological diseases. *Acta Neurol Scand.* juin 2001
36. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. *Lancet Lond Engl.* 15 juin 1996.
37. Gamé X, Castel-Lacanal E, Bentaleb Y, Thiry-Escudié I, De Boissezon X, Malavaud B, et al. Botulinum toxin A detrusor injections in patients with neurogenic detrusor overactivity significantly decrease the incidence of symptomatic urinary tract infections. *Eur Urol.* mars 2008.
38. Chartier-Kastler E. Sacral neuromodulation for treating the symptoms of overactive bladder syndrome and non-obstructive urinary retention: >10 years of clinical experience. *BJU Int.* févr 2008.
39. Hindley RG, Brierly RD, Thomas PJ. Prostaglandin E2 and bethanechol in combination for treating detrusor underactivity. *BJU Int.* janv 2004.
40. Roxburgh C, Cook J, Dublin N. Anticholinergic drugs versus other medications for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007
41. Stankovich EI, Borisov VV, Demina TL. [Tamsulosin in the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia of the urinary bladder in patients with multiple sclerosis]. *Urol Mosc Russ* 1999. août 2004
42. Lapidès J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol.* mars 1972;
43. Castel-Lacanal E, Gamé X, De Boissezon X, Guillotreau J, Braley-Berthoumieux E, Terracol C, et al. Impact of intermittent catheterization on the quality of life of multiple sclerosis patients. *World J Urol.* déc 2013
44. Ord J, Lunn D, Reynard J. Bladder management and risk of bladder stone formation in spinal cord injured patients. *J Urol.* nov 2003.
45. Warren JW, Muncie HL, Hall-Craggs M. Acute pyelonephritis associated with bacteriuria during long-term catheterization: a prospective clinicopathological study. *J Infect Dis.* déc 1988;.
46. Groah SL, Weitzenkamp DA, Lammertse DP, Whiteneck GG, Lezotte DC, Hamman RF. Excess risk of bladder cancer in spinal cord injury: evidence for an association between indwelling catheter use and bladder cancer. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 2002;.

47. Poitras S, Brosseau L. Evidence-informed management of chronic low back pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential current, electrical muscle stimulation, ultrasound, and thermotherapy. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* févr 2008;.
48. Groen J, Bosch JL. Neuromodulation techniques in the treatment of the overactive bladder. *BJU Int.* mai 2001;
49. De Sèze M, Delleci C, Denys P, Amarenco G. Électrostimulation périphérique et neurovessie. *Ann Réadapt Médecine Phys.* juill 2008;.
50. V. Keppene PM. Neuromodulation dans la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens neurologiques. *Progres En Urol - PROG UROL.* 2007;.
51. Tanagho EA, Schmidt RA, Orvis BR. Neural stimulation for control of voiding dysfunction: a preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders. *J Urol.* août 1989
52. Bemelmans BL, Mundy AR, Craggs MD. Neuromodulation by implant for treating lower urinary tract symptoms and dysfunction. *Eur Urol.* août 1999
53. Morrison JFB. Bladder Control: Role of Higher Levels of the Central Nervous System. In: FRCS MTM BS, MPhil, ChM, BSc JFBMM ChB, éditeurs. *The Physiology of the Lower Urinary Tract [Internet]. Springer London; 1987 [cité 10 oct 2015]*
54. Chartier-Kastler EJ, Ruud Bosch JL, Perrigot M, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of sacral nerve stimulation (S3) for the treatment of neurogenic refractory urge incontinence related to detrusor hyperreflexia. *J Urol.* nov 2000.
55. Fowler CJ, Christmas TJ, Chapple CR, Parkhouse HF, Kirby RS, Jacobs HS. Abnormal electromyographic activity of the urethral sphincter, voiding dysfunction, and polycystic ovaries: a new syndrome? *BMJ.* 3 déc 1988
56. Swinn MJ, Fowler CJ. Isolated urinary retention in young women, or Fowler's syndrome. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc.* oct 2001.
57. Dasgupta R, Critchley HD, Dolan RJ, Fowler CJ. Changes in brain activity following sacral neuromodulation for urinary retention. *J Urol.* déc 2005;.
58. Braun PM, Baezner H, Seif C, Boehler G, Bross S, Eschenfelder CC, et al. Alterations of cortical electrical activity in patients with sacral neuromodulator. *Eur Urol.* mai 2002
59. Kruse MN, de Groat WC. Spinal pathways mediate coordinated bladder/urethral sphincter activity during reflex micturition in decerebrate and spinalized neonatal rats. *Neurosci Lett.* 2 avr 1993.
60. Vandoninck V, van Balken MR, Finazzi Agro E, Petta F, Micali F, Heesakkers JPFA, et al. Posterior tibial nerve stimulation in the treatment of idiopathic nonobstructive voiding dysfunction. *Urology.* mars 2003;61(3):567-72.
61. Vandoninck V, Van Balken MR, Finazzi Agró E, Petta F, Caltagirone C, Heesakkers JPFA, et al. Posterior tibial nerve stimulation in the treatment of urge incontinence. *Neurourol Urodyn.* 2003.

62. Bellette PO, Rodrigues-Palma PC, Hermann V, Riccetto C, Bigozzi M, Olivares JM. [Posterior tibial nerve stimulation in the management of overactive bladder: a prospective and controlled study]. *Actas Urol Esp.* janv 2009.
63. Finazzi-Agrò E, Petta F, Sciobica F, Pasqualetti P, Musco S, Bove P. Percutaneous Tibial Nerve Stimulation Effects on Detrusor Overactivity Incontinence are Not Due to a Placebo Effect: A Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial. *J Urol.* 1 nov 2010.
64. Peters KM, Carrico DJ, Perez-Marrero RA, Khan AU, Wooldridge LS, Davis GL, et al. Randomized trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus Sham efficacy in the treatment of overactive bladder syndrome: results from the SUmIT trial. *J Urol.* avr 2010;183(4):1438-43.
65. Souto SC, Reis LO, Palma T, Palma P, Denardi F. Prospective and randomized comparison of electrical stimulation of the posterior tibial nerve versus oxybutynin versus their combination for treatment of women with overactive bladder syndrome. *World J Urol.* févr 2014;
66. Schreiner L, Santos TG dos, Souza ABA de, Nygaard CC, Silva Filho IG da. Electrical stimulation for urinary incontinence in women: a systematic review. *Int Braz J Urol Off J Braz Soc Urol.* août 2013.
67. Gaziev G, Topazio L, Iacovelli V, Asimakopoulos A, Di Santo A, De Nunzio C, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation (PTNS) efficacy in the treatment of lower urinary tract dysfunctions: a systematic review. *BMC Urol.* 2013
68. Ammi M, Chautard D, Brassart E, Culty T, Azzouzi AR, Bigot P. Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation: evaluation of a therapeutic option in the management of anticholinergic refractory overactive bladder. *Int Urogynecology J.* août 2014;
69. Roulette P, Castel-Lacanal E, Guillotreau J, Lacan H, Soler J, Malavaud B, et al. [In Process Citation]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* nov 2014;
70. de Sèze M, Raibaut P, Gallien P, Even-Schneider A, Denys P, Bonniaud V, et al. Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for treatment of the overactive bladder syndrome in multiple sclerosis: results of a multicenter prospective study. *Neurourol Urodyn.* mars 2011
71. Kabay S, Kabay SC, Yucel M, Ozden H, Yilmaz Z, Aras O, et al. The clinical and urodynamic results of a 3-month percutaneous posterior tibial nerve stimulation treatment in patients with multiple sclerosis-related neurogenic bladder dysfunction. *Neurourol Urodyn.* 2009;
72. Canbaz Kabay S, Kabay S, Mestan E, Cetiner M, Ayas S, Sevim M, et al. Long term sustained therapeutic effects of percutaneous posterior tibial nerve stimulation treatment of neurogenic overactive bladder in multiple sclerosis patients: 12-months results. *Neurourol Urodyn.* 9 sept 2015;
73. Ohannessian A, Kaboré FA, Agostini A, Lenne Aurier K, Witjas T, Azulay J-P, et al. [Transcutaneous tibial nerve stimulation in the overactive bladder syndrome in patients with Parkinson's syndromes]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* sept 2013.

74. Kabay S, Canbaz Kabay S, Cetiner M, Mestan E, Sevim M, Ayas S, et al. The Clinical and Urodynamic Results of Percutaneous Posterior Tibial Nerve Stimulation on Neurogenic Detrusor Overactivity in Patients with Parkinson's Disease. *Urology*. 2 oct 2015;
75. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, et al. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol*. juin 2003.
76. Vandoninck V, van Balken MR, Finazzi Agrò E, Petta F, Micali F, Heesakkers JPFA, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of overactive bladder: urodynamic data. *Neurourol Urodyn*. 2003
77. Even-Schneider A, Pichon B, Wolf N, Radibaut P, Amarenco G. Étude urodynamique comparative de la stimulation de la racine S3 versus la stimulation du sciatique poplitée interne à la cheville au cours des hyperactivités détrusoriennes. *Corresp En Pelvi-Périnéologie*. 2004;
78. Schneider MP, Gross T, Bachmann LM, Blok BFM, Castro-Diaz D, Del Popolo G, et al. Tibial Nerve Stimulation for Treating Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: A Systematic Review. *Eur Urol*. nov 2015.
79. Queralto M, Portier G, Cabarrot PH, Bonnaud G, Chotard JP, Nadrigny M, et al. Preliminary results of peripheral transcutaneous neuromodulation in the treatment of idiopathic fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis*. oct 2006
80. Leroi AM, Siproudhis L, Etienney I, Damon H, Zerbib F, Amarenco G, et al. Transcutaneous electrical tibial nerve stimulation in the treatment of fecal incontinence: a randomized trial (CONSORT 1a). *Am J Gastroenterol*. déc 2012;
81. Rimmer CJ, Knowles CH, Lamparelli M, Durdey P, Lindsey I, Hunt L, et al. Short-term Outcomes of a Randomized Pilot Trial of 2 Treatment Regimens of Transcutaneous Tibial Nerve Stimulation for Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum*. oct 2015;
82. Iqbal F, Collins B, Thomas GP, Askari A, Tan E, Nicholls RJ, et al. Bilateral transcutaneous tibial nerve stimulation for chronic constipation. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel*. 31 août 2015;
83. Turner-Stokes L, Williams H, Johnson J. Goal attainment scaling: Does it provide added value as a person-centred measure for evaluation of outcome in neurorehabilitation following acquired brain injury? *J Rehabil Med*. 5 juin 2009;.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

EVALUATION DE L'EFFICACITE DU TENS DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

RESUME EN FRANÇAIS :

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont fréquents au cours des pathologies neurologiques. Le TENS est une alternative thérapeutique intéressante dans la prise en charge des symptômes urinaires et pelvi périnéaux. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'efficacité du TENS, en pratique courante, chez les patients suivis dans les services du CHU Toulouse Rangueil pour des TVS d'origine neurologique, sans discrimination sur la nature des troubles ni la pathologie neurologique sous-jacente.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur des patients chez qui le TENS a été prescrit à visée urinaire entre 2008 et 2013. Sur les 67 patients étudiés, on retrouve que plus de 70% rapportaient une efficacité de la stimulation.

Nous avons réalisé une étude prospective entre juin 2014 et septembre 2015 où 33 patients ont été inclus. 23 patients ont été suivis à 2 mois (M2) et 15 patients à 6 mois (M6) du début de la stimulation. Le TENS a été prescrit à l'achat après 2 mois d'essai pour 63.3% des patients. On retrouve une diminution statistiquement significative des symptômes d'HAV (hyperactivité vésicale) ($p=0.012$) et de dysurie ($p=0.0322$) évalués par le score USP à M2. On retrouve une diminution statistiquement significative de la gêne liée aux troubles urinaires évaluée par le Qualiveen à M2 ($p=0.03$). On ne met pas en évidence de différence significative à M6.

L'étude des corrélations montre que le TENS améliore les patients très symptomatiques (sur l'HAV à M2 et M6) ou très invalidés en termes de qualité de vie (sur le Qualiveen total à M2 et sur le vécu à M2 et M6). L'amélioration de l'HAV et de la dysurie à M2 est associée statistiquement à la prescription du TENS à l'achat. Aucun effet secondaire n'a été rapporté.

Le TENS peut donc être considéré comme un bon traitement symptomatique des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique, à condition qu'il ne s'oppose pas au traitement de référence pour les populations à risque.

TITRE EN ANGLAIS : Transcutaneous tibial nerve stimulation efficacy in the treatment of urinary tract dysfunction in neurological diseases.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : TENS, troubles vésico-sphinctériens neurologiques, USP, Qualiveen.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Evelyne CASTEL-LACANAL