

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ

ANNÉE 2024

2024 TOU3 1560

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Damien PRAT

le Mercredi 03 Juillet 2024

Présentation des résultats de l'étude : UROTENSLONG
Observance à 1 an de l'utilisation de la neuromodulation
transcutanée périphérique tibiale en soins courants de
neuro-urologie au CHU de Toulouse

Directeur de thèse : Dr Evelyne CASTEL-LACANAL

JURY

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE

Président

Madame la Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL

Assesseur

Monsieur le Professeur Xavier GAME

Assesseur

Monsieur le Professeur Xavier DE BOISSEZON

Assesseur

Monsieur le Docteur Thibaut BRIERRE

Suppléant



Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

Tableau du personnel hospitalo-universitaire de médecine

2022-2023

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAROCHE Michel
Professeur Honoraire	M. ATTAL Michel	Professeur Honoraire	M. LAUQUE Dominique
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BOSSAVY Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONTASTRUC Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BUJAN Louis	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CALVAS Patrick	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHIRON Philippe	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SCHMITT Laurent
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur BUJAN Louis	Professeur MAGNAVAL Jean-François	Professeur VINEL Jean-Pierre
Professeur CHAP Hugues	Professeur MARCHOU Bruno	
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur MONTASTRUC Jean-Louis	
Professeur LANG Thierry	Professeur PERRET Bertrand	
Professeur LAROCHE Michel	Professeur ROQUES LATRILLE Christian	
Professeur LAUQUE Dominique	Professeur SERRE Guy	

FACULTE DE SANTE
Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. ACCADBLE Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire	M. MALAUDA Bernard (C.E)	Urologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E)	Hématologie, transfusion	M. MANSAT Pierre (C.E)	Chirurgie Orthopédique
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie Orthopédique
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
Mme CHARPENTIER Sandrine (C.E)	Médecine d'urgence	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme PERROT Aurore	Physiologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. COURBON Frédéric (C.E)	Biophysique	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier (C.E)	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier (C.E)	Urologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULAT Jean-Marc (C.E)	Médecine du Travail
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel (C.E)	Anatomie Pathologique	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme HANAIRE Héliène (C.E)	Endocrinologie	Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
M. HUYGHE Eric	Urologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VAYSSIÈRE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition		
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie		

P.U. Médecine générale

Mme DUPOUY Julie
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

FACULTE DE SANTE
Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

P.U. - P.H.
2ème classe

Professeurs Associés

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique
M. COGNARD Christophe	Radiologie
Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme DUPRET-BORIES Agnès	Oto-rhino-laryngologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÔWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GASCOIN Géraldine	Pédiatrie
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
Mme MOKRANE Fatima	Radiologie et imagerie médicale
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PIAU Antoine	Médecine interne
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

Professeur Associé de Médecine Générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. BIREBENT Jordan
M. BOYER Pierre
Mme FREYENS Anne
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe
M. STILLMUNKES André

FACULTE DE SANTE
Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BOUNES Fanny	Anesthésie-Réanimation	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. LAPEBIE François-Xavier	Chirurgie vasculaire
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	M. LEPAGE Benoit	Pharmacologie et nutrition
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. COMONT Thibault	Médecine interne	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
M. CONGY Nicolas	Immunologie	Mme NOGUEIRA Maria Léonor	Biologie Cellulaire
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme PERICART Sarah	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CUROT Jonathan	Neurologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
Mme DE GLISEZINSKY Isabelle	Physiologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DELMAS Clément	Cardiologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RIBES-MAUREL Agnès	Hématologie
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SALLES Juliette	Psychiatrie adultes/Addictologie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		
M.C.U. Médecine générale			
M. BRILLAC Thierry			
M. CHICOULAA Bruno			
M. ESCOURROU Emile			

Maitres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale

Mme BOURGEOIS Odile
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme DURRIEU Florence
M. GACHIES Hervé
Mme LATROUS Leila
M. PIPONNIER David
Mme PUECH Marielle

SERMENT D'HIPPOCRATE

“ Au moment d’être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

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

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

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

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

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j’y manque. ”

Remerciements

À mon jury de thèse,

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Médecine Physique et de Réadaptation

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, acceptez mes sincères remerciements pour votre accompagnement et votre accessibilité pendant ces années d'internat, soyez assuré de mon profond respect, je garderai le souvenir joyeux de l'évocation de votre culture rugbystique au cours des nombreux repas que nous avons partagés à l'internat de Rangueil.

Madame le Docteur Evelyne CASTEL-LACANAL

Praticienne Hospitalier de Médecine Physique et de Réadaptation

Je te remercie d'avoir dirigé cette thèse à mes côtés, de m'avoir donné tes précieux conseils. Merci également pour toutes les choses que tu m'as apprises sur la neuro-urologie, ta patience sur l'interprétation des explorations urodynamiques et cet intérêt que j'éprouve désormais pour ce domaine passionnant. Merci pour ton humanité, ton accessibilité et ta disponibilité lorsque l'échéance a approché. Je suis très fier d'avoir pu réaliser ce travail à tes côtés. Merci pour tout, Evelyne.

Monsieur le Professeur Xavier GAME,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier d'Urologie

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter de faire partie de mon jury de thèse et de juger mon travail, merci pour votre connaissance et votre expertise dans ce domaine de la neuro-urologie que vous nous partagez au cours de ces nombreuses RCP de neuro-urologie. Merci pour votre sympathie, accessibilité et bons moments passés à la consultation du mercredi matin. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Xavier DE BOISSEZON,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Médecine Physique et de Réadaptation

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter de faire partie de mon jury de thèse, vous m'avez permis de faire partie de cette spécialité qu'est la médecine physique suite à mon remords en première année. Vous m'avez permis de réaliser la maquette de MPR que je souhaitais, de partir en inter CHU et m'avez orienté vers la FST d'expertise que je suis ravi de suivre avec monsieur le professeur TELMON. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance, et de mon respect pour votre bienveillance.

Monsieur le Docteur Thibaut BRIERRE,

Praticien Hospitalier d'Urologie

Je te remercie d'accepter de faire partie du jury de cette thèse et de juger mon travail. Merci pour ta bienveillance, ton accessibilité et ta bonne humeur au cours de ces nombreuses RCP du jeudi soir, vois ici l'expression de mon profond respect.

À ma famille,

À ma petite sœur, dont je suis si fier. Tu es pétillante et merveilleuse, toujours là si j'ai besoin de toi sans condition. À cette jeune femme et pianiste de talent que tu es devenue, je stresse plus que toi quand tu montes sur scène ! Merci pour tout, merci pour ces moments de vie simple, ces moments de rire et de joie régulièrement partagés. Je sais que je pourrai toujours compter sur toi !

À mon petit frère, à cet adulte que tu deviens toujours plus vite et plus mature que moi, à ce dentiste de talent et humain que tu es devenu. Merci pour tes conseils, ces soirées alcoolisées et ces discussions interminables, tous ces moments que nous continuerons de partager. Je suis très fier de t'avoir comme petit frère !

À ma maman, je crois qu'on ne peut rêver meilleure maman dans la galaxie. Encore à 30 ans, tu es toujours là pour régler les soucis, sans jamais juger, sans jamais exiger quoi que ce soit en retour. Je ne crois pas pouvoir rêver meilleure éducation non plus que celle que vous m'avez donnée avec papa, entre respect des autres, courage et honnêteté, on ne peut avoir de meilleurs modèles ! Merci pour tout, pour ta patience, pour tous ces moments où j'aurai encore besoin de toi, et également merci pour tous ces lecteurs qui ne saigneront pas des yeux à cause de toutes ces fautes que vous avez corrigées avec papa !

À mon papa, l'homme avant le médecin, tu as toujours tout fait pour que je ne manque de rien. Malgré un planning très chargé quand nous étions enfants, tu nous as toujours mis au centre de ta vie. Tu as toujours eu confiance en moi, et je sais que je pourrai toujours compter sur toi. Merci pour ces moments autour de la médecine manuelle qui sont plus un plaisir qu'un enseignement. J'espère arriver un jour à faire aussi bien que toi, au travail et à la maison. La tâche n'est pas simple, tu as mis la barre très haute !

À mes grands-parents maternels, papi, manou, vous êtes l'exemple de la bienveillance, de la simplicité et de la dévotion. Vous êtes épatants, j'espère arriver à vivre une vie aussi riche d'expérience humaine que la vôtre !

À mes grands-parents paternels, papi, mamie, merci pour tous ces moments partagés en famille qui sont si chers à mes yeux ! Merci papi pour tous ces conseils sur la médecine manuelle !

Aux cousins, parrain, oncle et tante, j'espère partager avec vous ce moment important dans ma vie, et surtout que nous trouverons encore et encore d'autres événements à fêter tous ensemble !

À mes maitres

À toi Didier, merci d'avoir fait l'homme que je suis aujourd'hui, merci de m'avoir transmis tes valeurs de travail, de persévérance et d'honnêteté ! La boîte est l'école de la vie et je suis très chanceux d'avoir pu apprendre à tes côtés au cours de toutes ces années ! Merci pour tout, de m'avoir donné confiance en moi et surtout tous ces directs, crochets au menton et au foie donnés avec tant d'amour !

Mme Bugnas, vous avez toujours été si patiente avec moi derrière ce piano qui m'a tant stressé, à tous ces cours ou vous montrez toujours tant de plaisir à nous accompagner, à transmettre votre passion et votre générosité ! Merci de m'avoir montré que lorsqu'on aime on ne travaille plus !

Aux différents services,

À la rhumatologie à Auch, pour commencer, actuel semestre en cours.

Un spécial très grand merci à toi Christine, ça ne fait qu'un mois que je suis dans ton service et pourtant, j'ai l'impression d'avoir déjà appris tellement de chose ! Merci d'être si disponible, si humaine et si compréhensive, surtout quand le stress de l'échéance monte !! A tous ces prochains gâteaux que tu vas devoir goûter tellement il me reste à apprendre à tes côtés !

À toi Nawal et ton immense gentillesse, et à mes co-internes sans qui la fête serait tellement moins folle, Camille, Vanessa et bientôt Alice !

Au PUM, Marie E, Marie T, Marc, et Serena, ce premier service que j'ai côtoyé en tant qu'interne, durant la période pas si facile du COVID, les personnes qui ont dû prendre la patience de tous m'apprendre sur l'examen clinique, la prise en charge d'un patient, sur la médecine et ce que c'est qu'un bon médecin.

À toi Marie E spécialement, qui restera un des médecins que j'admire le plus, tant sur tes capacités médicales que sur ton humanité et ta connaissance de l'humain, qui a su m'écouter et me conseiller pour ce remord vers la MPR, où je me sens tellement à ma place aujourd'hui. Merci pour toute ces choses que tu m'as apprises. « En médecine, on peint ou on peint pas »

À toi Marie T et ces soudaines tournées de jus d'orange pour tous les patients du service, cette patience et ce cœur que tu mets à soigner tes patients.

Un très grand merci à toi Marc, à cette meilleure idée de passer la thèse avant l'été pour être libre ensuite, à l'ami plus qu'au chef qui inspire désormais et ces apéros à venir ! Estoy impatiente por beber cajas de cerbeza con tigo y Serena !!

Et pour finir merci à toi Serena, une amie comme on ne rencontre jamais ou qu'une fois dans toute une vie ! À tous ces moments partagés et qu'il reste à partager, à ces moments de doute que tu éclaircis et de joie que tu viens égayer ! Reste comme tu es, simple, enthousiaste, chaleureuse et géniale ! Hâte de partager de nouvelles aventures avec toi !!

À la MPR au Tampon, merci de m'avoir si bien accueilli !

À toi Jean Marc avec qui j'ai tellement aimé travailler et jouer au tarot ! À ce monde de prothèse que tu m'as fait découvrir, il ne me tarde que de revenir !

À toi spécialement Gwenola, tu m'as fait découvrir une autre vision de la MPR, à ta passion pour tes patients, à tout ce que tu m'as appris en si peu de temps, il me tarde de vous revoir !

À la médecine légale, où j'ai découvert un nouvel univers, celui de la justice !

À vous spécialement Mr le professeur Telmon, vous êtes d'une accessibilité et d'une sympathie rare, à toutes ces consultations d'expertise que j'ai partagé avec vous et que j'espère encore partager !

À mes co-internes de médecine légale que j'ai rencontré Enora, Romane, Claire et François, mon co-interne de psychiatrie avec qui je me suis si bien entendu pendant ce semestre, tu as sauvé tellement de mauvais moment avec ta bonne humeur !

À la neurologie au CH de Montauban,

Merci Philippe, Céline, Ségolène et Juliette pour tout ce que vous m'avez appris sur la neurologie, de m'avoir si vite intégré et fait confiance, à toutes ces ponctions lombaires que vous m'avez laissé faire, à ces moments simples le matin et le midi, au café et au repas, ces discussions parfois très philosophiques avec toi Philippe et dont je garderai un souvenir indélébile et heureux !

Et enfin aux meilleurs, aux amis,

Aux Cèpes, les meilleurs,

À toi JF que je connais depuis si longtemps, #maternelle, avec qui j'ai tout vécu et avec qui il reste tant de chose à vivre, à ces nombreuses soirées de camping et autres vacances toujours plus folles les unes que les autres, ces hélicoptères pour débiter l'année, à ces nombreux moments de sport où tu me mets toujours la misère ! À ton extraordinaire volonté et détermination qui ne fléchi jamais et qui force le respect, tu restes mon meilleur ami, peu importe la distance ou le temps qui passe, c'est comme regarder la nuit en l'air un soir de beau temps, tu seras toujours là !

À toi Victor, on se connaît seulement depuis le lycée mais j'ai l'impression de t'avoir toujours connu tant tu me connais si bien. À ces braves duels de boxe, ces grosses soirées et sorties toujours plus fiffoles les unes que les autres. Ce dandy qui a tellement pris confiance en soi depuis que je te connais, toujours le beau mot ou l'art d'une repartie sans égale, qui écrit toujours les messages d'anniversaire les plus fous et les plus touchants ! Tant de péripéties à vivre encore, j'ai hâte !

À toi Adonis, rencontre inattendue au rugby du lycée, toujours un peu de travers, ils ont vraiment tenu le manuel à l'envers le jour où ils t'ont créé tant tu as de problèmes ! Et malgré ça, le type le plus solaire et avec le plus de bagou que je connaisse, le plus gros choppeur de l'extrême, qui pourrait rouler la terre entière tout en se faisant prier pour ! Merci pour ces moments d'amitiés que nous avons partagés et qu'il nous reste à vivre !

À toi Yohan, l'aventurier du groupe, le Mike Horn toulousain, le pêcheur de croco à main nue, le latino d'adoption qui revient finalement au pays. Le scientifique et perfectionniste prof de physique que j'aurai aimé avoir ! Hâte de partager plus souvent ces discussions philo à 10h à 4h du matin qui n'ont plus de sens !

À toi Vincent, le pianiste d'exception, finlandais d'adoption, avec qui je communique toujours 2 fois par an mais que j'ai toujours tant plaisir à retrouver chaque été et chaque Noël pour nos soirées les plus folles !

À toi Maxime, qui ne fait pas officiellement parti des cèpes mais qui est quand même une belle tête de champignon. A ces soirées que tu as rendus mémorables mais qu'on a oublié ! A ces futurs moments de fêtes que nous passerons, d'ailleurs ce soir pour la soutenance on se retourne en plein vol, et tu auras un paquet de Prat à surveiller !

Aux Foufounus Magnus, nom à l'image de notre groupe où la force masculine est si peu respectée !

À toi ma Laeti, personne si particulière à mes yeux, à cette partenaire de soirées endiablées, d'histoire de date, à tous ces petits repas, ces discussions, ces nombreux cocktails à l'atelier ainsi qu'à l'eldorado que nous avons et allons partager ! Reste telle que tu es, simple et toujours joyeuse ! Je n'ai qu'une hâte, partager d'autres moments avec toi, ici ou au bout du monde, tout m'ira !

À toi Paul, mon chéri, le papa incroyable de ce si mignon petit Auguste, à ce supporter si enflammé du stade toulousain que tu es (je sais que tu supportes que les meilleurs), cet ami inconditionnel et sur qui je pourrai toujours compter ! J'ai hâte de partager toujours plus de moments avec toi, et surtout de voir Auguste arborer le rouge et le noir, couleurs qui ravivent les flammes dans ton cœur !

À toi Robin, le papa si organisé que tu es devenu de cette si mignonne petite Victoire, à tous ces moments que j'ai partagés avec toi pendant l'externat et que nous partagerons par la suite !

À toi Leus, à nos appels pour tes conseils de cœur, à ces soirées et tous ces moments partagés avec les fous, ta gentillesse et ta simplicité, je te souhaite de faire un merveilleux voyage dans les îles !

À toi Granus, à votre définition du confort avec Laëtitia #couverture, à ces soirées endiablées avec ton équipe de zoulette après les matches, à ton utilisation si originale des crèmes auto-bronzantes, et à ces futurs moments de rire que nous partagerons !

À toi Mareine, au début de notre relation si électrique, à cette bosse et cette boule de neige que je n'oublierai jamais ! A cette amie si fidèle que tu es devenue et avec qui j'espère continuer vivre des moments toujours plus riches !

À toi Jadus, cette ancienne partenaire de soirée pendant l'externat que mon père a ramené toujours dans les plus beaux états ! À cet incroyable réanimatrice que tu es devenue, qui appel et fait déplacer un MPR pour un avis en soins intensif pour une patiente qui s'éteint 2 heures après ! J'espère que tu vas t'éclater à Pau ! Il me tarde de venir te voir et partager toujours plus de bons moments (pas que des courses stp) !

À toi Fonfon, on se connaît depuis si longtemps, perdu de vue puis retrouvé pour toujours plus de moments de folies, j'ai hâte d'ouvrir ce cabinet partagé MPR dermato et voir toujours plus d'escarres à tes côtés !

À toi Alizus, toujours toute en douceur et en gentillesse, la réanimatrice concernée et passionnée, il me tarde de partager d'autres moments avec toi !

À toi Lolo, la réunionnaise revenue, à chaque fois que je te croise tu brilles comme un petit soleil, tu n'es que rire et sourire, à ces futures soirées et moment que nous allons partager !

À toi Neuneu, à chacune de nos retrouvailles tu as toujours les histoires les plus dingues à me raconter ! A ces souvenirs au ski ou je n'avais pas toujours tout compris de tes histoires de cœur #jokin, il me tarde de vivre d'autres soirées à tes côtés !

À toi Johanna, el fuego, la twerqueuse et réanimatrice au caractère volcanique, la future mère de famille dans un château s'occupant de ses tomates et ses aubergines ! Il me tarde de voir tout ça et de partager toujours plus de moments avec toi !

Aux internes de MPR, ces petits singes

À mes co-internes, meilleure promo de folie,

À toi Malo avec qui j'ai partagé tant de moments entre le CHU et Bagnères, à toutes ces manips en ostéo et toutes ces soirées qu'il nous reste à vivre ! Promis le beurre maintenant c'est demi-sel ou rien !

À toi Mae, à ce moment de maquillage avec Anaëlle ou nous étions tellement dans notre élément, à ta simplicité et ta joie de vivre ! A ces futurs randos et soirées jeux que nous partagerons !

À toi Gwenn, j'ai adoré ce semestre à tes côtés, à ces rigolades, à cette complicité que j'ai pu partager avec toi ! Hâte de te revoir pour partager des moments plus festifs désormais !

À toi Partoche, ami et collègue en or, je partagerais avec grand plaisir d'autres semestres à tes côtés !

À toi Emmeline, rencontre à la pré-rentrée de Esquirol en PACES, à ton brillant cursus ou je me suis tant attardé, à la meilleure interne que j'ai eu en tant qu'externe, à la meilleure chef de clinique que j'ai eu en tant qu'interne, et à cette amie sur qui on peut toujours compter, à ce raid et cette foutue partie de VTT HORRIBLE, à toutes ces soirées et ces futurs moments que j'espère partager avec toi !

À tous les autres, Ambre en particulier avec qui on partage désormais tant de rigolades et bons moments, tous les plus jeunes et plus âgés, merci à tous pour cette ambiance de convivialité, de soutien et ces joyeux moments de services que vous m'avez permis de vivre !

À la famille boxe, avec qui je suis si bien, à tous ces échanges et soirées entre copains, vous qui me manquez tant dès que je m'éloigne, avec qui la vie est si simple, et si bienveillante, hâte de boxer et partager toujours plus de moments avec vous tous !

Aux réunionnais,

Une mention très spéciale pour toi Alex avec qui j'ai partagé si peu de temps mais avec qui je me suis si bien entendu ! À bientôt je l'espère pour de nouvelles aventures encore plus folles !

Un grand merci à toi Louis-Axel pour ton aide si précieuse pour la gestion mathématique et statistique de la thèse, à ces moments d'amitiés autour du tarot et du rhum que nous avons partagé comme coloc pendant 6 mois ! Hâte de te revoir !

Aux Castrais, Hugo, Mathias, Bodbod, et les autres, à tous ces moments de rugby, de soirées et de festivités que nous avons et allons partager ! Il me tarde de vous revoir pour d'autres parties de rire, pour d'autres derbies avec Castres !

A tous ceux que j'ai oubliés...

Liste des abréviations

ACh : Acétylcholine
ASPI : Auto Sondage Propre Intermittent
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVP : Accident de la voie publique
BU : Bandelette urinaire
BUD : Bilan urodynamique
CRP : C-Réactive Protéine
CyC : Cystatine C
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
FDR : Facteurs de Risques
HAD : Hyperactivité détrusorienne
HBP : Hypertrophie bénigne de prostate
HAV : Hyperactivité vésicale
ICS : International Continence Society
IU : Incontinence Urinaire
IUE : Incontinence Urinaire d'Effort
IUU : Incontinence Urinaire par Urgenturie
NGF : Nerv growth factor
OAB : Over Active Bladder
OSV : Obstruction sous vésicale
PPTNS : Percutaneous Peripherique Tibial neuro Stimulation
RTUP : résection trans urétrale de prostate
SEP : Sclérose en plaques
SBAU : Symptômes du bas appareil urinaire
SCHV : Syndrome clinique d'hyperactivité vésicale
TENS : Transcutaneous Electro Neuro Stimulation
TPTNS : Transcutaneous Peripherique Tibial Neuro Stimulation

Table des Matières

REMERCIEMENTS	7
LISTE DES ABREVIATIONS	14
TABLE DES MATIERES	15
A. INTRODUCTION	16
1. Définitions	16
2. Épidémiologie de l'HAV et principales causes	19
3. Physiopathologie de l'hyperactivité vésicale	29
4. Neuromodulation tibiale	38
5. Objectifs de la recherche	48
B. MATERIEL ET METHODES	49
1. Schéma de la recherche	49
2. Population	49
3. Modalités de recrutement et suivi	49
4. Variables	50
5. Analyse statistique	51
6. Modalités éthiques	52
C. RESULTATS	53
1. Diagramme en flux :	53
2. Caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes des patients neurologiques et non neurologiques :	54
3. Observance du traitement et évolution de la sévérité de la maladie sur score PGI-S suite à l'instauration de la neuromodulation tibiale (TPTNS) dans les populations neurologiques et non neurologiques :	55
4. Arrêt de la neuromodulation tibiale (TPTNS) dans les populations neurologiques et non neurologiques :	57
5. Corrélations statistiques :	58
6. Population de sclérose en plaques, caractéristiques, observance et causes d'arrêt :	60
D. DISCUSSIONS	62
E. CONCLUSIONS	66
BIBLIOGRAPHIE	67
ANNEXES	84

A. Introduction

La stimulation périphérique transcutanée du nerf tibial (TPTNS « transcutaneous peripherique tibial neuro stimulation») est une approche thérapeutique non invasive, fiable, peu coûteuse, facile d'utilisation ¹ qui gagne en popularité pour la prise en charge des troubles du bas appareil urinaire ²⁻⁵, permettant l'amélioration clinique ⁶, urodynamique ⁷, ainsi que la qualité de vie ⁸ des patients neurologiques et non neurologiques ^{9,10}.

1. Définitions

Les symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) sont très fréquents (jusqu'à 62,5% chez les hommes et 66,6% chez les femmes dans l'étude internationale Epic en 2006 ¹¹) dans la population générale.

Les SBAU sont désignés ainsi depuis 1994¹² puis standardisés depuis 2002 dans le rapport de l'International Continence Society (ICS) ¹³ et enfin traduit en français depuis 2004¹⁴, actualisés à plusieurs reprises depuis 2010 ¹⁵⁻¹⁷.

Ils classent les SBAU en trois catégories, selon les phases du cycle de la miction à savoir :

- Symptômes de la phase de remplissage.
- Symptômes de la phase mictionnelle.
- Symptômes de la phase post mictionnelle.

L'hyperactivité vésicale (HAV), en anglais "overactive bladder (OAB)" est l'association de plusieurs symptômes de la phase de remplissage, définie comme la survenue d'urgentes avec ou sans incontinence urinaire, associée ou non à la présence d'une pollakiurie et/ou d'une nycturie, en l'absence d'infection urinaire ou de pathologie locale organique (tumeur, infection, calcul...) active.

Cette hyperactivité vésicale (HAV) est dite « humide » en présence d'incontinence urinaire associée, en anglais « wet OAB », et « sèche » s'il n'y a pas d'incontinence associée, « dry OAB » en anglais¹⁸.

Pour rappeler brièvement les définitions des termes :

L'urgente représente le désir soudain, impérieux et souvent irrésistible d'uriner. Ce désir est considéré anormal de par sa brutalité et son intensité. La progression du besoin est perturbée avec la sensation de besoin survenant précocement à des volumes inférieurs à 400ml. Normalement, le besoin physiologique lorsqu'il est ressenti peut-être différé pour satisfaire aux commodités sociales et contraintes environnementales.

L'incontinence urinaire (IU) est la présence de fuites involontaires d'urine, on la considère par urgente (IUU) lorsqu'elle est accompagnée avant ou pendant une urgente.

La pollakiurie est une augmentation de la fréquence des mictions diurnes ou nocturnes. Conventionnellement, on considère la fréquence augmentée à partir de 8 fois par 24h ^{3,19}.

La nycturie est la présence d'un besoin d'uriner qui réveille. Il convient de différencier de la pollakiurie nocturne qui représente l'augmentation de la fréquence des mictions la nuit et de la polyurie nocturne qui représente l'augmentation de la quantité du volume d'urine produit la nuit.

L'urgenterie est le symptôme clé de l'HAV selon l'ICS. Elle reste toutefois très subjective et très polymorphe, il est parfois difficile même pour la population générale de différencier « l'urgence » de la « sensation d'urgence » survenant normalement lorsque la vessie est pleine.²⁰

En 2007, Yamaguchi et son équipe suggéraient de caractériser l'HAV plutôt comme un trouble d'hypersensibilité qu'un syndrome principalement défini par l'urgence. En effet ils observaient cette « hypersensibilité » indépendamment des épisodes d'urgences avec sensation impérieuse et pour tout volume uriné dans leur population « OAB » comparativement aux sujets témoins « normaux »²⁰

En 2014, Drake et son équipe publiaient : « Do we need a new definition of the overactive bladder syndrome ? »²¹

La définition de l'HAV est encore de nos jours, 20 ans après, au centre des débats entre spécialistes, l'HAV n'est pas une et indivisible²².

Amarenco et son équipe publiaient en 2019 à ce sujet en évoquant l'ancienne dichotomie « urgences motrices » et « urgences sensorielles », insistant sur les modalités diagnostiques purement cliniques et en particulier à l'interrogatoire de ces différents syndromes, ayant par ailleurs des modalités de traitements différents.²³

Ainsi les « urgences motrices », définies comme un besoin soudainement urgent, survenant sans circonstance particulière, sans changement de position, sans effort, sans stimuli sensoriels (audition d'eau, contact d'eau, exposition au froid, émotion, situation ou vécu) renverraient aux HAV neurologiques ou aux HAV « idiopathiques », également nommées syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (SCHV)¹⁸.

Cette symptomatologie clinique oriente généralement vers une probable hyperactivité du détrusor, et suggérant comme thérapeutique les anticholinergiques ou désormais **la neuromodulation tibiale** d'emblée²⁴.

Les « urgences sensorielles », sont subdivisées en plusieurs catégories :

- Les « urgences psychosensorielles », associant syndrome d'hyperactivité vésicale et facteurs psycho sensoriels, objectivées par M. Ghei et al²⁵ sur une population de 1797 patients, tels que l'exposition au froid (46% des patients), l'audition d'eau ruisselante (42% des patients) dont 15% avait une incontinence associée, s'expliquant probablement par une intervention sous corticale dans le contrôle vésical, modulant de façon inconsciente le réflexe mictionnel.

Sur le plan thérapeutique, il suggère plutôt une prise en charge rééducative périnéale pour exacerber le réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur, ou **une neuromodulation tibiale** ou sacrée des racines nerveuses.

- Les « urgences psycho-émotionnelles », associant HAV et facteurs émotionnels (frayeur, orgasme, anxiété, fou rire...), survenant sur une dysrégulation uréthro-sphinctérienne par altération dopaminergique, pour lesquelles il proposerait plutôt une prise en charge pharmacologique « centrale » dopaminergique ou « périphérique » par midodrine ou duloxétine.

- Les « urgences psycho-comportementales », associant HAV et facteurs environnementaux, tel que les syndromes clefs/portes (52% des patients chez M. Ghei et al²⁵), la parurésie (difficulté à uriner lorsqu'on se sent observé). Su et al²⁶ évoquent la participation d'un réflexe pavlovien en réponse à un facteur environnemental gâchette. Gillespie et al²⁷ définissent le concept de miction cognitive, à savoir des mictions déclenchées par des stimuli extra vésicaux cognitifs, dans lesquelles les mécanismes attentionnels jouent un rôle majeur dans la perception, l'intégration et la modulation du besoin, retentissant et interférant dans le contrôle du cycle continence/miction. En terme de prise en charge, il suggère plutôt des traitements comportementaux à savoir l'hypnose, la pleine conscience, le reconditionnement, la neuromodulation trans auriculaire du nerf vague.

- Les « urgences d'orthostatisme » associant HAV et passage à la position debout, pour lequel il préconise dans un premier temps une rééducation périnéale, puis une prise en charge pharmacologique par duloxétine, et en cas d'échec une solution chirurgicale à visée sphinctérienne²⁸.

L'hyperactivité vésicale n'est donc pas une et indivisible mais bien plurielle et polymorphe, avec des traitements également spécifiques de ces « urgences ». Prendre le temps d'un bon interrogatoire et se renseigner sur les spécificités cliniques permettrait d'être plus efficient. Ne souhaitons-nous pas tous prescrire en première intention des thérapeutiques efficaces avec le moindre mal ?

Surtout lorsqu'elles sont simples, peu invasives et sans effet indésirable¹, telle que la neuromodulation tibiale transcutanée, abordable en première intention depuis peu^{3,4}, mais efficace si le bon diagnostic est posé.

L'adage ne disait-il pas « Qui bene diagnostic bene curat » ?

2. Épidémiologie de l'HAV et principales causes

a) *Prévalence HAV internationale*

Sur le plan international, quatre essais cliniques à grande échelle ont été réalisés sur le plan épidémiologique pour évaluer la prévalence des SBAU et de l'HAV, ce sont les essais MILSOM en Europe 2000 ²⁹, NOBLE aux USA en 2003 ³⁰, EPIC en Europe et au Canada en 2006¹¹, et EpiLUTS aussi aux USA en 2011³¹, leurs résultats ont été résumés par les Pr GAME et PHE lors de leur revue du SCHV (syndrome clinique d'hyperactivité vésicale) en 2020 ¹⁸.

Tableau 1 Résumé des études-clés épidémiologiques sur la prévalence du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale.				
	EPIC [1,12]	NOBLE [13]	EpiLUTS [14]	Milsom [15]
Géographie	Canada, Allemagne, Italie, Suède, Royaume-Uni	USA	USA	France, Allemagne, Italie, Espagne, Suède, Royaume-Uni
Participants	19 165	5204	20 000	16 776
Âge des participants	≥ 18 ans	≥ 18 ans	≥ 40 ans	≥ 40 ans
Modalités de sondage	Téléphone	Téléphone	Internet	Téléphone/direct
Prévalence globale du SCHV (%)	11,8	16,5	35,6	16,6
Femmes	12,8	16,9	43,1	17,4
Hommes	10,8	16	27,2	15,6
SBAU (%)	—	—	—	—
Femmes	66,6	—	—	—
Hommes	62,5	—	—	—
Incontinence urinaire (%)	—	—	—	—
Femmes	13,1	—	—	—
Hommes	5,4	—	—	—
Autres	Pollakiurie Femmes 25 % Hommes 31 % Nycturie Femmes 54,5 % Hommes 48,6 %	Chez les femmes SCHV avec IUU 9,3 % SCHV sans IUU 7,6 % Chez les hommes SCHV avec IUU 2,6 % SCHV sans IUU 13,4 %	Urgenturie et IUU Femmes : 15,3 % Hommes 9,3 %	Pollakiurie : 85 % Urgenturie : 54 % (pas de différence femmes/hommes) IUU 36 % (plus fréquent chez les femmes)
Niveau de gêne ressentie	Le SCHV sont aussi gênants chez les femmes (53 %) que chez les hommes (54 %) Degré de gêne augmente avec le nombre de SBAU	—	Le SCHV est plus gênant chez les femmes (65 %) que chez les hommes (60 %) Consultation motivée par le nombre de symptômes, le degré de gêne et l'âge du patient	Impact sur la qualité de vie chez 65 % des patients ayant un SCHV Femmes 67 % Hommes 65 % Moins de 1/3 des patients souhaitant consulter recevaient des traitements médicamenteux

NOBLE : National Overactive Bladder Evaluation ; EpiLUTS : Epidemiology of Lower Urinary Tract Symptoms ; SCHV : syndrome clinique d'hyperactivité vésicale ; SBAU : symptômes du bas appareil urinaire.

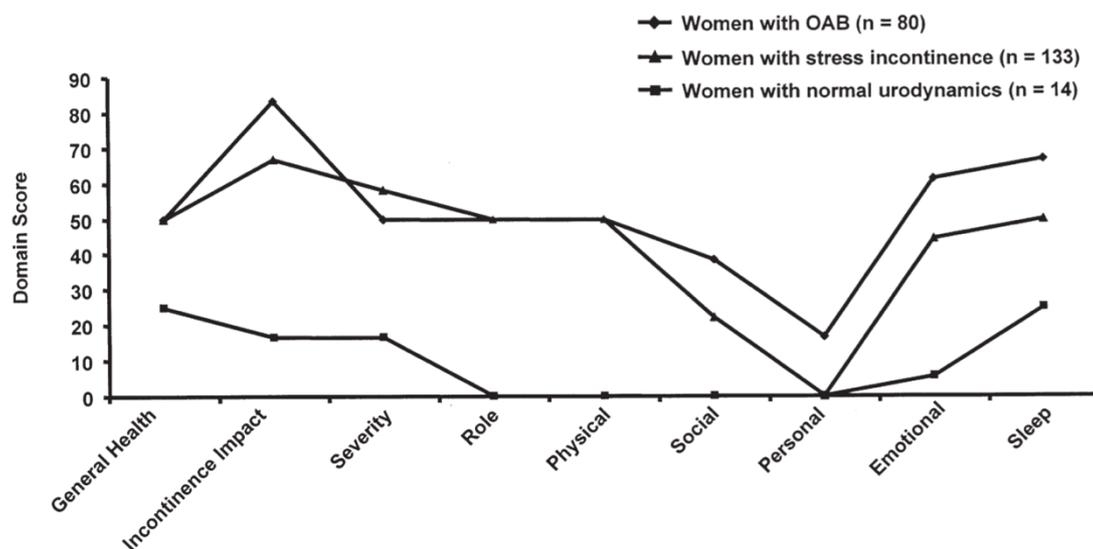
Figure 1 Résumé des études épidémiologiques sur la prévalence du SCHV (V.Phé et X.Gamé 2020)

Les SBAU sont présents chez 62,5% des hommes et 66,6% des femmes. L'HAV affecte entre 11,8% et 16,5 % de la population adulte malgré des disparités et hétérogénéités entre les différentes études, très probablement en lien avec des différences de définition et d'évaluation des symptômes.

Certains éléments sont toutefois communs, l’HAV est fréquente chez les femmes comme chez les hommes, proche en prévalence mais avec des différences de spécificité inhérentes au sexe s’expliquant par des physiopathologies différentes³².

Le retentissement sur la qualité de vie des SBAU est manifeste, globalement 2 personnes sur 3, homme comme femme.³³

Figure 3. Domain Scores of the King’s Health Questionnaire by Urodynamic Diagnosis



Source: Kelleher CJ, Cardozo LD, Khuller V, Salvatore S. A new questionnaire to assess the quality of life in urinary incontinent women. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1374-1379. Adapted with permission from C.J. Kelleher and the *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*.

Figure 2 Impact et retentissement HAV dans les domaines de vie courante³⁴

Sur le plan physique, l’HAV est associée à un risque plus important de chutes et de fractures, notamment dans les populations âgées³⁵.

Elle est également associée à la dégradation de la qualité du sommeil et une augmentation de la fatigue. La nycturie étant une cause fréquente elle-même d’insomnie associée à un sur risque de mortalité³⁶.

La fatigue induite par la nycturie prédispose à des troubles de l’humeur telle que la dépression induite par l’isolement social³⁷.

Sur le plan psychologique, plusieurs études ont mis en relation directe l’HAV avec l’anxiété³⁸ (48% d’anxiété dont un quart d’anxiété modérée à sévère), avec les troubles de l’humeur telle que la dépression et le manque de motivation dans une population de femmes aux États-Unis³⁹ (80% des femmes avec une incontinence urinaire sévère étaient directement à risque contre 40% en cas d’incontinence légère).

Sur le plan de la sexualité, Nicolson P. et al montrent l’impact négatif de l’incontinence urinaire chez les hommes et les femmes, dans une population londonienne³⁷.

D’autres facteurs tel que la présence de lésions dermatologiques en lien avec la macération urinaire, génèrent peur, embarras et diminuent également la qualité de la vie sexuelle des patients⁴⁰.

Sur le plan social, et notamment les activités récréatives, ludiques et sportives, Salvator et Al ont montré une diminution significative de la pratique sportive dans une population de femmes jeunes ayant une incontinence urinaire.⁴¹

En effet, l'HAV provoque de l'anxiété et une inquiétude permanente quant à la possibilité d'atteindre des toilettes avant l'apparition des fuites¹⁸, générant désespoir, dépression, perte de confiance en soi et isolement social³⁷.

De même, HAV et IUU sont des marqueurs de fragilité de la personne âgée avec des taux plus importants de déficience cognitive, de troubles de la mobilité et risque accru d'institutionnalisation⁴².

L'HAV génère des difficultés professionnelles et retentit sur la productivité du travail, sans distinction de genre, homme et femme.⁴³

Sur le plan économique, les coûts en santé publique sont difficiles à établir, cependant une étude aux États-Unis estime une augmentation de 2,5 fois des coûts en soins de santé des patients atteints d'HAV⁴⁴.

b) Prévalence HAV en France

En France, la prévalence de l'HAV est en moyenne de 14,4% (15,7% de femmes et 11,6% d'hommes), elle est plus marquée chez les femmes et augmente avec l'âge.^{18,45} Extrapolé sur la population totale en France en 2024, à savoir 54 Millions de majeurs de plus de 18 ans, d'après le rapport de l'INSEE du 02 février 2024⁴⁶, cela représente près de 7,5 millions de personnes potentielles.

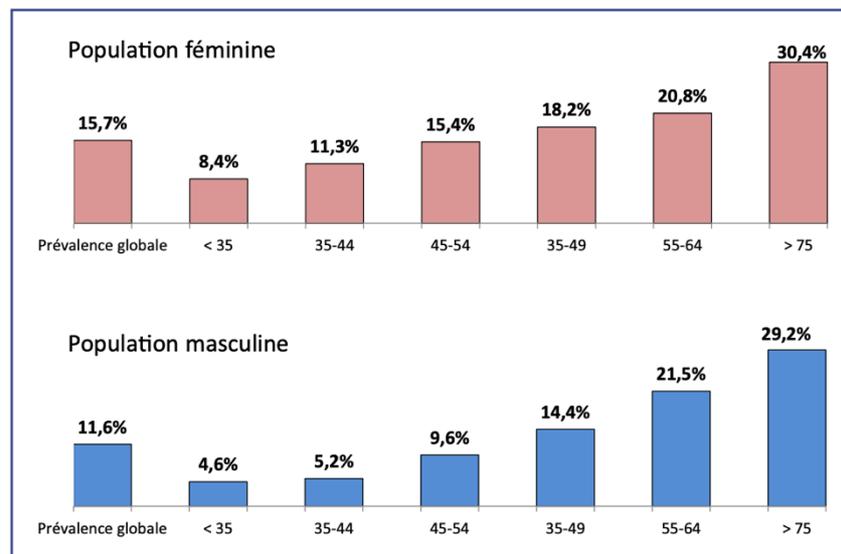


Figure 1. Diagramme en bâtons représentant la prévalence de l'hyperactivité vésicale (HAV) globale et selon les classes d'âge chez la population féminine (diagramme supérieur) et masculine (diagramme inférieur).

Figure 3 HAV selon le genre et les classes d'âge en France en 2016 (J-N Cornu et Al 2016)

Dans cette étude, 39 % avaient une hyperactivité vésicale « sèche » et 39% une hyperactivité dite « humide » avec la présence d'incontinence urinaire. À noter que les 20 % restant n'avaient pas rempli les questionnaires concernant l'hyperactivité vésicale.

10,6 % des patients présentaient des urgences plusieurs fois par semaine, 3,1 % plusieurs fois par jour et dans 39 % des cas, les symptômes évoluaient depuis moins d'un an, alors que 30 % des cas évoluaient depuis plus de 5 ans avec une médiane de 4 ans.

L'incontinence à l'effort concernait une majorité de femmes, avec seulement 4 % des hommes atteints d'hyperactivité vésicale déclarée des fuites à l'effort.

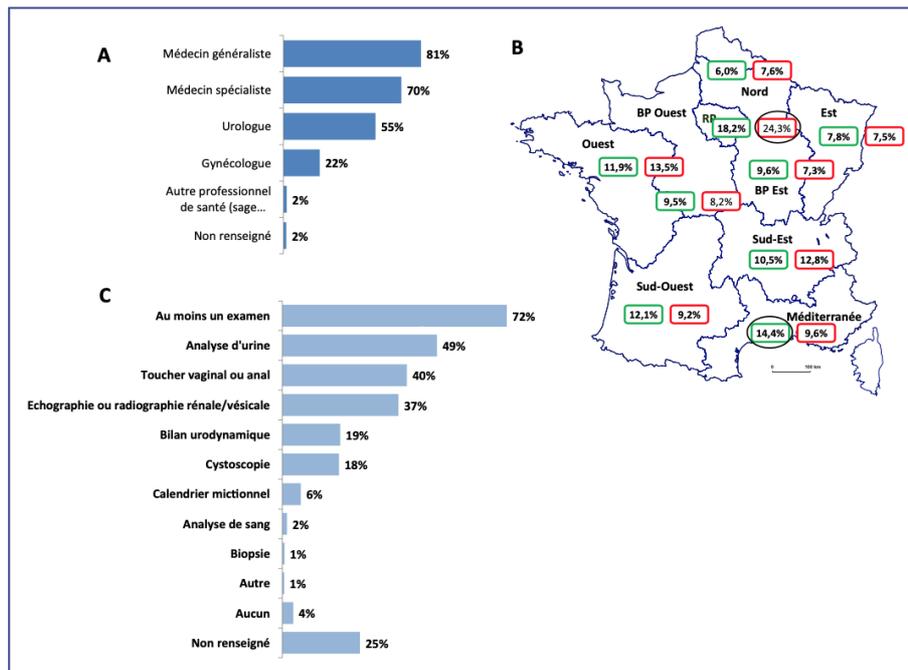


Figure 4. Données concernant la consultation d'un médecin pour les troubles urinaires (n=442). A. Histogramme représentant le type de médecin rencontré au cours du parcours de soin. En moyenne, 1,6 médecin a été consulté. B. Différence interrégionales en termes de prévalence de personnes atteintes d'hyperactivité vésicale (HAV) ayant consulté (vert) et n'ayant pas consulté (rouge). Les cercles noirs mettent en évidence une déviation statistiquement significative. C. Fréquence de prescription des différents examens prescrits au cours du parcours de soins (population ayant consulté n=442). Les personnes ont réalisé en moyenne 2,4 examens.

Figure 4 Répartition géographique HAV en France en 2016 et recours aux soins (J-N Cornu et Al 2016)

Seuls 34 % des patients atteints d'HAV avaient consulté un médecin, avec recours dans 81% des cas à leur médecin généraliste et dans 55% des cas à un urologue.

Au cours du parcours de soins, 72 % des personnes ayant consulté un médecin avaient eu au moins un examen complémentaire, le plus fréquemment une analyse d'urines dans 49 % des cas, et un calendrier mictionnel dans seulement 6 % des cas.

Sur les personnes atteintes d'HAV, seules 12,5 % étaient traitées au moment du questionnaire, généralement par anticholinergique par voie orale, 4,2 % avaient été traitées par le passé et 44,9 % n'avaient jamais été traitées. La rééducation du périnée avait été prescrite dans 26 % des cas et des conseils hygiéno-diététiques également dans 26 % des cas.

Parmi les freins à la consultation médicale, l'ignorance de l'existence de solutions efficaces, le déni et la honte.

c) *Sclérose en plaques :*

La sclérose en plaques (SEP) est la pathologie neurologique la plus fréquente du jeune adulte, 80.000 personnes en France, 5 femmes pour 3 hommes avec une incidence de 3000 nouveaux cas /an en France. Il existe un gradient nord/sud et est/ouest avec la prévalence la plus importante dans le nord-est et la prévalence la plus faible dans le sud-ouest. La prévalence nationale est de 94,7/100.000 habitants. ⁴⁷

Cliniquement, 4 formes évolutives sont rapportées :

- La forme rémittente récurrente 85% des cas
- Évoluant dans 35% des cas vers la forme secondaire progressive
- La forme primaire progressive 15% des cas
- La forme progressive avec poussée ⁴⁸

Le handicap de la SEP est évalué selon l'échelle EDSS décrite en 1983 par Kurtzke ⁴⁹, coté de 0 à 10 selon l'évolution motrice, visuelle, sensitive, vésico-sphinctérienne.

Les troubles pelvi-périnéaux sont très fréquents, à savoir 87% de SBAU, 74% de troubles digestifs et dans 70% des cas des troubles sexuels.

Apparaissant précocement, en moyenne 6 ans après les premiers symptômes neurologiques, les troubles vésico-sphinctériens sont assez polymorphes dans la SEP, le plus fréquent étant l'HAV, associée ou non à une incontinence, comprise entre 37% et jusqu'à 99% des patients selon les définitions cliniques⁴⁷.

La dysurie, troubles de la phase mictionnelle, est présente dans entre 34 et 79% des cas, et associée à l'HAV chez 1 patient sur 2⁵⁰.

Sur le plan urodynamique, l'hyperactivité du détrusor survient dans 65% des cas, suivi de l'hypoactivité du détrusor dans 25% des cas et enfin les troubles de compli-ance entre 2 et 10% des cas. La dysnergie vésico-sphinctérienne est retrouvée dans environ 35% des cas.

Concernant les complications uro-néphrologiques, 30% des patients font des infections urinaires basses, avec 20% de récurrence. Les altérations morphologiques de la vessie sont observées également dans 30% des cas. 12% des patients se compliquent sur le haut appareil urinaire par ordre de fréquence : infection urinaire haute, dilatation et reflux vésico-urétéraux. Une altération de la fonction rénale est rapportée chez un patient sur trois.^{47,50,51}

Trois facteurs de risques sont corrélés avec la prévalence des complications urinaires :

- La durée d'évolution de la SEP de plus de 15 ans,
- Les hautes pressions intravésicales permanentes
- Le port d'une sonde à demeure

d) *Lésions médullaires et cérébrales traumatiques*

Après avoir abordé la sclérose en plaques, cause inflammatoire de lésions intracérébrales ou intramédullaires, abordons le versant traumatique.

Les différentes étiologies traumatiques habituellement rapportées sont les chutes, en particulier pour les personnes âgées et pour les enfants en bas âge, les accidents de la route, les violences interpersonnelles et la maltraitance infantile.⁵²

En 2016, une étude épidémiologique mondiale a été produite par The Lancet Journal pour tenter de résumer à l'échelle mondiale la prévalence et l'incidence par pays.

Pour les traumatismes crâniens,

En 2016, à l'échelle mondiale, il semble qu'il y ait 27,08 millions de nouveaux cas toute sévérité comprise, ce qui représente une incidence standardisée sur l'âge de 369 pour 100 000 personnes.

Sur l'Europe de l'ouest, l'incidence des traumatismes crâniens semblent être de 292 pour 100 000 personnes, avec une prévalence estimée à 546 pour 100 000 personnes.

En France, l'étude rapporte une incidence de 307 pour 100 000 personnes, une prévalence de 564 pour 100 000 personnes.⁵²

Sur le plan vésico sphinctérien, l'association Européenne d'Urologie⁴ rapporte des troubles de la phase de remplissage dans près de 44 % des cas, et des troubles de la phase de miction dans près de 38 % des cas, avec des anomalies urodynamiques dans près de 60 % des cas.

Kulak et al publient en 2014 une étude sur l'association des troubles vésico-sphinctériens et du traumatisme crânien, ils rapportent que 60 % de ces patients sans symptômes du bas appareil urinaire a priori, présentaient des anomalies à l'exploration urodynamique.⁵³

Pour les traumatismes médullaires,

A l'échelle mondiale en 2016, l'étude rapporte 930 000 nouveaux cas, pour une incidence de 13 pour 100 000 personnes.

Sur l'Europe de l'Ouest, l'incidence serait de 26 pour 100 000 personnes, avec une prévalence de 854 pour 100 000 personnes.

En France, l'incidence rapportée serait de 27 pour 100 000 personnes, avec une prévalence de 855 pour 100 000 personnes.

Dans le rapport de 2023 de l'association Européenne d'Urologie, il précise que les hyperactivités du détrusor neurologique et les dysnergies vésico-sphinctériennes sont supérieures à 95 % des cas^{4,54,55}.

Historiquement, l'insuffisance rénale terminale était la principale source de mortalité des patients blessés médullaires ayant survécu au traumatisme⁵⁶. Maintenir la pression détrusorienne basse durant la phase de remplissage et d'élimination, permet de réduire significativement la mortalité urologique chez ces patients et est devenue la priorité du traitement des patients avec les symptômes neurologiques^{57,58}.

Il survient, généralement, une rétention chronique urinaire en cas de dysynergie urinaire urodynamique, le traitement de référence est le sondage propre intermittent⁵⁹⁻⁶¹. La réduction de la pression détrusorienne contribue également à améliorer la tolérance sur le plan urinaire et la qualité de vie, et à prévenir les infections urinaires^{62,63}.

e) Cérébrolésion vasculaire (AVC)

L'accident vasculaire cérébral est la première cause de handicap au monde, 75% sont d'étiologies ischémiques contre 25% d'hémorragiques.

D'après les données de l'Organisation Mondiale de la Santé en 2019⁶⁴ :
L'incidence estimée est de 12,22 millions de personnes ayant eu un AVC.
La prévalence estimée est de 101,47 millions de personnes avec des antécédents d'AVC.
La mortalité estimée est de 6,55 millions de personnes, faisant de l'AVC la deuxième cause de décès dans le monde après les cardiopathies ischémiques.

En France^{65,66} :

L'incidence estimée est d'environ 150 000 nouveaux cas par an, soit 1 AVC toutes les 4 minutes. Une personne sur 5 aura un AVC dans sa vie.
La prévalence estimée est d'environ 800 000 personnes ayant survécu à un AVC, soit près de 1,24% de la population française.
Parmi elles, environ 60% gardent des séquelles neurologiques plus ou moins importantes.

Dans une étude Coréenne récente, le risque de présenter une HAV en cas d'AVC était 8 fois plus important que la population témoin.⁶⁷

Au Danemark, Tibaek et Al⁶⁸, rapportent dans une cohorte de 480 personnes post AVC que 84.5% des patients avaient éprouvé au moins un symptôme urinaire dans les suites de l'AVC.

Le symptôme le plus fréquent était la nycturie (76 %), suivi de l'impériosité (70 %) et de la fréquence diurne (59 %).

Chez les femmes, le symptôme le plus fréquent était la nycturie (75 %), suivi de la pollakiurie diurne (57%) et de l'incontinence d'effort (48%).

Chez les hommes, le symptôme le plus fréquent était la nycturie (76%) suivi de l'impériosité (74%) puis de la fréquence diurne (61%).

L'association européenne d'urologie précise qu'à 1 mois, entre 57 et 83% des patients présentent des symptômes neuro urologiques, et que dans 71 à 80% ces symptômes régressent spontanément à 6 mois.^{4,69}

f) Pathologies dégénératives (Maladie de parkinson et démence)

Concernant la maladie de parkinson, en France, on estime sa prévalence en 2021 à 271 300 personnes soit 0,39% de la population française⁶⁶, l'incidence est de 25 000 nouveau cas chaque année, un diagnostic sur deux est posé à 58 ans en moyenne, et 17% des malades ont moins de 50 ans.

Sur le plan vésico-sphinctérien, 27 à 85% des patients présentent des SBAU au sens large. Les symptômes de la phase de remplissage sont présents de 28% jusqu'à 86% avec la nycturie comme symptôme le plus fréquent. Suivent en second, la pollakiurie chez 32 à 71% des patients, puis l'urgenterie de 32 à 68% et enfin l'incontinence par urgenterie de 21 à 40%. Concernant la phase mictionnelle, les troubles sont moins fréquents, entre 1,5% et 38%, dont 1 à 38% d'hésitation, et la sensation de vidange incomplète présente chez 8 à 28% des patients⁷⁰.

Sur le plan urodynamique, l'hyperactivité du détrusor est retrouvée chez 36 à 81%, dont près de 58% chez des patients encore non traités⁷¹.

Le versant hypoactivité du détrusor est également retrouvé jusqu'à 66% chez les hommes et 40% chez les femmes atteintes⁷².

La dysnergie vésico-sphinctérienne est rare, retrouvée chez 0 à 3%⁷⁰.

Un essai multicentrique français entre 2015 et 2020, sur 100 patients, pour évaluer l'efficacité de la neuromodulation périphérique transcutanée tibiale a été réalisé, TPTNS vs placebo. Après 3 mois de traitement dans les 2 groupes, une amélioration sur le PGI S de 30% a été retrouvée dans les 2 bras, ne permettant pas de conclure à une différence significative⁷³.

Concernant les autres troubles dégénératifs et cognitifs majeurs, les « démences », sont très fréquentes. En France en 2021, on estime la prévalence à 713 000 cas soit 1,04% de la population française, dont 375 200 étiquetés maladie d'Alzheimer (0,56% de la population) et 337 900 pour les autres types de démences (dégénérescence fronto-temporale, démence à corps de Levy...)⁶⁶.

La prévalence des SBAU chez les patients ayant des troubles cognitifs majeurs est mal connue, cependant dans l'essai EPIC épidémiologique, l'HAV est estimée entre 30 à 40% chez les plus de 75 ans¹¹. Les troubles urinaires et l'HAV dont la nycturie, sont surtout étudiés dans le cadre de sur-risques de mortalité par les chutes et la morbidité entraînée au décours, ainsi que les sur-coûts de prise en charge chez la personnes âgée⁷⁴. Sur le plan physiopathologique, l'HAV et l'incontinence urinaire résultent surtout d'altération cognitive et comportementale⁸.

g) Dysraphisme et Spina Bifida

Le spina bifida ou dysraphisme spinal est la plus fréquente des malformations congénitales du système nerveux central compatible avec la vie, avec une présence de 1,2 naissances /sur 10 000 en France et 1,87/10 000 en Europe. Le dysraphisme spinal est désormais considéré comme une maladie rare. En effet le diagnostic prénatal et le taux important d'interruptions médicales de grossesse ont permis de diminuer leur prévalence.

Le déficit neurologique est en général très variable, dit « en mosaïque » volontiers asymétrique. En cas de myéloméningocèle, les troubles vésico-sphinctériens sont observés dans plus de 90 % des cas, l'incontinence urinaire est présente entre 40 et 60% des patients.

Du point de vue urodynamique, une hyperactivité détrusorienne est associée ou non à une dysnergie vésico-sphinctérienne, voire à une acontractilité détrusorienne peuvent être observées. On peut également croiser une insuffisance sphinctérienne responsable d'une incontinence urinaire à l'effort. Les troubles de la complaisance peuvent aussi être rencontrés.

A l'heure actuelle, la prise en charge médicale repose sur le sondage propre intermittent associé ou non à un anticholinergique, débuté sur la base d'un bilan urodynamique.

La place de la neurostimulation tibiale dans le traitement d'hyperactivité détrusorienne n'a pas été étudiée pour le moment, et ne fait donc pas l'objet de recommandations⁷⁵, elle est parfois discutée dans la prise en charge par certaines équipes expertes.

h) Diabète et HAV

Le diabète mellitus, dit « sucré » est une pathologie fréquente. En France, selon l'assurance maladie en 2021, la prévalence serait de 4 171 500, ce qui représenterait près de 6,07% de la population française, dont 916 200 qui seraient insulinodépendants⁶⁶.

La fréquence du diabète non diagnostiqué est estimée à environ 1 %, de même l'hyperglycémie modérée à jeun, considérée comme un précurseur du diabète soit de 5,6 %. Cela représente environ 6 millions de Français.

Les complications du diabète sont la néphropathie, la rétinopathie, les complications cardio-vasculaires puis les neuropathies périphériques. La prévalence de la neuropathie diabétique est très variable et augmente avec la durée d'évolution du diabète, sa prévalence est estimée à 7 % l'année suivant le diagnostic, et jusqu'à environ 50 % après 20 ans d'évolution⁷⁶.

Sur le plan vésico sphinctérien, les SBAU sont rapportées dans 37 à 50 % tous diabètes confondus, dont 48 à 87 % dans les diabètes de type 1 avec une prévalence augmentée en cas de diabète mal équilibré^{77,78}.

La plainte la plus fréquente concerne la nycturie, puis la pollakiurie. Elles pourraient représenter entre 66 et 88% des plaintes chez les hommes, et 71 à 79 % les femmes⁷⁹. Près de 70 % des femmes contre 20 % seulement d'hommes se plaindraient d'incontinence urinaire par urgenturie.

Sur le plan des troubles de la phase mictionnelle, 25 % des patients présenteraient un résidu post mictionnel⁷⁷.

Sur le plan urodynamique, une hyperactivité détrusorienne serait présente chez 14 à 58 % des patients selon les séries. On retrouverait une obstruction sous vésicale chez 13 % des patients, et un bilan urodynamique normal chez seulement 12 à 38 % des patients selon les séries^{77,80}.

Sur le plan physiopathologique, chez l'homme, le diabète a été montré comme un facteur d'accroissement rapide du volume prostatique, devant la proximité moléculaire entre l'insuline et l'IGF(Insulin-like Growth Factor)⁸¹.

i) SCHV et prise en charge prostatique

Après 50 ans, chez l'homme, la prévalence de SCHV est environ de 10 à 12 %⁸², la prévalence augmente avec l'âge, de même pour l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) et les néoplasies prostatiques.

En France, la prévalence de l'hyperplasie bénigne de la prostate est estimée entre 13 et 57% des hommes de plus de 40 ans⁸³ et les néoplasies prostatiques, selon l'assurance maladie représenteraient en 2021, 549 000 personnes soit 1,65% de la population⁶⁶.

Dans l'étude Épic¹¹, 21,6% des hommes répondants, rapportaient une association des symptômes de la phase mictionnelle associés aux symptômes de la phase de remplissage, et 29,7% rapportaient des symptômes de la phase mictionnelle isolés.

On estime qu'environ 50 % des hommes ayant un syndrome d'obstruction sous vésicale (OSV) décrivent en parallèle un SCHV⁸⁴.

Pour rappel, les symptômes de l'OSV sont les symptômes de la phase mictionnelle, à savoir une faiblesse du jet, hésitation et un jet haché, une miction par poussée, la sensation de vidange incomplète¹³.

Le lien de causalité physiopathologique entre SCHV et OSV d'origine prostatique n'est pas clairement élucidé encore aujourd'hui.

De plus, certains ont rapporté une hyperactivité détrusorienne urodynamique, chez 50% des hommes ayant des SBAU et une OSV⁸⁵.

Chez les hommes de moins de 50 ans présentant un SCHV, une OSV est plus rare⁸⁶.

Parallèlement, un SCHV secondaire à une OSV peut se développer⁸⁷.

En terme de prise en charge, il est recommandé de prendre en charge en priorité le versant le plus symptomatique entre phase de remplissage ou phase mictionnelle^{82,88}.

SCHV et désobstruction sous vésicale chirurgicale

La chirurgie prostatique est envisagée en cas de SBAU modérés à sévères en cas d'HBP ou en cas d'échec du traitement oral ou chez les patients ne souhaitant pas prendre un traitement oral⁸².

Le premier objectif de la chirurgie est de soulager l'OSV, ainsi la résection trans urétrale de prostate (RTUP) améliore une majorité de patients présentant les symptômes en lien avec l'OSV, soit les symptômes de la phase mictionnelle et les SCHV associés d'origine de l'OSV.

Nombreux patients toutefois restent symptomatiques, les facteurs pronostiques d'échecs de la chirurgie restent méconnus⁸⁹, à l'échelle internationale on estime entre 25 et 30% la prévalence de résultats défavorables à une chirurgie.

Selon l'ICS 2018, il n'y a pas de différence significative sur l'incontinence selon les différentes modalités chirurgicales (chirurgie ouverte, RTUP, incision cervicoprostatique et thérapie laser)^{82,90}.

Une étude rapporte une corrélation entre hyperactivité détrusorienne pré chirurgicale et le développement de SCHV post opératoire après RTUP⁹¹. Les patients présentant une hyperactivité détrusorienne préopératoire sont également moins susceptibles d'être améliorés par la prise en charge chirurgicale⁸⁵.

Le SCHV persistant ou de novo après désobstruction vésicale ne fait pas l'objet de recommandations internationales pour le moment. Il n'y a pas de données concernant

l'utilisation de neuromodulation tibiale ou sacré. Seules des prises en charge par médication orale telle que la toltérodine et plus récemment les agonistes B3 ont été publiées⁸².

Prostatectomie totale et radiothérapie dans le cadre du traitement de la néoplasie prostatique

La prévalence du SCHV post prostatectomie totale est comprise entre 2 et 77% des patients selon les études^{82,92}. Il est généralement accompagné d'autres formes de dysfonctions mictionnelles (trouble de compliance et incontinence urinaire d'effort).

Rétrospectivement, une étude a rapporté 19% de SCHV de novo après prostatectomie et 6% d'incontinence urinaire par urgenturie⁹³.

Tous les traitements du SCHV peuvent être utilisés, devant l'absence de recommandations internationales particulières, dont **la neuromodulation tibiale**⁸².

La radiothérapie est statistiquement associée à une augmentation du risque de développer un SCHV (RR 5,59) et des SBAU (RR 3,57 à 12 ans)⁸².

Classiquement, les anticholinergiques sont utilisés pour traiter ce SCHV, cependant, en cas de SCHV réfractaire au traitement oral. Les autres modalités de traitement, telles que **la neuromodulation tibiale** ou sacré, sont déjà couramment utilisés par des équipes spécialisées, sans preuve spécifique pour le moment⁸².

3. Physiopathologie de l'hyperactivité vésicale

Les fonctions du bas appareil urinaire sont principalement le stockage et la vidange de l'urine. Plusieurs muscles sont nécessaires au bon fonctionnement de la vessie, le détrusor, la couche musculaire lisse de la paroi de la vessie, qui se relâche progressivement lors de la phase de remplissage et se contracte, sous la dépendance du système nerveux parasympathique, pour permettre la miction.

Le sphincter interne, muscle lisse sous la dépendance du système nerveux orthosympathique, se contracte pendant la phase de remplissage, pour permettre la continence et le relâchement lors de la phase mictionnelle.

En dernier, le sphincter externe, muscle strié, sous la dépendance du système nerveux somatique, dont l'innervation provient du « noyau d'Onulf », noyaux gris de la corne antérieure de la moelle épinière de la région sacrée, dont la contraction est volontaire et permet la continence selon les codes sociaux et culturels.

Ces différents éléments fonctionnent de manière synergique et fine. Il existe une régulation réflexe segmentaire et une régulation centrale cortico-sous corticale.

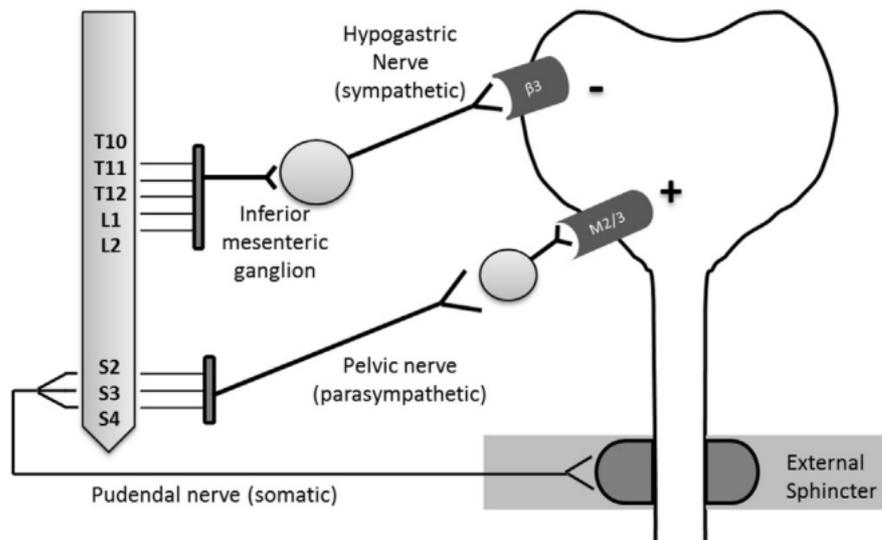


Fig. 2. Innervation of the bladder and external urethral sphincter [42].

Figure 5 Innervation de la vessie, MacClurg et Al 2020⁹⁴

Ainsi le stockage normal de l'urine dépend, d'abord de mécanismes réflexes spinaux qui activent les voies sympathiques et somatiques, entraînant une contraction des sphincters respectivement lisse et volontaire permettant la continence. Il dépend ensuite de systèmes inhibiteurs toniques dans le cerveau qui suppriment le tonus excitateur parasympathique du muscle détrusor, induisant une relaxation de celui-ci et ainsi le stockage de l'urine.

La miction est médiée par l'inhibition des voies sympathiques et somatiques, et l'activation d'une voie réflexe parasympathique spinobulbospinale passant par un « centre de miction » situé dans le pont de la moelle épinière⁹⁵.

Toute perturbation du système nerveux concerné peut entraîner des symptômes dits « neuro-urologiques ».

a) HAV neurogène

Le dysfonctionnement du bas appareil urinaire est une séquelle fréquente des maladies neurologiques.

Le site de la lésion et sa nature influencent le modèle de dysfonctionnement, et l'hyperactivité du détrusor est la cause la plus fréquente d'incontinence urinaire à la suite d'une maladie neurologique⁹⁶.

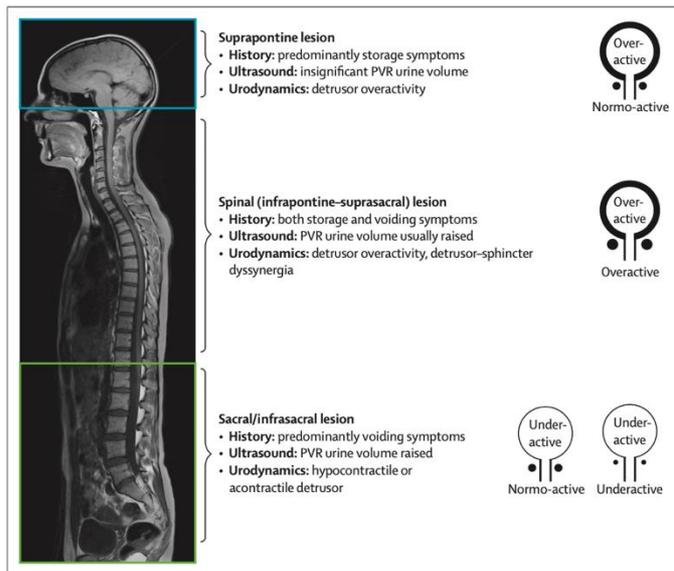


Figure 6 Panicker & al 2013⁹⁷ Modèles de dysfonctionnements des voies urinaires inférieures lors d'une pathologie neurologique avec les différentes étiologies.

Table 17.1

Neurological disorders causing lower urinary tract dysfunction

Suprapontine causes

- Stroke
- Traumatic brain injury
- Degeneration: Parkinson disease, Alzheimer disease, dementia with Lewy bodies
- Hydrocephalus, normal pressure hydrocephalus
- Cerebral palsy
- Neoplasm

Infrapontine-suprasacral causes

- Demyelination: multiple sclerosis, transverse myelitis
- Trauma
- Vascular: arteriovenous malformations, spinal cord infarction
- Neoplasm: metastasis, primary
- Hereditary: hereditary spastic paraparesis
- Infections: tropical spastic paraparesis (HTLV-I)
- Cervical spondylosis with myelopathy

Intrasacral causes

- Spina bifida
- Intervertebral disk prolapse
- Arachnoiditis
- Diabetes mellitus
- Pelvic surgery and nerve injury

En cas de lésions « supra-pontiques », les voies inhibitrices centrales sont altérées et il en résulte la suppression de l'inhibition tonique du centre pontique de la miction, laissant apparaître des contractions involontaires du détrusor spontanément. De façon analogue, les lésions supra-pontiques sont également pourvoyeuses d'hyperactivité des muscles des sphincters, avec des diagnostics urodynamiques d'hypertonie sphinctérienne.

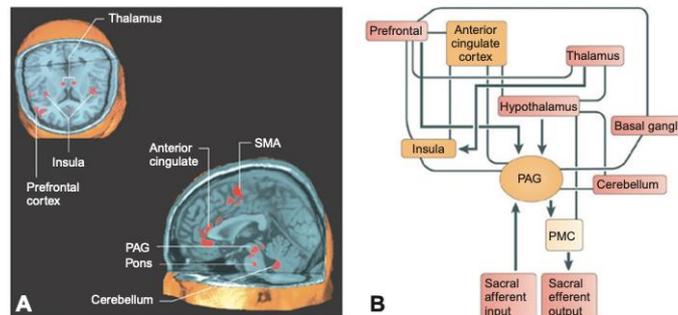


Fig. 17.2. Brain areas involved in urinary storage. (A) A meta-analysis of positron emission tomography and functional MRI studies that investigated which brain areas are involved in the regulation of micturition revealed that the thalamus, the insula, the prefrontal cortex, the anterior cingulate, the periaqueductal gray (PAG), the pons, the medulla, and the supplementary motor area (SMA) are activated during the urinary storage. (B) A preliminary conceptual framework, based on functional brain-imaging studies, suggesting a scheme for the connections between various forebrain and brainstem structures that are involved in the control of the bladder and the sphincter in humans. Arrows show probable directions of connectivity but do not preclude connections in the opposite direction. (Reproduced with permission from DasGupta et al. (2007) and Fowler et al. (2008).)

Figure 7 Contrôle Cortico sous cortical de la miction⁹⁷, Panicker et Al 2013

En cas de lésion infra-pontique et supra-sacrée, l'activité normalement coordonnée entre le détrusor et le sphincter urétral pendant la miction est altérée, le détrusor et le sphincter urétral se contractent simultanément, ce qui est appelé dysnergie vésico-sphinctérienne (DVS).

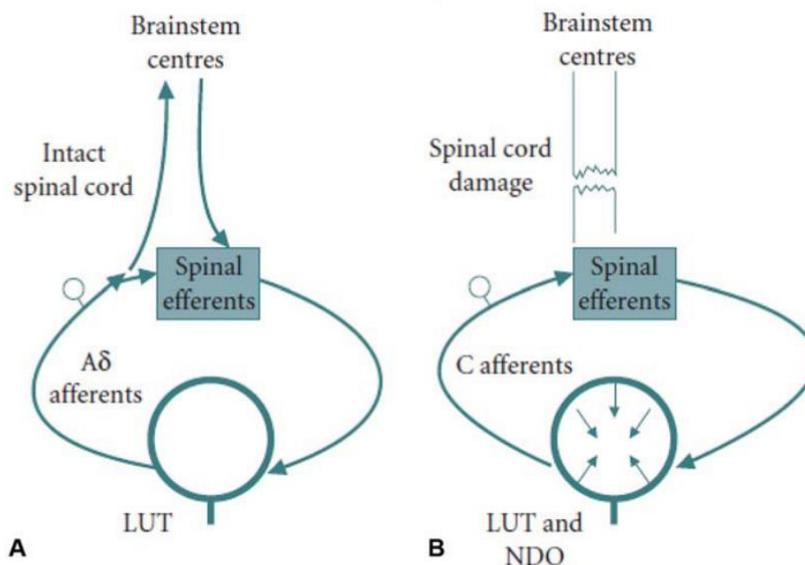


Fig. 2 Two types of afferent nerves convey sensations of bladder filling. (A) In health, thinly myelinated Ad fibers have a lower threshold for activation and are responsible for conveying sensations of bladder filling, whereas unmyelinated C-fibers have a greater threshold for activation and are thought to be quiescent. (B) Following spinal cord damage, C-fibers become sensitized and are mechanosensitive at lower bladder volumes. A segmental spinal reflex emerges that is mediated by C-fibers afferents nerves and results in involuntary detrusor contractions, the basis for NDO. LUT, lower urinary tract; NDO, neurogenic detrusor overactivity. (Used with permission from Panicker et al.⁷)

Figure 8 Lésion moelle épinière et contrôle neurologique de la vessie ⁹⁷ Panicker et Al 2013

En effet l'hyperactivité du détrusor et l'hyperactivité des sphincters sont médiées par l'émergence du réflexe spinal. Les nerfs afférents qui transmettent les sensations des organes profonds à la moelle épinière contiennent des fibres C non myélinisées, sensibles dans la vessie notamment à la distension via des mécanorécepteurs.

Après une lésion médullaire, dans le cadre d'un syndrome sous lésionnel neurologique, le réflexe spinal segmentaire est exacerbé, la stimulation de ces fibres afférentes sensibles n'est plus modulée par le centre pontique entraînant des contractions involontaires du détrusor et du sphincter strié, en réponse à des volumes vésicaux plus faibles ⁹⁸.

En cas de lésions sacrées ou infra-sacrées, telles que les lésions des racines sacrées et des nerfs périphériques, le dysfonctionnement mictionnel correspond à une atteinte neurologique périphérique, à savoir une hypoactivité des muscles détrusor et/ou du sphincter.

Il en résulte une symptomatologie plutôt dysurique, soit de la phase mictionnelle avec le cortège symptomatologique suivant, l'hésitation urinaire, la faiblesse du jet, la sensation de vidange vésicale incomplète ...

A noter les atteintes du cône médullaire terminal qui peuvent donner des tableaux mixtes centraux et /ou périphériques en fonction de l'atteinte, généralement mal visualisées à l'imagerie et dont la prise en charge urodynamique est souvent nécessaire pour mettre en évidence l'atteinte.

b) Syndrome Clinique d'Hyperactivité Vésicale

Lorsqu'il n'est pas mis en évidence d'étiologie primaire à l'HAV telle qu'une infection urinaire, une lithiase, une pathologie tumorale, ou une atteinte des voies neurologiques centrales et périphériques, une fois que toutes les situations cliniques ont été éliminées.

Une entité physiopathologique émerge depuis le début des années 2000, à savoir le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (SCHV), ou « HAV idiopathique », dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples, de plus en plus élucidés, mais encore le sujet de nombreux travaux de recherche, notamment sur le plan moléculaire⁹⁹.

Ce SCHV, est sous-tendu par quatre mécanismes physiopathologiques essentiellement, (le dysfonctionnement du muscle détrusor, une origine urothéliale, une origine neurologique, ou encore la modification du microbiote urinaire) et il est favorisé par un environnement et un état physiopathologique du corps humain (vieillesse, ischémie chronique, ménopause, syndrome métabolique, dysfonctionnement abdomino-pelvien).

Le muscle détrusor, muscle lisse, est constitué de trois couches distinctes, à savoir de la lumière vers l'extérieur, la couche plexiforme, la couche circulaire et la couche longitudinale, à noter que les deux dernières couches sont en continuité directe avec les couches circulaires externes et longitudinales internes des uretères.

Physiologiquement, les cellules musculaires, sont capables de contraction spontanée au cours de la phase de remplissage, avec pour but le maintien du tonus vésical, pour lutter contre la pression intra-abdominale et permettre le remplissage vésical, quel que soit le degré de remplissage¹⁰⁰.

En cas d'hyperactivité vésicale, l'activité spontanée des cellules musculaires lisses augmente et leur sensibilité aux stimuli électriques également^{101,102}. De plus, il a été montré sur le plan moléculaire une altération des canaux calciques présents à la surface des cellules musculaires, une augmentation des communications intercellulaires et une augmentation de l'activité des cellules interstitielles présentes dans le sous urothélium¹⁰³.

L'urothélium et le sous urothélium, autrefois considérés comme une barrière inerte⁹⁹, semble très sensible à des stimulants tels que les changements de pression, d'étirements, mouvements de torsion et autres contraintes mécaniques, mais également à la composition de l'urine, son pH, sa température¹⁰⁴.

Cette sensibilité passe par la présence de divers canaux ioniques (sodiques notamment), récepteurs, bradykininergiques, NGF (nerv growth factor), purinergiques, adrénergiques (Alpha, beta), muscariniques cholinergiques (M2, M3) ...

Ces différentes substances chimiques, pourraient via l'urothélium et le sous urothélium avoir un rôle sur l'activation des cellules musculaires du détrusor directe et indirecte par la stimulation chimique des cellules interstitielles du sous urothélium.

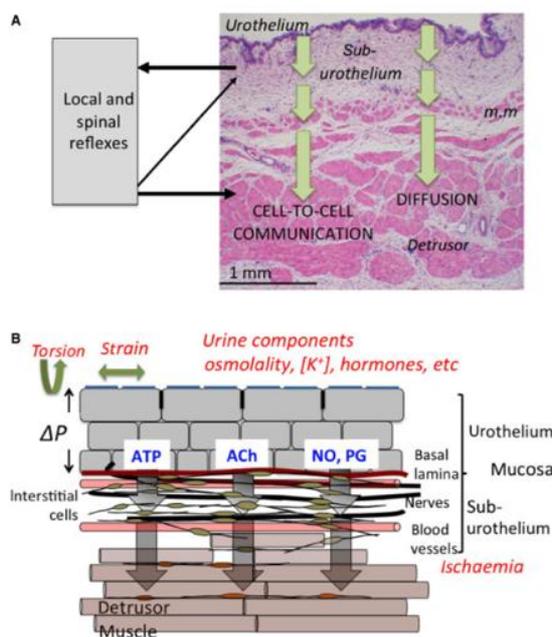


Fig. 1.
 (A) Section of the sheep bladder wall. The section shows the urothelium, suburothelium and detrusor smooth muscle layers. The suburothelium is a complex structure of blood vessels, interstitial cells, afferent nerves and in this species a *muscularis mucosae* (m.m.). External physical and chemical agents can cause release of mediators (arrows) from the urothelium that could influence suburothelium structures to elicit nervous responses, changes to blood vessel tone and contractile responses of detrusor and possibly *muscularis mucosae*. Contractile responses could be mediated either by diffusion of mediators and/or by cell-to-cell communication. (B) A schematic drawing of the bladder wall, illustrating the cell types in different layers, as well as the stresses that may induce mediator release.

Figure 9 Fry 2016, rôle HAV urothélium et sous urothélium

Le sous urothélium contient également les terminaisons nerveuses afférentes de type C et A δ (ADelta)¹⁰⁵, petites fibres amyéliniques, véhiculant notamment les messages de la douleur nociceptive, hyperexcitable en cas d'hyperactivité vésicale au travers d'une augmentation de l'expression de leur récepteurs membranaires¹⁰⁶.

Le fonctionnement du système nerveux, au-delà des lésions neurologiques d'étiologies diverses (traumatiques, inflammatoires, infectieuses etc...) et perturbant le fonctionnement de la synergie urinaire que nous avons vue précédemment.

Des études basées sur l'IRM fonctionnelle et le PET TDM, ont pu montrer des modifications d'activité d'aires corticales, telles que des diminutions d'activation du cortex préfrontal et système limbique, incluant gyrus para hippocampique droit et amygdale⁹⁹.

Certains auteurs parlent d'hypersensibilisation centrale secondaire au dysfonctionnement du muscle détrusor ou de l'urothélium¹⁰⁷.

D'autres encore ont montré que dans une population de patientes avec une incontinence urinaire, le cortex angulaire antérieur et l'aire motrice supplémentaire avaient une activité exacerbée¹⁰⁸.

Chez l'animal, la concentration de neurotransmetteurs au niveau cérébral a également été explorée, avec notamment diminution du GABA, pour l'augmentation du glutamate, de la dopamine¹⁰⁹.

Enfin la notion de microbiote urinaire, notion récente datant de 2014^{99,110}, a été montrée dans des populations présentant une hyperactivité vésicale avec incontinence urinaire par urgenterie, des modifications de population microbienne, et notamment des modifications de populations de lactobacille (plus de lactobacille gasseri et moins de lactobacille crispatus)¹¹¹

Parallèlement, des états, des « terrains » favorisant la survenue de ce syndrome clinique d'hyperactivité vésicale ont été décrits.

Le vieillissement, est défini comme l'ensemble des modifications fonctionnelles diminuant progressivement les aptitudes du corps humain, processus complexe, lent et progressif. Sur le plan épidémiologique, il a bien été montré l'augmentation de la prévalence de l'hyperactivité vésicale avec l'âge⁴⁵.

Plusieurs explications, au niveau neurologique, ont été évoquées, dont l'augmentation d'activation de l'insula, du cortex angulaire antérieur, du cortex préfrontal chez le sujet âgé^{99,112}, altérant les capacités de notre cerveau à contrôler l'appareil vésico sphinctérien. Parallèlement, le vieillissement de la vessie, avec la modification des GAP jonctions entre les cellules musculaires lisses, la diminution d'expression de canaux, la modification de sensibilité des fibres afférentes sensibles¹¹³.

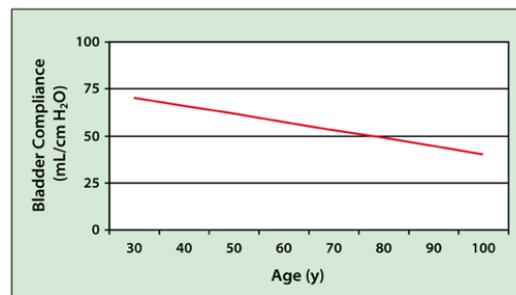


Figure 1. Bladder compliance over time. Adapted from Ameda K et al. J Urol. 1999;162:142-146."

Figure 10 Siroky 2004, Vieillesse vésicale et diminution de compliance

Au niveau de l'urothélium, on constate la modification de la densité des récepteurs avec l'âge¹¹⁴ ou encore augmentation de la quantité de NGF dans l'urine¹¹⁵.

L'ischémie chronique, favorisée par les différents facteurs de risques cardiovasculaires, obésité, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle, tabac, faisant partie du syndrome métabolique, retentit au niveau cérébral et pelvien.

D'abord au niveau cérébral, les altérations vasculaires microangiopathiques, lèsent la substance blanche sous corticale et se compliquent de "démence vasculaire sous corticale"^{112,116}, affectant parallèlement le contrôle « central » de la vessie.

Au niveau pelvien, où l'ischémie vasculaire favorise la survenue de stress oxydatif vésical générant, des modifications morphologiques et structurelles de la vessie^{117,118}, des modifications de l'expression des récepteurs à la surface de l'urothélium¹¹⁹⁻¹²¹.

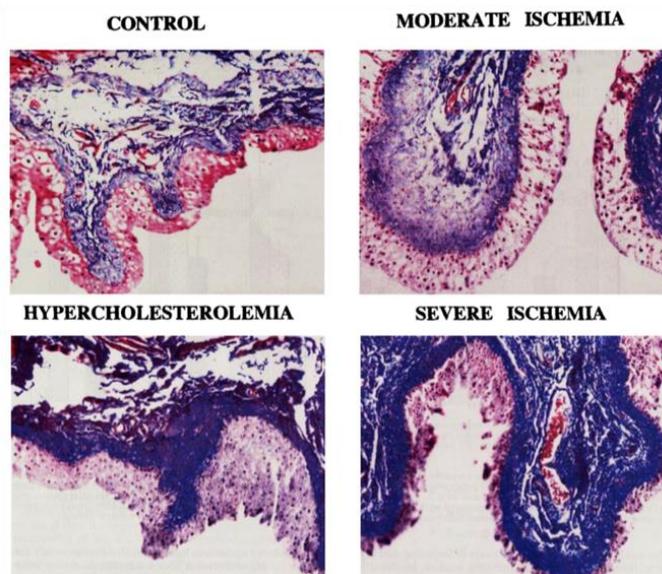


FIG. 8. Masson's trichrome stain of urothelium in bladder tissues from control, Hch, MBI and SBI groups (x 100 magnification). Chronic MBI produces marked structural damage in urothelium causing thickening, disruption of mucosa, vacuolization and dense fibrosis of sub-urothelial layer. SBI produced more extensive changes causing thickening of urothelium, distortion of mucosa and more extensive fibrosis in sub-urothelial layer. Hch produced only mild regional thickening of urothelium but did not produce destructive changes or fibrosis of sub-urothelial layer.

Figure 11 Retentissement ischémie chronique sur vessie, KM Azadzoï et al 1999 ¹²¹

Le syndrome métabolique se définit par au moins trois facteurs de risques cardiovasculaires parmi l'obésité abdominale, l'hypertriglycéridémie, la diminution du HDL cholestérol, l'hypertension artérielle, le diabète.

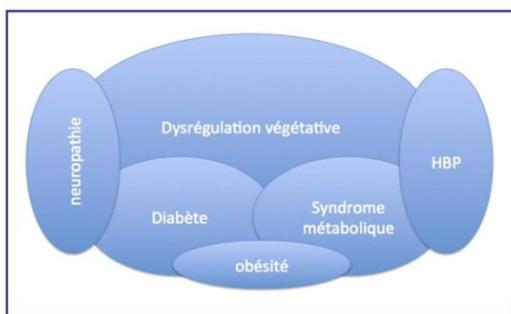


Figure 1. Le socle commun « végétatif » des différentes causes de l'hyperactivité vésicale.

Figure 12 HAV et syndrome métabolique, Amarenco et Al 2012

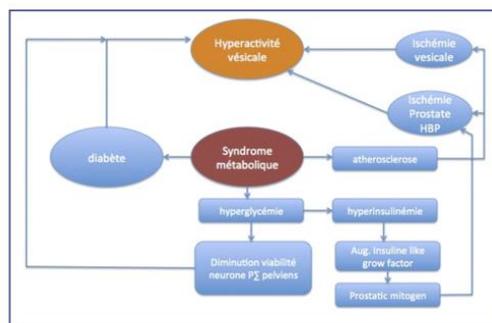


Figure 3. Les mécanismes de l'hyperactivité vésicale au cours du syndrome métabolique.

Figure 13 HAV et syndrome métabolique, Amarenco et Al 2012

Amarenco et son équipe parlent de véritable « socle végétatif » à l'hyperactivité vésicale, qui favorise son expression, par une dysrégulation du système nerveux autonome.

Ils vont plus loin en associant ce "terrain" à de multiples pathologies souvent dites "fonctionnelles" sans substratum somatique identifiable de nos jours, telles que le côlon irritable, la fibromyalgie, le syndrome douloureux pelvien, les vulvodynies ^{122,123}.

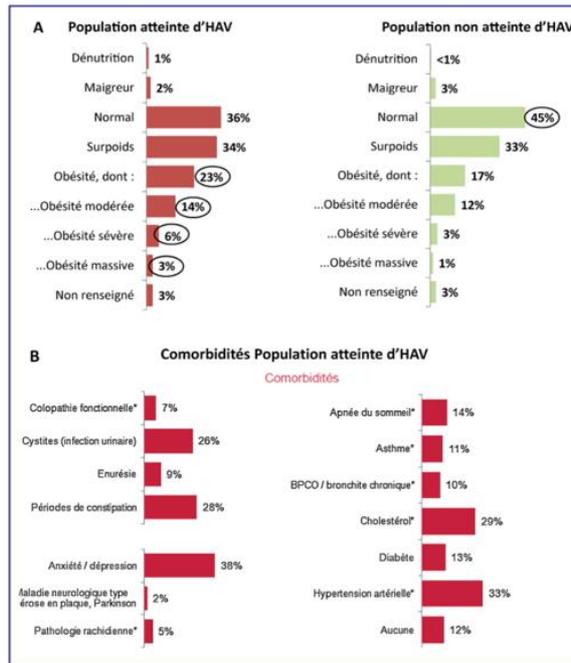


Figure 2. Comparaison de la distribution des catégories d'indice de masse corporelle (IMC) chez les personnes atteintes (gauche) et non atteintes (droite) d'hyperactivité vésicale (HAV). Les cercles modèlisent les données significativement différentes entre les deux groupes. Les sous-groupes ont été définis de la manière suivante, d'après les recommandations de l'International Obesity task Force (1998). Dénutrition : IMC < 16,5 ; maigreur : 16,5 ≤ IMC ≤ 18,4 ; normal : 18,5 ≤ IMC ≤ 24,9 ; surpoids : 25,0 ≤ IMC ≤ 29,9 ; obésité : IMC ≥ 30, dont obésité modérée : 30,0 ≤ IMC ≤ 34,5 ; obésité sévère : 35,5 ≤ IMC ≤ 39,9 ; obésité massive : IMC ≥ 40,0.

Figure 14 Association syndrome métabolique et HAV en France, J-N Cornu et Al 2016

La ménopause, moment de privation œstrogénique chez la femme, est responsable d'une altération de l'activité collagénase et une augmentation de la présence de collagène au sein de la paroi vésicale, s'accompagnant d'une atrophie musculaire lisse, de modifications de densité en récepteurs adrénergiques, cholinergiques et purinergiques de l'urothélium, favorisant ainsi le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale¹²⁴.

Et les dysfonctionnements abdomino-pelviens, le système digestif et l'appareil vésico sphinctérien, sont intriquement liés, avec des innervations sensitivomotrices et végétatives croisées, entre les différents organes pelviens et abdominaux.

En cas de pathologie digestive, notamment fonctionnelle, comme nous avons évoqué dans le syndrome métabolique, elles peuvent être responsables de perturbations vésicales par sensibilisation des voies afférentes croisées¹²⁵.

4. Neuromodulation tibiale

a) Anatomie

Le nerf tibial, anciennement appelé sciatique poplitée interne, est un nerf mixte, c'est-à-dire, avec un contingent efférent moteur innervant le muscle long fléchisseur commun des orteils, le muscle long fléchisseur de l'hallux ainsi que le muscle tibial postérieur.

Le contingent afférent sensitif, s'occupe de l'innervation cutanée de la région de la cheville, plus précisément rétro malléolaire interne ainsi que la sensibilité de la région médiale du talon.

Il est la branche terminale médiale du nerf sciatique ou ischiatique, lui-même issu du plexus lombo-sacré. Il est appelé ainsi à partir de son passage au niveau de la fosse poplitée en regard de son angle supérieur.

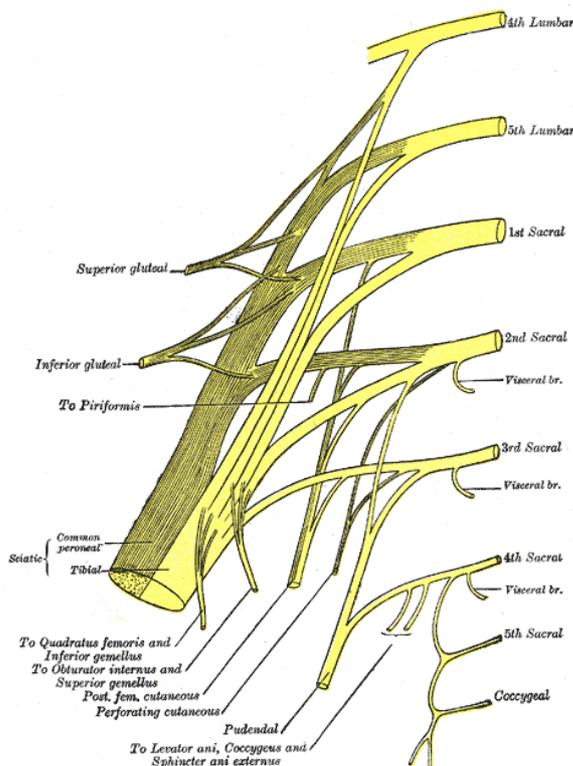


Figure 15 Plexus lombo-sacré Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body* (See "Livre" section below) Bartleby.com: Gray's Anatomy, Planche 828

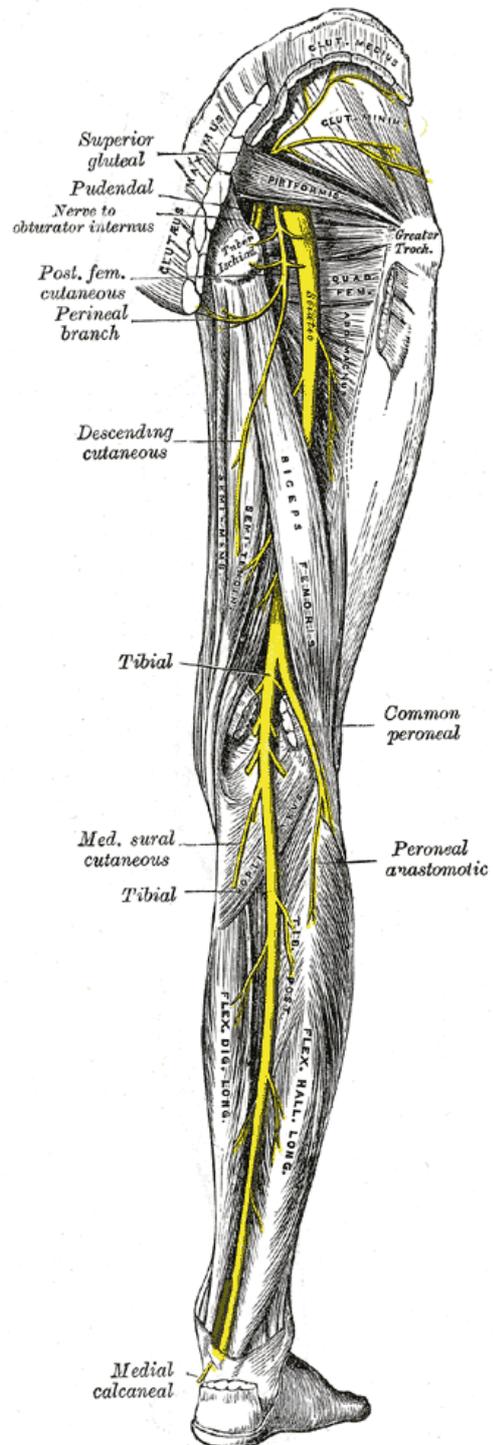


Figure 16 Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body* (See "Livre" section below) Bartleby.com: Gray's Anatomy, Planche 832

La neuromodulation dans le cadre des problématiques vésico-sphinctériennes, a été développée par Stoller et Al¹²⁶ à la fin des années 1990, elle repose sur la stimulation du nerf tibial. Avant en 1974, Sundin et Al¹²⁷ montrèrent chez le chat pour la première fois une inhibition de la contraction vésicale par une stimulation électrique du nerf pudendal.

Le mécanisme d'action n'est pas clairement identifié¹²⁸, plusieurs hypothèses ont été suggérées, avec une théorie de «gate control» de la racine S3 par la stimulation du nerf tibial, voire d'une co-activation du nerf saphène¹²⁹ permettant une stimulation répétée et un réflexe inhibiteur sur la vessie.

Pour rappel la théorie du «gate control» a été décrite pour la première fois par Melzack et Wall en 1965¹³⁰, dans le cas d'une neuro modulation de la douleur. Rapidement, la stimulation d'inter-neuro(neurons inhibiteur intra médullaire, entre les voies de la sensibilité centrale et les nerfs périphériques, par d'autres afférents sensitifs, permettrait de diminuer l'intensité du message afférent douloureux.

De nos jours ce processus est très utilisé avec notamment les TENS, stimulations électriques transcutanées transmises par des patchs, pour la gestion des douleurs chroniques.

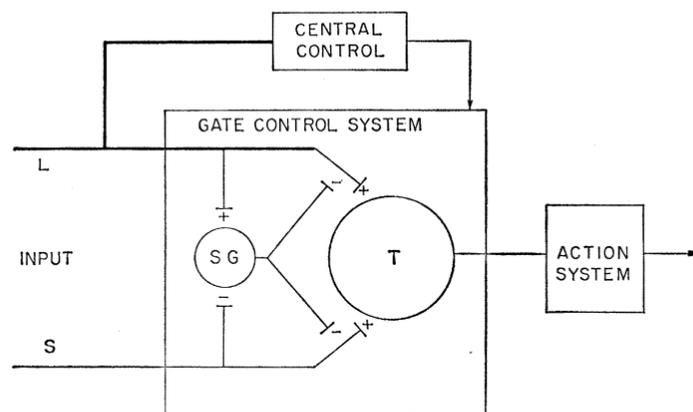


Fig. 4. Schematic diagram of the gate control theory of pain mechanisms: *L*, the large-diameter fibers; *S*, the small-diameter fibers. The fibers project to the substantia gelatinosa (*SG*) and first central transmission (*T*) cells. The inhibitory effect exerted by *SG* on the afferent fiber terminals is increased by activity in *L* fibers and decreased by activity in *S* fibers. The central control trigger is represented by a line running from the large-fiber system to the central control mechanisms; these mechanisms, in turn, project back to the gate control system. The *T* cells project to the entry cells of the action system. +, Excitation; -, inhibition (see text).

Figure 17 gate control, par Melzack et Al 1965¹³⁰

Il existe différents programmes de stimulations préprogrammées pour les différentes indications. En France, à l'heure actuelle, les formes les plus utilisées de neuromodulation vésico-sphinctériennes reposent sur la neurostimulation périphérique du nerf tibial et sur la stimulation des racines sacrées, en particulier la racine S3¹²⁸.

Mais il existe des voies autres telle que les voies trans-vaginale et trans-anales.

b) Modalité TPTNS et PPTNS

Aujourd'hui, 2 voies de stimulation du nerf tibial sont pratiquées, la voie percutanée, plus utilisée dans les pays anglo-saxons, et la voie transcutanée, plus utilisée en France ¹²⁸.

La neuromodulation tibiale par voie transcutanée se fait par disposition de 2 électrodes sur la peau en arrière de la malléole interne et 5 cm au-dessus pour la deuxième électrode, permettant la diffusion du courant électrique fourni par un boîtier émetteur.

Le lieu de stimulation est le point décrit comme SP6 en médecine chinoise, faisant de la stimulation du nerf tibial une forme d'électro acupuncture.

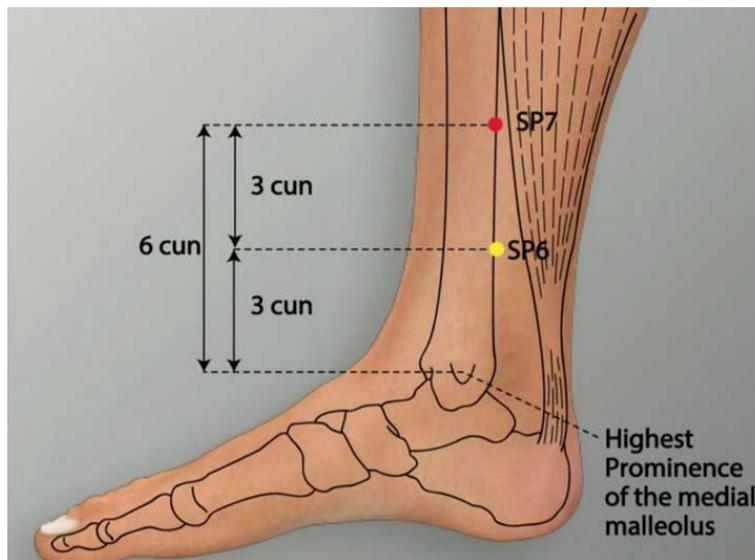


Figure 18 Point acupuncture SP 6, acupunt.org¹³¹

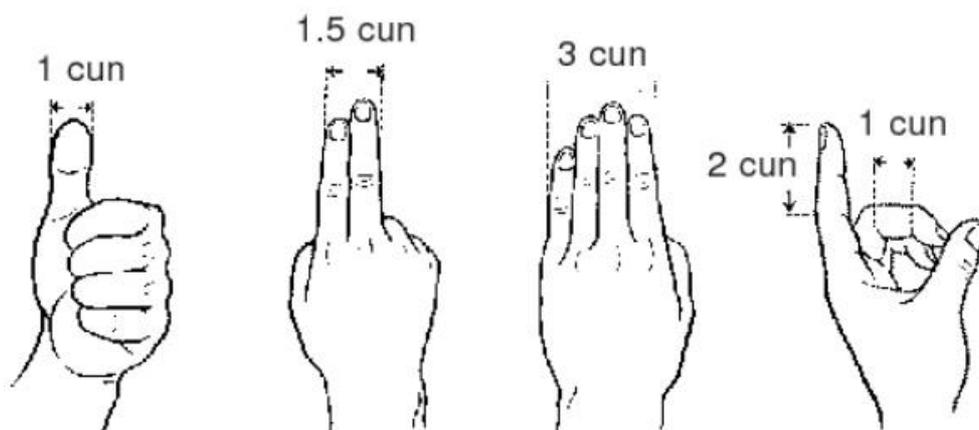


Figure 19 Mesure Cun, <https://www.proprofs.com/quiz-school/story.php?title=cun-measurements>

En effet, on retrouve des publications concernant l'acupuncture, utilisée pour l'amélioration de la symptomatologie urinaire. Notamment Chang et Al en 1988 qui montrent une amélioration significative clinique et même urodynamique avec la stimulation de ce point SP6 par l'acupuncture¹³².

De nos jours, les dispositifs ont bien évolué, facilitant beaucoup leur utilisation. La neuromodulation tibiale par voie transcutanée se fait par disposition de 2 électrodes sur la peau, séparées de 5 cm, permettant la diffusion du courant électrique fourni par un boîtier émetteur. Les modalités de programmation sont l'intensité (mA), la fréquence (Hz), la longueur d'impulsion (μ s) et la durée de la stimulation (min).

Elle se fait à domicile quotidiennement pendant une vingtaine de minutes à une fréquence de 10 Hz, à une intensité selon la réponse clinique et la sensibilité du patient.

Par exemple, le dispositif sans fil « wireless » de chez Schwa medico® ou encore l'appareil Tensi+ de chez StimuliTechnology® avec un appareil qui s'attache sur un bracelet à la cheville. L'utilisation de ces dispositifs nécessite une courte éducation thérapeutique, qui peut être réalisée par ailleurs par une infirmière diplômée d'état voire un prestataire de santé.

308 de Sèze et al.

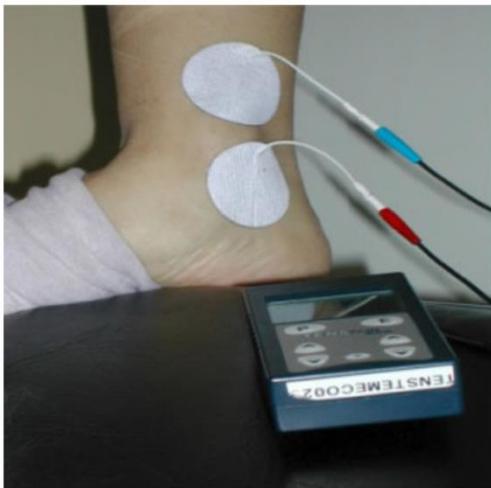


Fig. 1. TTPNS device.

Figure 20 Neuromodulation périphérique tibiale transcutanée, De Sèze 2011



Figure 2. Dispositifs récents de neurostimulation tibiale postérieure disponibles en France : a : urostim wireless ; b : TENSI+.

Figure 21 Dispositif de neuromodulation tibiale transcutanée, non exhaustif C.Richard et Al 2023¹³³

Concernant la prescription, on propose une période de location de 2 ou 3 mois, renouvelable une fois, qui peut se poursuivre par une ordonnance d'achat du dispositif, s'il est efficace.

Les contre-indications à la stimulation du nerf tibial sont la grossesse, le port d'une prothèse métallique dans la région stimulée, le port d'un pacemaker, des troubles cutanés, une neuropathie périphérique, ne permettant pas la stimulation nerveuse par définition.

La stimulation percutanée se fait en hôpital de jour, en cabinet, une fois par semaine, hebdomadaire classiquement, une aiguille fine est placée en arrière de la malléole interne et une électrode est collée au niveau de la voûte plantaire. On stimule en augmentant l'intensité progressivement jusqu'à obtenir une flexion des orteils et une réponse sensitive signant la bonne position de l'aiguille.

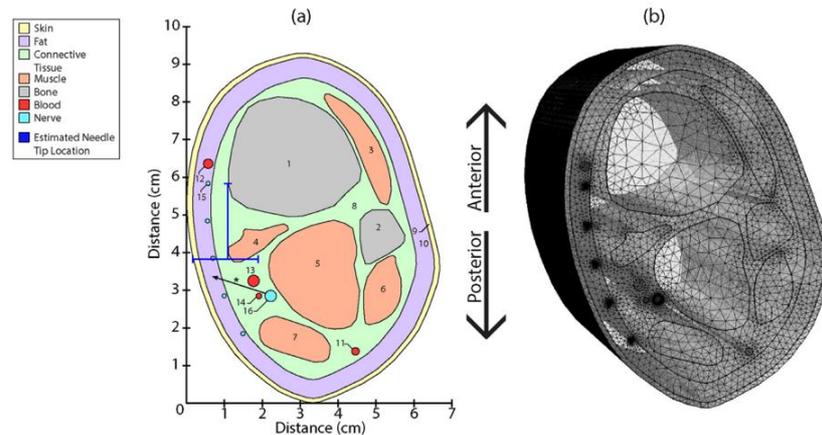


Fig. 1. (a) Finite element model cross section (1-tibia, 2-fibula, 3-fibularis tertius, 4-flexor digitorum longus, 5-flexor hallucis longus, 6-fibularis brevis, 7-soleus, connective tissue, 9-skin, 10-cutaneous fat, 11-small saphenous vein, 12-greater saphenous vein, 13-posterior tibial artery, 14-posterior tibial vein, 15-saphenous nerve branch, 16-tibial nerve). The estimated placement of the needle electrode – as described clinically – is indicated by the horizontal and vertical bars (2 cm posterior to the tibia and 1.73 cm deep) (b) Meshed extrusion of the finite element model. [*], path of needle displacement for strength-distance analysis].

Figure 22 Représentation en coupe et 3D de la localisation nerf tibial pour une stimulation percutanée, Elder et Yoo 2018¹²⁹

c) Efficacité TPTNS (transcutanée)

La neuromodulation du nerf tibial a fait ses preuves avec une efficacité supérieure comparativement aux règles hygiéno-diététiques et comportementales. Les résultats par rapport aux anticholinergiques sont variables : elle est soit supérieure, soit non inférieure au traitement par anticholinergique per os dans plusieurs essais cliniques :

Tableau 2 Essais contrôlés ayant évalué la stimulation percutanée du nerf tibial.								
Auteur	Année	n	Sexe	Comparateur	Modalités	Suivi (semaines)	Paramètres étudiés	Résultats
Karademir [20]	2005	43	Mixte	SPNT + oxybutinine	60 minutes une fois par semaine	8	Calendrier mictionnel Questionnaire qualité de vie	Supériorité de l'association sauf pour urgenterie et pollakiurie
Preyer [21]	2007	31	Femmes	Toltérodine	30 minutes une fois par semaine	12	Calendrier mictionnel Questionnaire qualité de vie	Pas de différence entre les groupes
Finazzi-Agro [12]	2009	24	Femmes	Sham	30 minutes trois fois par semaine	4	Nombre d'épisodes d'incontinence urinaire par urgenterie	Supériorité de la SPNT
Peters [22]	2009	86	Mixte	Toltérodine	30 minutes une fois par semaine	12	Calendrier mictionnel Questionnaire OAB	Pas de différence entre les groupes
Finazzi-Agro [69]	2010	32	Femmes	Sham	30 minutes trois fois par semaine	4	Calendrier mictionnel Questionnaire qualité de vie	Supériorité de la SPNT pour tous les paramètres
Peters [70]	2010	208	Mixte	Sham	30 minutes une fois par semaine	12	Calendrier mictionnel Questionnaires qualité de vie et OAB	Supériorité de la SPNT pour tous les paramètres
Sancaktar [23]	2010	38	Femmes	Toltérodine SPNT + Toltérodine	30 minutes une fois par semaine	12	Calendrier mictionnel Questionnaire IIQ-7	Efficacité comparable association et SPNT Supériorité de l'association sur la toltérodine seule
Vecchioli-Scaldazza [24]	2013	37	Femmes	Solifénacine	30 minutes deux fois par semaine	12	Calendrier mictionnel Questionnaires qualité de vie et perception de la sévérité	Supériorité de la SPNT pour tous les paramètres

SPNT : stimulation percutanée du nerf tibial.

Figure 23 Efficacité PPTNS Game 2020

Tableau 1 Essais contrôlés ayant évalué la stimulation transcutanée du nerf tibial.										
Svihra [17]	2002	28	Femmes	Sham Oxybutinine Sham	1	30	5	IPSS, I-QOL	Supériorité de la STNT	
Bellette [66]	2009	37	Femmes		10	30	4	Calendrier mictionnel Questionnaire OAB	Supériorité de la STNT pour nombre d'épisodes d'urgenterie, pollakiurie et questionnaire Pas de différence pour nycturie	
Schreiner [67]	2010	51	Femmes	Rééducation périnéo-sphinctérienne Réentraînement vésical	10	30	12	Calendrier mictionnel ICIQ-UI SF	Supériorité de la STNT pour la pollakiurie, la nycturie et les épisodes d'incontinence urinaire par urgenterie	
Surbala [68]	2014	44	30 femmes 14 hommes	Stimulation transcutanée en regard d'un foramen sacré Et association STNT et Stimulation transcutanée en regard d'un foramen sacré	10	20	4	OABSS, UDI-6, IIQ-7	Pas de différence entre les groupes	
Souto [18]	2014	75	Femmes	Oxybutinine Et association oxybutinine + STNT	10	30	24	Calendrier mictionnel ICIQ-UI SF Questionnaire OAB	Supériorité de l'association Supériorité de la STNT par rapport à l'oxybutinine	
Manriquez [19]	2016	70	Femmes	Oxybutinine	20	30	12	Calendrier mictionnel Questionnaire OAB	Pas de différence entre les groupes pour urgenterie, pollakiurie, nycturie, incontinence urinaire et questionnaire	

STNT : stimulation transcutanée du nerf tibial.

Figure 24 Efficacité TPTNS Game 2020

En 2019, l'équipe d'Ines Ramirez Garcia et Al¹³⁴ a conduit un essai clinique randomisé pour comparer les voies d'abord concernant la neuromodulation tibiale sur le SCHV non neurogène.

Elle montre sur 77 patients qu'il n'y a pas de différence significative entre la neuromodulation transcutanée et percutanée sur l'efficacité et l'amélioration de la qualité de vie :

TABLE 3 Adjusted analysis of the differences between transcutaneous and PTNS treatments. Per protocol and intention-to-treat analysis

	Transcutaneous group (n = 32)		PTNS group (n = 29)		Adjusted difference (95% CI)	P value
	Baseline	Week 12	Baseline	Week 12		
PP analysis						
3-day voiding diary						
Daytime micturition frequency	8.9 (2.7)	7.6 (1.6)	8.4 (1.9)	8.0 (2.0)	0.9 (-0.1-1.8)	0.089
Night time micturition frequency	1.8 (2.2)	1.4 (1.8)	1.5 (1.4)	1.2 (1.1)	0.1 (-0.5-0.6)	0.798
Voiding frequency in 24 h	10.6 (3.8)	9.0 (2.7)	10.0 (2.4)	9.2 (2.6)	0.9 (-0.3-2.0)	0.139
Mean voiding volume (mL)	158.1 (67.2)	165.9 (67.0)	165.8 (75.9)	178.5 (74.8)	3.9 (-17.2-25.1)	0.712
Number of urgency episodes in 24 h	8.9 (3.9)	6.7 (4.1)	8.5 (3.2)	7.1 (4.2)	0.8 (-1.1-2.6)	0.406
Number of incontinence episodes in 24 h	1.7 (3.2)	0.9 (2.9)	1.5 (1.9)	0.5 (1.0)	-0.2 (-1.0-0.6)	0.614
ITT analysis						
3-day voiding diary						
Daytime micturition frequency	8.9 (2.6)	7.7 (1.6)	8.7 (2.0)	8.3 (2.2)	0.8 (-0.1-1.7)	0.064
Night time micturition frequency	1.8 (2.1)	1.5 (1.7)	1.7 (1.4)	1.5 (1.2)	0.1 (-0.4-0.6)	0.708
Voiding frequency in 24 h	10.6 (3.7)	9.1 (2.7)	10.4 (2.5)	9.8 (2.8)	0.9 (-0.2-1.9)	0.096
Mean voiding volume (mL)	157.0 (65.2)	165.2 (66.3)	166.7 (72.0)	177.5 (71.0)	2.6 (-16.4-21.6)	0.787
Number of urgency episodes in 24 h	8.7 (3.8)	6.7 (4.0)	8.2 (3.0)	7.0 (3.9)	0.8 (-0.8-2.5)	0.314
Number of incontinence episodes in 24 h	1.6 (3.0)	0.9 (2.8)	1.5 (2.0)	0.6 (1.5)	-0.1 (-0.8-0.6)	0.786

Values expressed as mean (standard deviation) and adjusted difference of means (CI, confidence interval). P value calculated by Student's t-test. Bold indicate statistically significant values.

Figure 25 TPTNS vs PPTNS efficacité, Ramirez 2019

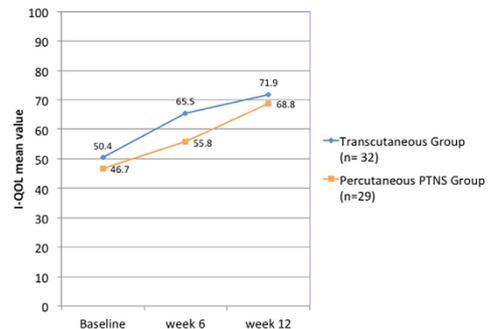
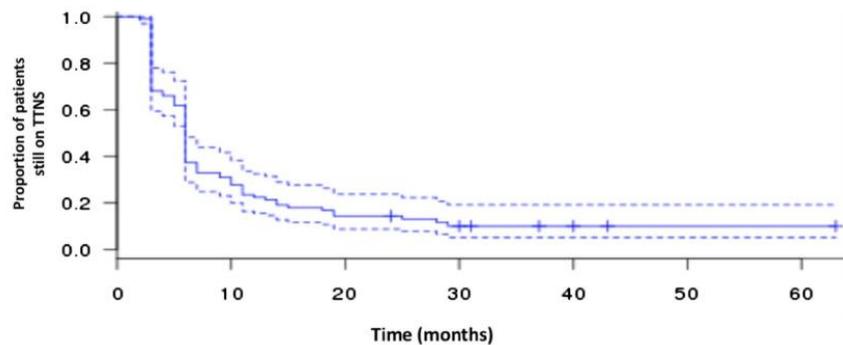


FIGURE 2 I-QOL questionnaire values at baseline, at 6 weeks and at treatment ending (week 12). PP analysis.

Figure 26 Amélioration qualité de vie TPTNS et PPTNS, Ramirez 2019

L'observance de la neuromodulation transcutanée n'est pas très bien étudiée pour le moment. Seule l'équipe de Leroux et Al en 2018 montre que l'utilisation moyenne durerait 8 mois avec un arrêt principalement pour inefficacité ¹³⁵.

Fig. 2 Timeline of the proportion of patients still having TTNS



Time (month)	0	6	10	20	30	40	50	60
n	97	34	29	14	6	3	1	1

Figure 27 Observance TPTNS, Leroux et Al

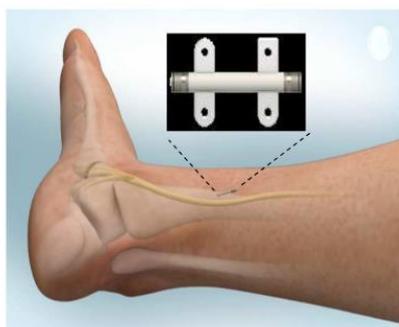
Comparativement, Peters et al montrent une persistance d'efficacité sur le SCHV à 3 ans avec la neuromodulation tibiale percutanée quand elle est poursuivie ^{128,136}.

L'utilisation reste toutefois plus contraignante avec la nécessité de réaliser la modulation de façon hebdomadaire dans un centre ou cabinet médical⁵.

Une évolution de cette thérapeutique vers l'implantation d'un dispositif au contact du nerf tibial, placé sous anesthésie locale ou générale, semble se développer avec plusieurs essais de dispositifs en cours de développement^{137,138}.

Figure 1

1a. The implant and its placement location



1b. The ECU position



Figure 28 Implant PPTNS, Van Breda 2017

d) Neuromodulation tibiale et prise en charge de l'HAV

L'HAV a nettement évolué dans sa prise en charge mais surtout dans son approche qui est de plus en plus individualisée, avec une recherche d'économie pharmacologique privilégiée^{133,139}.

Figure 2

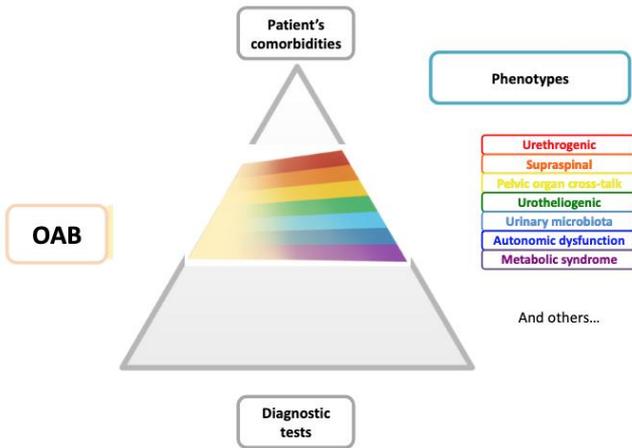


Figure 29 Prisme d'approche du SCHV, EAU 2019

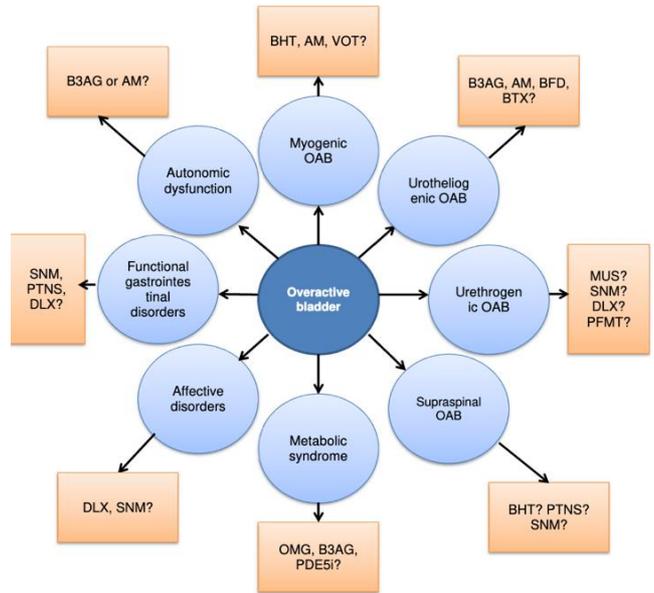


Figure 30 Propositions de traitements spécifiques au type de SCHV, EAU 2019

L'électrostimulation est utilisée depuis les années 1960 pour les vessies hyperactives et hypocontractiles¹⁴⁰.

En première intention, les thérapeutiques non invasives telle que les mesures hygiéno-diététiques, la rééducation périnéale sont systématiquement recommandées pour l'HAV, neurogène et non neurogène^{3-5,141}.

Tableau 1 Mesures comportementales et hygiéno-diététiques dans le traitement du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale.

Type de traitement	Modalités
Entraînement vésical	Augmentation du délai entre la survenue du besoin urgent et la miction Augmentation du délai entre deux mictions Reprogrammation mictionnelle
Règles hygiéno-diététiques	Diminution des apports hydriques Diminution de la consommation de caféine Diminution de la consommation de sodas Éviction de jus de fruits acides Éviction d'une alimentation salée épicée et acide Alcalinisation des urines par régime Supplémentation en vitamine D Perte de poids

Figure 31 mesures comportementales et hygiéno-diététiques de l'HAV, Game 2020

Historiquement, les traitements étaient classés en deux groupes distincts, à savoir les traitements de première intention comportant les mesures comportementales hygiéno-diététiques, la rééducation périnéo-sphinctérienne et les traitements médicamenteux par voie orale en monothérapie ou association, avec les effets indésirables cholinergiques importants chez la personne âgée.

En cas d'échec, on parlait de traitement de l'hyperactivité vésicale dite « réfractaire » avec des thérapeutiques plus invasives avec les techniques de neuro modulation périphérique tibiale et sacrée, les injections intra détrusorienne puis les techniques chirurgicales ¹⁴¹.

La neuromodulation tibiale était donc considérée comme un traitement de seconde, voire troisième intention.

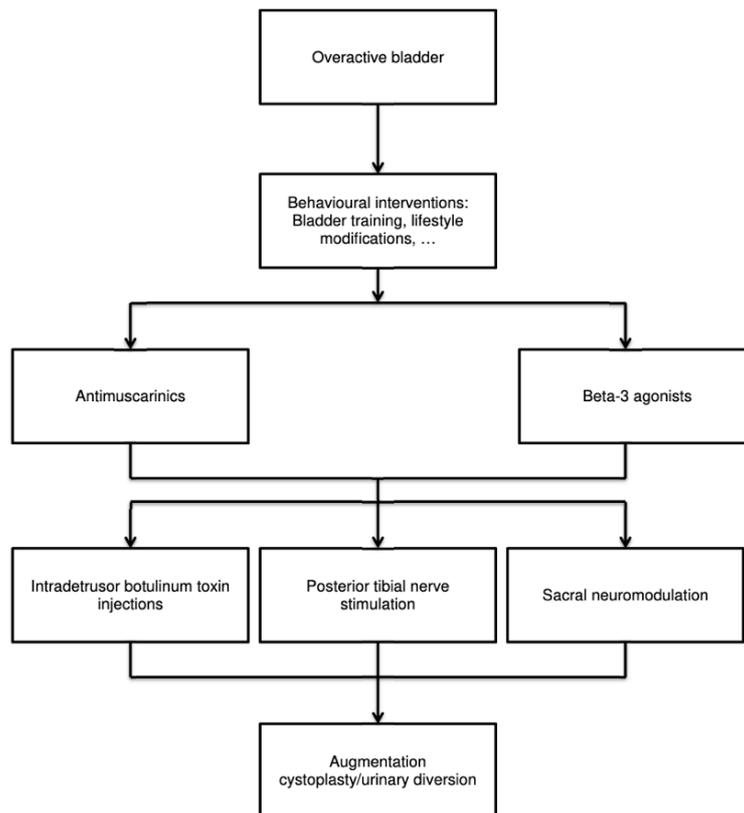


Figure 32 Algorithme traitement HAV dans les années 2000, EAU 2019²²

Le traitement de l'HAV a nettement évolué ces dernières années avec l'avènement notamment de la neuromodulation.

Aux États-Unis, l'association d'urologie propose dans son traité d'avril 2024 d'utiliser la neuromodulation tibiale transcutanée, non invasive en première intention en association avec les règles hygiéno-diététiques et comportementales.

Table. Treatment Categories for OAB

Treatment category	Description	Examples
Incontinence management strategies	Products to better cope with or tolerate urinary incontinence. These do not treat or prevent incontinence, rather they reduce adverse sequelae of incontinence, such as urine dermatitis.	Diapering, pads, liners, absorbent underwear, barrier creams, external urine collection system, condom catheters
Behavioral therapies	Actions that patients with OAB can perform at home to directly address and improve their OAB symptoms. Can be supported by education or training but are driven by the patient.	Timed voiding, urgency suppression, fluid management, bladder irritant (caffeine, alcohol) avoidance
Optimization of comorbidities	Medical conditions known to affect the severity of OAB that can be treated or managed.	BPH, constipation, diuretic use, obesity, diabetes mellitus, genitourinary syndrome of menopause, pelvic organ prolapse, tobacco abuse
Non-invasive therapies	Treatments provided by a nurse or allied health professional that may involve practice or treatments at home.	Pelvic floor muscle training, biofeedback, transcutaneous tibial nerve stimulation, electromagnetic therapy
Pharmacologic therapies	Prescription medications that are taken to directly treat bladder symptoms.	Beta-3 agonists, antimuscarinic medications
Minimally invasive therapies	Treatments that are procedural or surgical but with low risk of complication or adverse events.	Botulinum toxin injection of bladder, sacral neuromodulation, percutaneous tibial nerve stimulation, acupuncture, implantable tibial nerve stimulation
Invasive therapies	Surgical treatments that have higher risks of complications or adverse events.	Urinary diversion, bladder augmentation cystoplasty
Indwelling catheters	Any urinary catheter left in the bladder as a method to treat incontinence.	Indwelling urethral or suprapubic catheters

Figure 33 Catégories traitements HAV AUA 2024 ⁵

En Europe en 2022, l'association d'urologie a recommandé l'utilisation de neuro modulation tibiale en première intention pour l'HAV dans la SEP et les autres blessures médullaires, de même en cas d'HAV après une lésion cérébrale, vasculaire comme traumatique, et également en cas d'HAV chez les femmes atteintes de pathologies dégénératives telles que la maladie de parkinson.

Tableau I. Traitements de première intention de l'HAV et grade de recommandations.

	ICS 2017	EAU 2022	AUA 2019
Mesures hygiénodiététiques	Grade A–C	Fort/1b-3	Grade B
Cœstrogénothérapie locale	–	Faible/1b	–
Rééducation périnéale	Grade A	Fort/1b	–
Médecines alternatives	Grade B (acupuncture)	–	–
Adaptation traitement pharmacologique de fond/Réduction charge anticholinergique	–	Fort	–
Neurostimulation tibiale postérieure transcutanée	Grade C	Fort/1a	–
Pessaire	–	–	–
Anticholinergiques	Grade A (à proposer après échec des traitements conservateurs)	Fort/1a (à proposer après échec des traitements conservateurs)	Grade B (à proposer après échec des traitements conservateurs)
Beta 3 mimétiques	Grade A (à proposer après échec des traitements conservateurs)	Fort/1a (à proposer en alternative aux aticholinergiques)	Grade B (à proposer après échec des traitements conservateurs)
Tadalafil 5 mg 1/j	–	Fort/1a	–

Figure 34 Résumé recommandations première intention des différentes sociétés d'urologie C.Richard 2023

e) Indication neuromodulation tibiale par pathologie

Dans le cadre de la sclérose en plaques, Marianne de Sèze et al en 2011, suite à leur essai clinique multicentrique, recommandent la neuromodulation tibiale en première intention pour le traitement de l'HAV devant son efficacité et la quasi inexistence d'effets indésirables ⁶.

Pour les lésions médullaires, le traitement de référence de la dysnergie vésico-sphinctérienne et de la rétention chronique est le sondage propre intermittent. En revanche dans le cadre d'HAV isolée, sans altération de la fonction rénale, survenant dans les suites de lésions médullaires incomplètes, la neuromodulation périphérique est recommandée en première intention depuis 2015¹⁴².

En cas d'HAV survenant suite à une lésion supra pontique, tel que les AVC ou les traumatismes crâniens, l'association européenne d'urologie recommande la neuromodulation tibiale en première intention depuis 2019²².

Les lésions neurodégénératives telles que la maladie de parkinson, bénéficient également d'indications d'utilisation de neuromodulation tibiale pour la prise en charge de l'HAV, bien que les résultats du nouvel essai UROPARKTENS ne concluent pas à une efficacité significative¹⁴³.

La neuromodulation tibiale transcutanée est également recommandée en première intention dans le SCHV non neurologique et le SCHV dit réfractaire en monothérapie ou en association avec un traitement per os anticholinergique ou désormais bêta3mimétique^{2,4,5}.

Pour l'HAV associée au diabète sucré, en 2015, l'association Française d'urologie recommande l'utilisation de neuromodulation tibiale en cas d'échec de mesures hygiéno-diététiques et comportementales bien conduites, au même grade que l'utilisation d'anticholinergiques, malgré l'absence d'étude ayant validé l'indication, devant le caractère, non invasif, l'absence d'effet secondaire, et l'efficacité prouvée en cas de syndrome clinique d'hyperactivité vésicale idiopathique⁷⁷.

Concernant l'HAV après une chirurgie de désobstruction sous vésicale, après une prostatectomie totale ou une radiothérapie, aucune donnée ne sont disponibles à l'heure actuelle pour la neuromodulation tibiale⁸².

5. Objectifs de la recherche

L'ensemble des études sur le TPTNS et l'HAV étudient l'efficacité à moyen terme, en moyenne à 12 semaines d'utilisation^{6,142,144-146}.

Il existe par contre un manque d'étude sur l'utilisation du TPTNS au long cours¹³⁵. De plus, avec la modernisation des appareils et la mise à disposition d'appareils de TPTNS sans fil, la réalisation des séances devient grandement facilitée.

A Toulouse, le TPTNS est utilisé en pratique courante dans cette indication depuis 10 ans chez en moyenne 80 nouveaux patients par an.

En poursuite à l'ensemble de ces travaux sur les TPTNS et l'HAV, nous proposons et souhaitons suivre nos patients prospectivement, chez qui nous instaurons le TPTNS pendant 1 an, avec pour objectif principal la description de l'observance à long terme de ce traitement. L'objectif secondaire étant de décrire l'efficacité du TPTNS en pratique clinique courante sur les symptômes du bas appareil urinaire et la qualité de vie, d'identifier les facteurs éventuels associés à la poursuite ou à l'échec du traitement.

B. Matériel et Méthodes

1. Schéma de la recherche

Suite aux objectifs primaires et secondaires fixés plus haut, nous avons produit cette étude, monocentrique prospective observationnelle dans le cadre de descriptions des pratiques cliniques MR004, numéro étude : **RnIPH 2022-109**. Elle a été réalisée sur 57 patients entre septembre 2022 et mai 2024. Le recrutement a été réalisé dans les services d'urologie et de MPR au CHU de Toulouse.

2. Population

a) *Critères d'inclusion*

Les critères d'inclusion étaient :

- Age 18-85 ans
- ATCD neurologiques (Cérébrolésé, médulolésé, neurodégénératif ou autre) avec des symptômes du bas appareil urinaire (symptômes de la phase de remplissage et/ou de la phase de vidange)
- Patient n'ayant jamais utilisé de TENS à visée urinaire
- Patient ayant donné sa non opposition
- Patient affilié ou bénéficiaire du régime de la sécurité sociale

b) *Critères d'exclusion*

Les critères d'exclusion étaient :

- Patient sous sauvegarde de justice/ curatelle/ tutelle
- Patiente enceinte ou allaitante

3. Modalités de recrutement et suivi

a) *Sources et méthodes de sélection :*

Les patients ont été recrutés en consultations de MPR ou d'urologie, réalisées dans les services respectifs de MPR et d'urologie du CHU de Toulouse.

S'ils correspondaient aux critères d'inclusion, une notice patient était remise pour l'annonce du protocole de suivi.

L'interne était ensuite notifié soit directement par les différents praticiens, soit par l'infirmière du service.

b) Méthode de suivi

Le suivi a été réalisé en consultation d'urologie ou MPR, médecins et/ou infirmières du service, sur une durée de 1 an avec 3 consultations à 0, 2 mois et 12 mois, recueil de données réalisé par l'interne Damien PRAT.

Une étape intermédiaire a été réalisée à 6 mois pour les patients n'ayant pas terminé leur phase de suivi de 1 an, pour la présentation de résultats partiels dans le cadre du travail de thèse et de soutenance.

Pour chaque patient n'ayant pas repris rendez-vous spontanément, une consultation téléphonique à distance a été réalisée par l'interne avec l'envoi par email des questionnaires de sévérité clinique et de qualité de vie.

Les patients n'ayant pas répondu malgré 3 appels réalisés en journée sur heures ouvrables ont été classés perdus de vue.

Les scores de suivi, de sévérité et de qualité de vie utilisés dans l'étude PGI S, PGI I, USP et QUALIVEEN-SF sont disponibles en annexe.

c) Période de recrutement

La période de recrutement s'est étendue de septembre 2022 à janvier 2024.

4. Variables

a) Critère principal de résultat

Le critère principal d'étude était l'observance du TPTNS à 1 an d'utilisation en soins courants de neuro-urologie.

b) Critères secondaires

Les critères secondaires étaient :

- La description de l'efficacité clinique du TPTNS sur la sévérité de la symptomatologie via le score de sévérité PGI-S
- La description de l'efficacité clinique du TPTNS sur l'amélioration de la qualité de vie via les questionnaires USP et SF-QUALIVEEN
- L'identification de facteurs de risque d'échec à l'utilisation TPTNS à 1 an.
- La description des propositions thérapeutiques en cas d'échec du TPTNS ainsi que des délais de consultations.
- La description des délais moyens de consultations en pratique courante au CHU de Toulouse en neuro-urologie pour les MPR et les urologues.

c) *Scores et auto-questionnaires*

Le score PGI -S est une échelle d'autoévaluation de la sévérité globale ressentie de la pathologie urinaire. Elle est composée de 4 graduations : 1) ressenti normal, 2) sévérité légère, 3) sévérité modéré, 4) sévérité sévère.

Le score PGI-I est une échelle d'autoévaluation du ressenti d'une évolution globale de la pathologie urinaire avec une notion de temporalité depuis la précédente consultation ou l'introduction d'une nouvelle thérapeutique généralement. Elle est composée de 7 graduations : 1) bien amélioré, 2) amélioré, 3) un peu amélioré, 4) pas d'amélioration, 5) un peu aggravé, 6) aggravé, 7) très aggravé.

Le score USP est une échelle d'autoévaluation de la symptomatologie urinaire. Elle permet de caractériser les symptômes en 3 sous-groupes, à savoir l'incontinence urinaire d'effort cotée sur 9 points, l'hyperactivité vésicale cotée sur 21 points et la dysurie également sur 9 points, permettant d'ajouter la notion de gravité par symptomatologie.

Le score QUALIVEEN -SF est une forme réduite du score QUALIVEEN, échelle d'autoévaluation du vécu des troubles du bas appareils urinaires. Il est constitué de 8 questions, 2 par thèmes qui sont respectivement, la gêne ressentie, la contrainte éprouvée, la crainte et le vécu global des troubles. Chaque thématique est évaluée selon 4 niveaux de sévérité, ramenée sur un score de 4 par thématique et permettant de faire un total également ramené à 4 ensuite.

d) *Source de données*

Les logiciels utilisés ORBIS, SRI, PACS étaient propres au CHU et disposaient des autorisations de la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés de France).

5. Analyse statistique

L'analyse des données a été réalisée en ITT.

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel, et a ensuite été exploitée par le logiciel R et le logiciel SPSS.

Un risque Alpha de 5% a été pris pour la mesure de significativité des données.

La description des variables a été réalisée de façon standard.

Les variables qualitatives, elles, étaient décrites par leurs effectifs et exprimées en valeur absolue et pourcentages.

Les variables quantitatives étaient rapportées par la médiane et les interquartiles.

Lorsqu'il a été opportun, les variables quantitatives ont été comparées par l'utilisation de test de Wilcoxon-Mann-Whitney, et les variables qualitatives ont été comparées en utilisant le test du Khi² ou test de Fischer (selon leurs conditions respectives de réalisation).

Les tests Post Oc de Tukey ont été effectués sur un GLM logistique, les différentes lettres indiquent des différences significatives.

Les tests Post Oc de Tukey ont été effectués sur un ANOVA, les différentes lettres indiquent des différences significatives.

6. Modalités éthiques

Cette étude longitudinale entrait dans le cadre des études « Hors Loi Jardé » et de la méthodologie de référence MR-004, une déclaration en ce sens a été faite auprès de la CNIL. Les logiciels utilisés ORBIS, SRI, PACS étaient propres au CHU et disposaient des autorisations de la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés de France).

C. Résultats

1. Diagramme en flux :

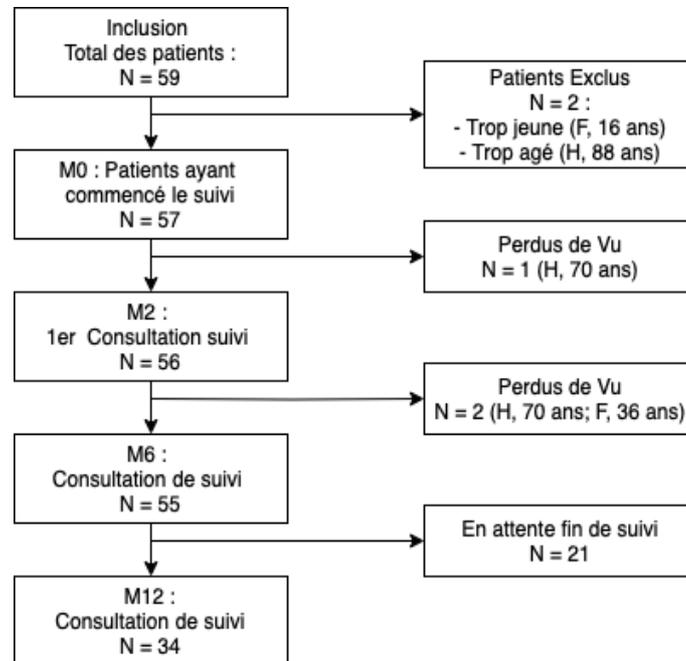


Figure 35 Diagramme en flux UROTENSLONG

Sur la période de septembre 2022 à janvier 2024, 59 patients ont été suivis pour la mise en place d'un traitement par neuromodulation tibiale dans nos services de MPR et d'urologie du CHU de Rangueil à Toulouse.

57 ont pu être inclus dans l'étude UROTENSLONG, deux patients ont été exclus car trop jeune et trop âgé.

2. Caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes des patients neurologiques et non neurologiques :

Le tableau 1 présente les caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes des patients recrutés dans l'étude.

Tableau 1 Caractéristiques générales		Neurologique		Non Neurologique		p -Value	
Population		Donnée N (32) / Médiane	Taux (%) ou Q1 - Q3	Donnée N (25) / Médiane	Taux (%) ou Q1 - Q3		
Age		51 ans	42,25 - 63,75 ans	57 ans	38 - 76 ans	0.201	
Sexe	Homme	10	31%	10	40%	0.163	
	Femme	22	69%	15	60%		
Symptomatologie	SCHV	31	97%	20	80%	0,039	
	Associée incontinence	15	47%	10	40%	0,604	
	Associée dysurie	17	53%	9	36%	0,198	
	Dysurie sans SCHV	1	3%	5	20%	0,003	
	Associée incontinence	0	/	2	8%	0,007	
Pathologies	Sclérose en plaques	17	53%	/	/		
	AVC	2	6%	/	/		
	Lésion médullaire (incomplète)	4	12%	/	/		
	Syndrome tétrapyrimal génétique	4	12%	/	/		
	Neurologique autre	5	16%	/	/		
	Diabète	/	/	5	20%		
	Prostatectomie	/	/	4	16%		
	Statique pelvienne	/	/	4	16%		
	Endométriose	/	/	2	8%		
	Psychiatrie	/	/	2	8%		
	Cystite interstitielle	/	/	2	8%		
	Non neurologique autre	/	/	6	24%		
	Score	PGI S	3	2 - 3	4	3 - 4	<0,001
		USP	N = 24 (75%)		N = 9 (36%)		
		IUE /9	0	0 - 2	0	0 - 0	0,224
HAV /21		7	3 - 10,5	10	4 - 11	<0,001	
Dysurie /9		2	0,75 - 3	2	0 - 3	<0,001	
QUALIVEEN SF		N = 24 (75%)		N = 9 (36%)			
Gene /4		1,5	1 - 2,25	2	1,7 - 3	<0,001	
Contrainte /4		1,5	0,5 - 2	1,5	0,5 - 2	<0,001	
Crainte /4		1,5	0,25 - 2,25	2	0,75 - 2,5	<0,001	
Vécu /4		1,5	0,5 - 2,5	3	0 - 3,5	<0,001	
Total /4	1,375	1,125 - 1,938	2,23	1 - 2,625	<0,001		
Mode mictionnel	Spontané	32	100%	23	92%	0,103	
	Autosondage	0	/	2	8%		
Fonction rénale	DFG ml/min	95,5 ml/min	87,75 - 109,5	89 ml/min	79,5 - 102	0,147	
Débitmétrie	Miction anormale	20	62%	12	48%	0,017	
	Dysurie	12	38%	6	24%	0,172	
	RPM significatif	8	25%	2	8%	0,094	
	Non interprétable	2	6%	4	16%	0,011	
	Débitmétrie normale	9	28%	2	8%	0,008	
	Données manquantes	1	3%	7	28%	0,007	
Complication	Infectieuse					0,636	
	Non fébrile	4	12%	4	16%		
	Fébrile	0	/	0	/		
Non infectieuse	1 (hématurie)	3%	0	/			

Tableau 1 Caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes des populations neurologiques et non neurologiques

Les 57 patients ont été séparés en deux groupes, neurologique et non neurologique sur les différentes étiologies des symptômes urinaires.

Dans le groupe neurologique, le sous-groupe le plus représenté était la population de patients atteints de sclérose en plaques, avec 17 patients soit 53 % de la population neurologique, devant la surreprésentation de ce sous-groupe, nous avons réalisé un tableau spécifiant les autres caractéristiques.

Les blessés médullaires avaient tous des lésions incomplètes, sur le plan étiologique, il y avait une lésion post traumatique d'un AVP datant de 1995, une séquelle de myélite dans l'enfance, et deux séquelles de néoplasies médullaires opérées.

Concernant les cérébrolésions vasculaires, une était une séquelle de lésion ischémique et l'autre une séquelle de lésion hémorragique, nous n'avons pas de cérébrolésé traumatique.

Le sous-groupe « neurologique autre » comprenait cinq patients qui présentaient respectivement une hyperactivité vésicale sur une sclérodémie chez une femme de 45 ans, une hyperactivité vésicale sur une vascularite à ANCA chez un homme de 63 ans, une hyperactivité vésicale sur une névrite optique inflammatoire séronégative chez une femme de 52 ans, une hyperactivité vésicale sur radiothérapie de néoplasie cérébrale chez un homme de 74 ans et une hyperactivité vésicale sur neuropathie démyélinisante périphérique idiopathique chez un homme de 66 ans.

Dans le groupe non neurologique, 5 patients diabétiques ont été classés chez les « non neurologiques » devant l'absence de neuropathie périphérique étiquetée, ils représentaient 20 % de la population non neurologique.

Dans le sous-groupe « non neurologique autre », 6 patients avaient respectivement une hyperactivité vésicale sur hypertonie sphinctérienne idiopathique chez une femme de 47 ans, une dysurie sur vessie hypocontractile suite à une plaie vésicale per partum chez une femme de 42 ans, une dysurie idiopathique avec miction douloureuse chez une femme de 37 ans, une hyperactivité vésicale associée à une dysfonction érectile idiopathique chez un homme de 35 ans, une hyperactivité vésicale dans un contexte de ménopause chez une femme de 57 ans, et une hyperactivité vésicale avec énurésie primaire chez un jeune de 18 ans.

3. Observance du traitement et évolution de la sévérité de la maladie sur score PGI-S suite à l'instauration de la neuromodulation tibiale (TPTNS) dans les populations neurologiques et non neurologiques :

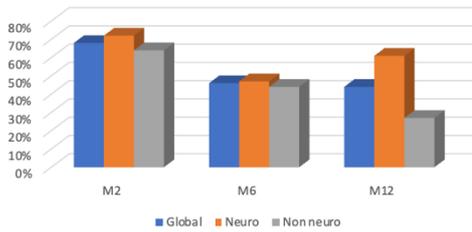
Les résultats de l'observance et l'évolution des scores PGI S et PGI I sont présentés dans le tableau 2 pour les populations neurologiques et non neurologiques :

Tableau 2	Observance TPTNS						Score (Toute Population)						Score (Observant)						
	M2 (57/57)	68%	M6 (55/57)	46%	M12 (34/36)	44%	M0	M2	M6	M12	M2	M6	M12	M2	M6	M12	M2	M6	M12
Global	39/57	68%	26/57	46%	16/36	44%	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	3	2	2
Neurologique	23/32	72%	15/32	47%	11/18	61%	3-4	2-4	2-3	2-3	2-4	2-4	2-4	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3
Non Neurologique	16/25	64%	11/25	44%	5/18	27%	3	2	2	2	3	3	2,5	2	2	2	3	2	2
							2-3	2-3	2-3	2-3	2-4	2-4	2-4	2-3	2-3	2-3	2-3	2-2	2-2,5
							4	3	3	3	3	3	3	3	3	2	3	3	2
							3-4	3-4	2-3,25	2-3	3-4	2-4	2-4	3-4	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3

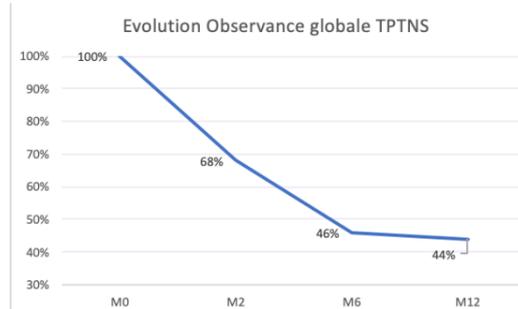
Tableau 2 Observance et évolution des scores de sévérité PGI S et PGI I chez les populations neurologiques et non neurologiques

Résumés graphiques de l'évolution de l'observance en fonction des populations :

Pourcentage d'observance par population selon la consultation



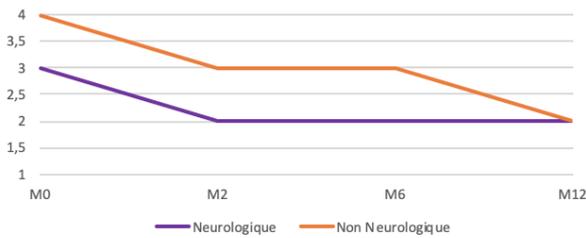
Graphique 1 : Évolution des pourcentages d'observance par population



Graphique 2 Évolution globale de l'observance TPTNS

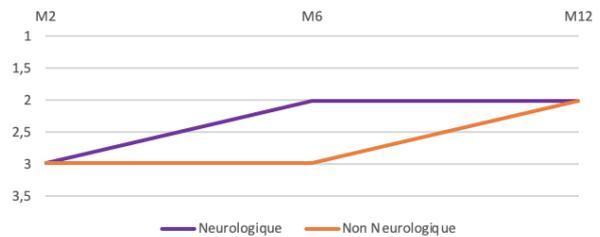
Résumés graphiques de l'évolution de la sévérité clinique des SBAU des patients évalués par le score PGI S, par population et de l'évolution du score PGI I :

Evolution sévérité SBAU
Médiane PGI S chez patients observants TPTNS
Neurologiques vs non neurologiques



Graphique 3 : Évolutions PGI S par population chez les patients observants

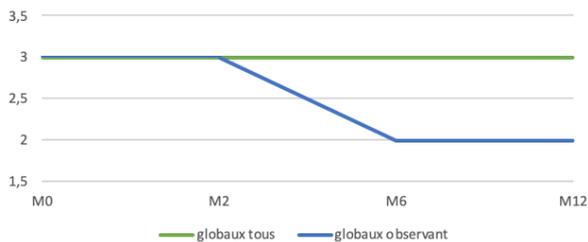
Evolution médiane PGI I
Patients observants TPTNS
Neurologiques vs non neurologiques



Graphique 4 : Évolutions PGI I par population chez les patients observants

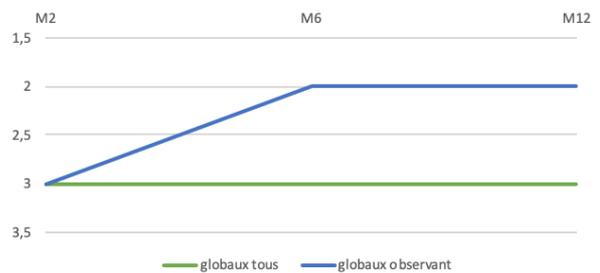
Résumés graphiques de l'évolution des scores PGI S et PGI I selon l'observance du traitement par TPTNS :

Evolution sévérité SBAU
Médiane PGI S
Tous vs Observants TPTNS



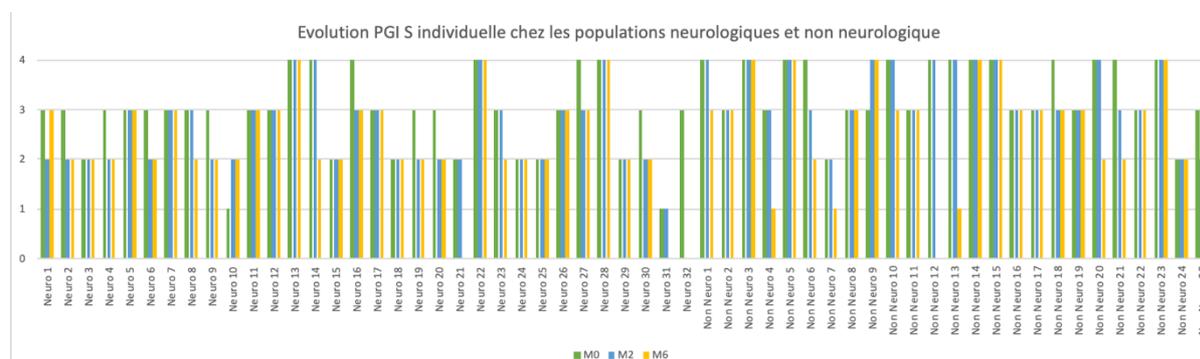
Graphique 5 : Évolutions PGI S selon observance du TPTNS

Evolution médiane PGI I
Tous vs Observants TPTNS



Graphique 6 : Évolutions PGI I selon observance TPTNS

Résumé graphique de l'évolution du PGI S par individu au cours du traitement par TPTNS en fonction des groupes neurologique et non neurologique :



Graphique 7 : Évolution PGI S par individu au cours de la prise en charge par TPTNS et selon les populations neurologiques et non neurologiques

4. Arrêt de la neuromodulation tibiale (TPTNS) dans les populations neurologiques et non neurologiques :

Dans le tableau 3 sont présentés les différentes causes d'arrêt, les délais de consultations en cas d'arrêt, et les différents traitements alors proposés :

Tableau 3	Causes Arrêt			Délai consultation après arrêt			Proposition traitement									
	M2 (57)	M6 (57)	M12 (36)	Après Arrêt	Médiane mois (Jours)	Q1 - Q3 (Mois)	Traitement oral	ASPI	Neuro Modulation sacrée	Toxine intra détrusor	Orientation autre spé/chir					
Global (57)	Inefficace	18	Inefficace	25	Inefficace	16	M2	6	M2	4	M2	6	M2	0	M2	1
	Autre	0	Autre	3	Autre	3	M6	2	M6	1	M6	0	M6	1	M6	1
	Perdu vu	1	Perdu Vu	2	Perdu vu	2	M12	0	M12	2	M12	0	M12	1	M12	0
Neurologique (32)	Inefficace	8	Inefficace	13	Inefficace	5	M2	4	M2	3	M2	1	M2	0	M2	0
	Autre	0	Autre	2	Autre	2	M6	1	M6	0	M6	0	M6	1	M6	0
	Perdu vu	1	Perdu vu	1	Perdu vu	1	M12	0	M12	2	M12	0	M12	1	M12	0
Non neurologique (25)	Inefficace	9	Inefficace	12	Inefficace	11	M2	2	M2	1	M2	5	M2	0	M2	1
	Autre	0	Autre	1	Autre	1	M6	1	M6	1	M6	0	M6	0	M6	1
	Perdu vu	0	Perdu vu	1	Perdu vu	1	M12	0	M12	0	M12	0	M12	0	M12	0

Tableau 3 Causes d'arrêt, délais de consultation après arrêt et proposition de traitement au décours chez les populations neurologiques et non neurologiques

Les causes d'arrêt, lorsqu'elles étaient pour des motifs autres que l'inefficacité, ont été rapportées sous le motif « autre », il y en a trois au total sur le suivi jusqu'à six mois, deux dans le groupe neurologique qui sont respectivement une patiente pour la sensation de brûlure en regard de la pose des électrodes, et pour la deuxième personne, une plainte de lassitude quant à la réalisation du traitement. Dans le groupe non neurologique, la raison d'arrêt était l'oubli, chez un homme de 80 ans.

Dans les propositions de traitements, concernant le traitement oral dans le groupe des patients neurologiques, quatre patients ont bénéficié d'une modification du traitement oral, deux introductions de traitement anticholinergique, à savoir que ces patients étaient naïfs d'anticholinergique par ailleurs, une introduction d'alpha bloquant et une introduction de traitement par Permixon.

Dans la population non neurologique, sur les deux propositions de traitement oral à deux mois, une introduction d'un anticholinergique et une introduction de Mirabegron, classe des bêta 3 mimétiques.

À 6 mois dans la population neurologique, une introduction d'anticholinergique, et dans la population non neurologique, également une introduction d'un traitement anticholinergique.

Concernant la section orientation vers une autre spécialité et prise en charge chirurgicale, dans la population non neurologique à deux mois, une patiente a bénéficié, suite à l'échec de la neuromodulation tibiale, d'une hydrodistension.

Pour l'autre patiente, en échec à deux mois de neuromodulation tibiale, elle a été réorientée vers une prise en charge gynécologique.

5. Corrélations statistiques :

Dans le tableau 4, les FDR d'échec à la poursuite de la neuromodulation tibiale en fonction des différentes populations observantes et ayant arrêté le traitement :

Analyse univarié : FDR d'arrêt TPTNS en fonction des caractéristiques initiales		Arrêt M2	Arrêt M6	Arrêt M6 après succès M2
Caractéristiques Générale		p- Value	p-Value	p-Value
	Age	0,548	0,774	0,402
	Genre	0,683	0,532	0,631
	Population neuro / non neuro	0,526	0,829	0,818
	Incontinence	0,904	0,543	0,765
	Débitmétrie anormale	0,959	0,798	0,663
	PGI-S	<0,001	<0,001	<0,001
	USP - IUE	0,447	0,651	0,296
	USP - HAV	<0,001	<0,001	<0,001
	USP - Dysurie	<0,001	<0,001	<0,001
	QSF - Gene	<0,001	<0,001	<0,001
	QSF - Contrainte	0,006	0,002	0,011
	QSF - Crainte	0,013	0,003	0,042
	QSF - Vécu	0,001	<0,001	<0,001
	QSF - Total	<0,001	<0,001	<0,001

Tableau 4 : Analyse univarié FDR arrêt neuromodulation tibiale en fonction des populations ayant arrêté

Dans la colonne « Arrêt M2 », sont comparés sur chaque critère en univarié, la population observante à M2 et la population ayant arrêté la neuromodulation à la consultation M2.

Dans la colonne « Arrêt M6 », sont comparés la population observante à M6 et la population ne poursuivant pas la neuromodulation à M6, soit les arrêts à M2 ET les arrêts à M6.

Dans la 3^e colonne, dite « Arrêt M6 succès M2 », sont comparés les populations observantes à M6 et la population ayant arrêté la neuromodulation tibiale à la consultation M6 mais ayant poursuivi à M2.

Les FDR d'échec identifiés dans les différentes populations sont un PGI-S ≥ 3 , un score USP et Qualiveen-SF plus sévère.

Dans le tableau 5, les FDR d'échec à la poursuite de la neuromodulation tibiale, entre la population ayant arrêté à M2 et la population ayant arrêté à M6 :

Analyse univarié : Différence entre population arrêt M2 et arrêt M6 sur caractéristiques initiales	
Caractéristiques Générale	p-Value
Age	0,342
Genre	0,981
Population neuro / non neuro	0,524
Incontinence	0,003
Débitmétrie anormale	0,795
PGI-S	<0,001
USP - IUE	0,414
USP - HAV	0,018
USP - Dysurie	0,020
QSF - Gene	0,018
QSF - Contrainte	0,058
QSF - Crainte	0,105
QSF - Vécu	0,026
QSF - Total	0,017

Tableau 5 Différences de caractéristiques initiales entre les populations ayant arrêté le traitement par neuromodulation tibiale à M2 et à M6

En comparant les 2 populations ayant arrêté à M2 et M6, les FDR identifiés sont un score PGI S plus élevé à M2 qu'à M6. Pour les scores USP, l'hyperactivité vésicale et la dysurie reste significativement positives. Pour le score qualiveen, les scores de contrainte et crainte ne ressortent pas significativement positifs en comparaison avec les précédents.

En analyse multivariée, aucun élément n'est revenu significativement positif.

Nous avons également souhaité voir si la diminution sur le score PGI-S entre les différentes consultations était corrélée avec une augmentation du score PGI-I, nous n'avons rien retrouvé de significativement positif.

Les corrélations avec les scores USP et QUALIVEEN-SF n'ont pas pu être réalisées devant le manque de données récupérées au cours du suivi.

6. Population de sclérose en plaques, caractéristiques, observance et causes d'arrêt :

Le tableau 6 présente les caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes des patients recrutés dans l'étude présentant une sclérose en plaques.

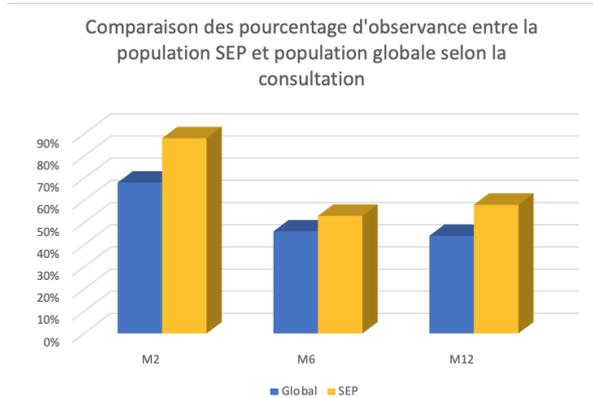
Tableau 6 Caractéristiques Population Sclérose en Plaques			
Population		Donnée N / Médiane	Taux (%) ou Q1 - Q3
Age		46 ans	41 - 52
Sexe			
	Homme	2	12%
	Femme	15	88%
Sévérité EDSS		2	2 - 3,625
Forme			
	Rémittente récurrente	12	70%
	Primaire progressive	2	12%
	Secondaire progressive	3	17%
Durée évolution		13 ans	9 - 16
Traitement Fond			
	Non traité	1	6%
	Rituximab	4	24%
	Tysabri	4	24%
	Occrevus	4	24%
	Tecfidera	2	12%
	Aubagio	1	6%
	Mavenclad	1	6%
Symptomatologie			
	SCHV	16	94%
	Associée incontinence	9	53%
	Associé dysurie	10	59%
	Dysurie sans SCHV	1	6%
	Associée incontinence	0	/
Score			
	PGI S	3	3 - 3
	USP	N = 13 (76%)	
	IUE /9	0	0 - 3
	HAV /21	8	3 - 12
	Dysurie /9	2	1 - 3
	QUALIVEEN SF	N = 13 (76%)	
	Gene /4	1,5	1 - 2,5
	Contrainte /4	2	0,5 - 2
	Crainte /4	0,5	0 - 2
	Vécu /4	1,5	0,5 - 2,5
	Total /4	1,375	1,125 - 1,75
Mode mictionnel			
	Spontané	17	100%
	Autosondage	0	/
Fonction rénale		DFG ml/min	104 ml/min
			91,5 - 113
Débitmétrie			
	Miction anormale	13	76%
	Dysurie	11	65%
	RPM significatif	5	29%
	Non interprétable	1	6%
	Débitmétrie normale	2	12%
	Données manquantes	1	6%
Complications			
	Infectieuses		
	Non fébrile	3	17%
	Fébrile	/	/
	Non infectieuses	1 (hématurie)	6%

Tableau 6 Caractéristiques générales et vésico-sphinctériennes du sous-groupe de population de SEP

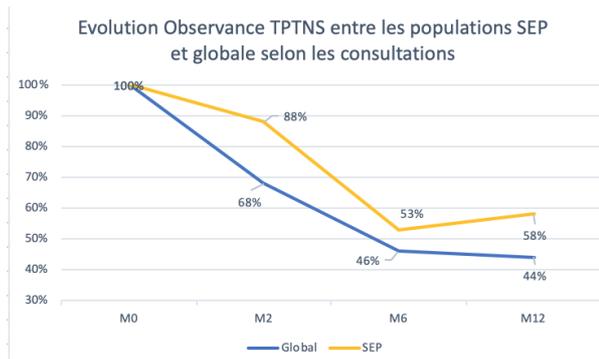
Les résultats de l'observance et l'évolution des scores PGI S et PGI I sont présentés dans le tableau 7 spécifiquement pour le sous-groupe de sclérose en plaques :

Tableau 7	Observance TPTNS						Score (Toute population)						Score (Observant)						
	M2		M6		M12		PGI S		PGI I		M2		PGI S		PGI I				
SEP	15/17	88%	9/17	53%	7/12	58%	3	3	2	2	3	3	2,5	2	2	2	3	2	2
							3-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-4	2-4	2-3	2-3	2-2,5	2-3	2-3	2-3

Tableau 7 Observance et évolution des scores de sévérité PGI S et PGI I dans le sous-groupe de SEP

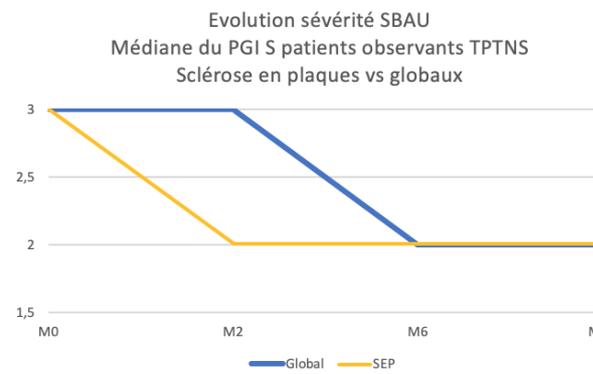


Graphique 7 Comparaison Observance entre les populations SEP et globale

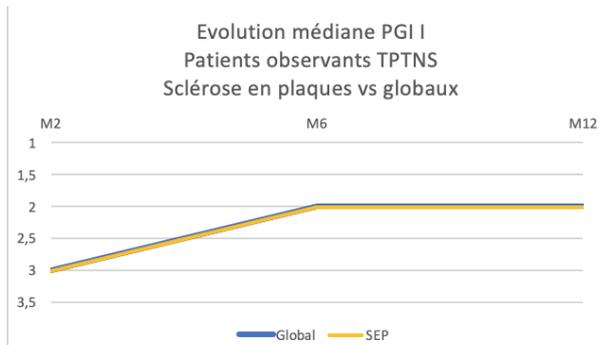


Graphique 8 Courbes évolution pourcentage observance entre les populations SEP et globales

Résumés graphiques de l'évolution de la sévérité clinique des SBAU des patients évalués par le score PGI S, par population et de l'évolution du score PGI I :



Graphique 9 Évolutions PGI S dans le sous-groupe de SEP observant



Graphique 10 Évolutions PGI I dans le sous-groupe de SEP observant

Dans le tableau 8, sont présentés les différentes causes d'arrêt, les délais de consultations en cas d'arrêt, et les différents traitements alors proposés pour le sous-groupe de SEP :

Tableau 8	Causes Arrêt						Délai consultation après arrêt			Proposition traitement											
	M2		M6		M12		Après Arrêt	Médiane Mois (Jours)	Q1 - Q3 (Mois)	Traitement oral	ASPI	Neuro Modulation sacrée	Toxine intra détrusor	Orientation autre spé/chir							
SEP (17)	Inefficace	2	Inefficace	4	Inefficace	3	M2	7 (225)	5,5 - 8,5	M2	1	M2	1	M2	0	M2	0	M2	0		
	Autre	0	Autre	2	Autre	2				M6	1	M6	0	M6	0	M6	0	M6	0	M6	0
	Perdu vu	0	Perdu vu	0	Perdu vu	0				M6	4 (144)	3,5 - 4,5	M12	0	M12	2	M12	0	M12	1	M12

Tableau 8 : Causes d'arrêt, délais de consultation au décours et traitement au décours dans le sous-groupe de SEP

D. Discussions

Concernant l'observance de la neuromodulation tibiale dans notre étude UROTENSLONG sur 57 patients, à deux mois, 39 patients poursuivent l'utilisation quotidienne soit 68 %. Dans le groupe de patients neurologiques, 72 % soit 23 sur 32 patients poursuivent le traitement contre 64 %, soit 16 sur 25 patients dans le groupe non neurologique. 1 patient du groupe neurologique rapporte une utilisation intermittente.

À 6 mois, globalement 46 % poursuivent l'utilisation régulière de neuromodulation tibiale, soit 26 sur 57 patients. 47 % de la population neurologique poursuivent, soit 15/32 et 44 % dans la population non neurologique, soit 11/25. À noter que 9 patients sur les 26 poursuivants utilisent la neuromodulation de façon intermittente, 3 dans le groupe neurologique et 6 dans le groupe non neurologique.

À 12 mois, ce qui était notre objectif principal, 36 patients ont terminé leur phase de suivi complète, 21 patients n'ont pas encore fini l'étude.

L'observance globale de la neuro modulation tibiale transcutanée est de 44 %, 16 sur 36 patients, dans le groupe neurologique 61 % soit 11 sur 18 patients et 25 % dans le groupe non neurologique soit 5 sur 18 patients.

Il semble que les populations dernièrement incluses soient plus observantes chez les patients neurologiques que chez les non neurologiques, mais nos résultats sont encore partiels.

Alors qu'il y a de nombreuses études dans les premiers mois, Booth et Al¹ en 2018 recensent 13, auxquelles se rajoutent 12 études en 2022 d'après Sayner et Al¹⁴⁶, il n'y en a que 2 à 6 mois^{147,148}(Souto et Al, 75 femmes avec une HAV non neurogénique, neuro exclu, et Ammi et Al chez 43 patients, hommes et femmes dont 39/43 non neurogéniques), 1 à 12 mois¹⁴⁹(Monteiro et Al chez 24 hommes post AVC), et finalement 1 seule à 24 mois, celle de Leroux et Al¹³⁵, dont l'objectif principal était la description de l'observance de la neuromodulation tibiale, dans une population de 97 patients, majoritairement non neurologique.

Lorsque nous comparons nos résultats à ceux de la littérature :

À 2 mois, ils sont comparables avec Leroux et Al¹³⁵ avec notamment un arrêt du traitement pour 28,9 % des patients contre 32 % dans notre population.

Notre groupe non neurologique est cependant moins observant que la population de chez Ramirez Garcia et al en 2018¹³⁴, à trois mois, ils rapportaient une adhérence de 94,1% (65/68 patients) contre 64% (16/25) dans la nôtre. Comparativement avec les méta-analyses, elles se sont essentiellement concentrées sur la description des effets et non de l'observance.

À 6 mois, notre population est plus observante que chez Leroux et Al¹³⁵ avec 46% contre 35%. Une explication possible est la différence de population, nous possédons une surreprésentation de la population neurologique 32/57 soit 56% des patients contre une surreprésentation chez Leroux et Al¹³⁵ de la population non neurologique avec seulement 6 % de patients neurologiques.

De plus, notre population neurologique est représentée en majorité par une population de SEP chez qui Marianne de Sèze⁶ a montré une efficacité particulièrement importante de la neuromodulation tibiale (efficacité chez 82% des patients SEP dans son essai⁶, mais à 3 mois).

À 12 mois, Leroux et Al¹³⁵ avaient seulement 28/97 patients soit 29 % de sa population qui poursuivaient le traitement.

Dans notre étude, les résultats partiels à six mois diffèrent grandement des résultats partiels à 12 mois et ne nous permettent pas de conclure.

Il semble que l'observance du traitement soit meilleure dans la population neurologique et notamment chez les SEP où la neuro modulation tibiale transcutanée a donné de très bons effets cliniques⁶ et même urodynamiques⁷.

Plus spécifiquement, concernant l'observance par pathologie, dans le groupe neurologique, un focus sur la SEP a été réalisé devant sa surreprésentation dans notre population.

À 2 mois, 88 % poursuivent le traitement de façon quotidienne. Notre sous-groupe de SEP est discrètement plus observant que la population présente dans l'essai de Marianne de Sèze en 2011⁶ qui retrouvait une observance de 82,6 % à un mois et de 83,3 % à trois mois.

À 6 mois, 53 % soient 9 sur 17 patients poursuivent la neuro modulation tibiale, à noter qu'un seul patient SEP est passé à un rythme intermittent.

À 12 mois, nous disposons des résultats pour 12 patients, et 58 % soit 7 sur 12 patients poursuivent la neuro modulation avec toujours un seul patient qui a réalisé les séances de façon intermittente. Il n'y a aucune étude à ces délais (6 et 12 mois) dans la littérature.

Dans les autres sous-groupes neurologiques, notamment les blessures médullaires, incomplètes pour l'ensemble des patients de notre étude, les quatre ont tous arrêté dès la première consultation après 2 mois. À noter que l'autosondage a été proposé à 2 patients sur 4.

Dans les blessures vasculaires cérébrales, 100% (soit 2/2) ont arrêté à six mois.

Chez les syndromes tétra pyramidaux spastiques génétiques, 75% des patients (soit 3/4 patients) poursuivent la prise en charge à 2 mois puis 50%, soit 2/4 à 6 mois.

Nous ne disposons pas de syndrome parkinsonien dans l'étude, probablement car depuis les résultats de l'essai UROPARKTENS⁷³, ayant montré l'absence d'efficacité significative de la neuromodulation tibiale transcutanée, nous ne proposons plus beaucoup ce traitement dans cette population de façon régulière. De même pour la population de spina bifida chez qui nous ne prescrivons pas en pratique courante de TPTNS.

Dans le groupe non neurologique, nous retrouvons les diabétiques classés ici devant l'absence de diagnostic de neuropathie périphérique.

À 2 mois, les diabétiques sont encore 4 sur 5 patients à poursuivre la neuromodulation tibiale

À 6 mois, seuls 2 patients sur 5 poursuivent.

Dans notre étude, 4 patients prostatectomisés suite à une néoplasie prostatique ont bénéficié d'un traitement par neuro modulation transcutanée. À 6 mois, 3 patients sur 4 ont arrêté et le patient poursuivant réalise les stimulations de façon intermittente.

Concernant l'arrêt de la neuromodulation et des causes, les patients arrêtent le traitement essentiellement par inefficacité du traitement, dans le groupe neurologique comme non neurologique.

Sur le plan des risques et des effets indésirables, seule 1 patiente sur 57 a rapporté des sensations de brûlure sans lésion cutanée constatée.

Les autres causes d'arrêt mentionnées sont la lassitude ou l'oubli pour 1 autre patient.

En cas d'échec du traitement, les délais de consultation dans nos unités sur le CHU sont entre 3,5 et 4,5 mois. Il semble que les patients non neurologiques en cas d'arrêt à six mois, soient vus en consultation plus rapidement (médiane de 2 mois). En revanche dans le groupe sclérose en plaques, il semble que nous soyons moins réactif avec des délais plus longs (médiane de 7 mois).

Concernant les populations, notre étude comporte une surreprésentation de femmes que ce soit dans le groupe neurologique ou non neurologique. Cet élément est comparable avec les populations de Leroux et Al¹³⁵ (78 % de femmes), pour Marianne de Sèze et Al⁶ avec 51 femmes sur 70 patients ainsi qu'avec la population de Ramirez Garcia et Al, avec 61,7 % de femmes dans le groupe transcutané¹³⁴.

Initialement, La sévérité des SBAU est ressentie de façon significativement plus importante dans le groupe non neurologique, sur les scores PGI S, et qualiveen-SF (seul le versant incontinence de l'USP n'est pas significativement différent).

En revanche, les débitmétries sont significativement plus souvent anormales dans le groupe neurologique. Il manquait également significativement plus de données dans ce groupe non neurologique.

Concernant l'efficacité de la neuromodulation tibiale, à 2 mois sur les scores PGI S et PGI I, les observants ont tous gagné 1 point de score PGI-S, neurologiques et non neurologiques. On constate une médiane de score PGI-I à 3, équivalent à une faible amélioration, également dans les 2 groupes.

Il n'y avait pas de corrélation statistique entre la diminution du PGI S et l'augmentation du PGI I.

À 6 mois, dans les populations observantes, il n'y a pas de modification significative du PGI S sur les populations neurologiques et non neurologiques.

En revanche dans la population neurologique, le score médian du PGI I s'améliore à 6 mois (PGI I m=3 à 2 mois et PGI I m=2 à 6 mois). Deux hypothèses semblent possibles, soit les patients observants constatent une majoration de l'efficacité sur la symptomatologie urinaire, soit les patients poursuivant le traitement étaient déjà les patients les mieux améliorés initialement.

À 12 mois, toutes les données ne sont pas encore disponibles, cependant on constate une amélioration des Scores PGI S et PGI-I pour la population non neurologique rejoignant les scores du groupe neurologique.

Nous avons également cherché à mettre en évidence des facteurs de risques initiaux à l'échec de la neuromodulation tibiale. Aucune donnée multivariée n'est ressortie significative. Mais les patients arrêtant dès la première consultation de suivi avaient un score de sévérité significativement plus important. L'âge, le genre, la présence d'une incontinence associée, ou encore une miction anormale à la débitmétrie, n'était pas significativement associée.

Sur la population de patients s'arrêtant à 6 mois, les facteurs de risque d'arrêt du traitement sont les même que ceux s'arrêtant à 2 mois, à savoir un PGI S score plus sévère, ainsi que les score USP et qualiveen plus sévère (à noter que seule la partie dédiée à l'incontinence du score USP n'était pas significativement positive).

Pour finir, nous avons comparé les populations ayant arrêté à 2 mois et celle ayant initialement poursuivi le traitement et arrêté à 6 mois, les scores PGI S, USP et Qualiveen ressortent significativement plus sévères chez ceux ayant arrêté à 2 mois, également les patients présentant une incontinence initialement ont arrêté plus tôt à 2 mois, il n’y avait pas de différence sur l’âge, le sexe, ou d’une anomalie mictionnelle à la débitmètrie.

Ainsi, il semble que le TENS est plus efficace chez les patients ayant des symptômes peu sévères

Les patients SEP chez qui nous avons proposé le TENS sont peu sévères d’un point de vue neurologique avec un EDSS à 2, des troubles urinaires sévères (PGI S = 3, mais Score USP HV à 10) et avec pour la très grande majorité un syndrome d’hyperactivité vésicale plus ou moins associé à un trouble de la phase de vidange.

Cette population semble avoir évolué par rapport au début de l’activité de neuro-urologie du CHU de Toulouse à partir de 2004. Entre 2004 et 2008 , Dans l’étude de CASTEL LACANAL et Al⁵¹ en 2015, l’EDSS moyen était de 5, donc beaucoup plus sévères.

TABLE II. Comparison of Epidemiological, Clinical, and Urodynamic Data between the Group of Patients without Urinary Complications and the One with Urinary Complications

Patients	Without urinary complications	With urinary complications	P value
Number of patients	150	178	
Age	47 ± 1	52 ± 0.9	Student's t < 0.001
Gender			Chi ²
Men	61 (41%)	44 (25%)	P = 0.002
Women	89 (59%)	134 (75%)	
Duration of MS	10.8 ± 0.7	17.3 ± 0.8	Student's t < 0.001
EDSS	4.9 ± 0.17	5.9 ± 0.15	Student's t < 0.001
Progression of MS			Chi ²
RR	72 (48%)	68 (38%)	P = 0.09
SP	40 (27%)	71 (40%)	
P	32 (21%)	34 (19%)	
Undetermined	6 (4%)	5 (3%)	
Urodynamic results	119	138	Chi ²
Normal	8 (6%)	1 (1%)	P = 0.08
DO	24 (20%)	22 (16%)	
DSD	21 (18%)	19 (14%)	
DO + DSD	39 (33%)	51 (37%)	
OUS	14 (12%)	28 (20%)	
DU	13 (11%)	17 (12%)	

In bold, significant differences ($P < 0.05$).

RR, relapsing-remitting form; SP, secondary progressive form; P, progressive form; DO, detrusor overactivity; DSD, detrusor-sphincter dyssynergia; OUS, overactive urethral sphincter; DU, detrusor underactive.

Figure 36 Tableau caractéristique des patients SEP dans l’étude Castel LACANAL et Al 2015

De même concernant le type de SEP, 70% sont de forme rémittente récurrente dans notre étude contre 48% auparavant.

Il est intéressant de voir que désormais, 15 ans après la mise en place de la filière troubles neuro-urologiques dans la SEP, la patientèle a évolué vers des formes moins sévères de sclérose en plaques.

Cela peut s’expliquer par une sensibilisation des autres spécialités, telle que la neurologie, entraînant un dépistage des problématiques neuro-urologiques plus précoce et ainsi un adressage plus efficient. Les patients sont moins sévères peut être aussi grâce aux progrès des traitements de fond dans la SEP.

E. Conclusions

La neuromodulation tibiale transcutanée est un traitement sûr, sans risque, facile d'utilisation de l'hyperactivité vésicale, que les sociétés savantes recommandent en première intention désormais dans de plus en plus d'indications devant son efficacité prouvée dans de plus en plus d'études.

L'observance dans notre population, neurologique et non neurologique est corrélée avec les données de la littérature dans les premiers mois, ensuite peu d'études décrivent cette observance sur le long cours. Sur les résultats partiels présentés dans ce travail de thèse, il semble que notre population soit plus observante (46% contre 35% à 6 mois) que dans l'étude de Leroux et Al¹³⁵ notamment.

Une des explications est le recrutement d'une population très neurologique avec beaucoup de sclérose en plaques, du fait d'une filière en place depuis 15 ans.

La neuromodulation tibiale semble être particulièrement efficace sur cette population désormais rapidement dépistée et orientée, et par conséquent peu sévère initialement.

De plus, la sévérité initiale clinique ou du moins ressentie par le patient, semble être un facteur d'échec à la poursuite du traitement, qui est par ailleurs essentiellement arrêté en cas d'inefficacité.

Toulouse, le 18 juin 2024

Vu, permis d'imprimer,
La Présidente de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
Faculté de Santé
Par délégation, le Doyen-Directeur du Département de
Médecine, Maïeutique, Paramédical,
Professeur Thomas GEERAERTS



Pr Philippe MARQUE
Médecine Physique et Réadaptation
Raymond FOURNET - CHU Purpan
TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9
RPPS : 1000222033 / FINESS : 31073048

Bibliographie

1. Booth, J., Connelly, L., Dickson, S., Duncan, F. & Lawrence, M. The effectiveness of transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS) for adults with overactive bladder syndrome: A systematic review. *NeuroUrol. Urodyn.* **37**, 528–541 (2018).
2. Lightner, D. J., Gomelsky, A., Souter, L. & Vasavada, S. P. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline Amendment 2019. *J. Urol.* **202**, 558–563 (2019).
3. Corcos, J. *et al.* CUA guideline on adult overactive bladder. *Can. Urol. Assoc. J.* **11**, E142–E173 (2017).
4. EAU-Guidelines-on-Neuro-Urology-2023.pdf.
<https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Neuro-Urology-2023.pdf>.
5. Cameron, A. P. *et al.* The AUA/SUFU Guideline on the Diagnosis and Treatment of Idiopathic Overactive Bladder. *J. Urol.* 101097JU00000000000003985 (2024)
doi:10.1097/JU.00000000000003985.
6. de Sèze, M. *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.* **30**, 306–311 (2011).
7. Amarenco, G. *et al.* Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J. Urol.* **169**, 2210–2215 (2003).
8. Panicker, J. N., Fowler, C. J. & Kessler, T. M. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol.* **14**, 720–732 (2015).

9. Tellenbach, M., Schneider, M., Mordasini, L., Thalmann, G. N. & Kessler, T. M. Transcutaneous electrical nerve stimulation: an effective treatment for refractory non-neurogenic overactive bladder syndrome? *World J. Urol.* **31**, 1205–1210 (2013).
10. Bartley, J., Gilleran, J. & Peters, K. Neuromodulation for overactive bladder. *Nat. Rev. Urol.* **10**, 513–521 (2013).
11. Irwin, D. E. *et al.* Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur. Urol.* **50**, 1306–1314; discussion 1314-1315 (2006).
12. Abrams, P. New words for old: lower urinary tract symptoms for ‘prostatism’. *BMJ* **308**, 929–930 (1994).
13. Abrams, P. *et al.* The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol. Urodyn.* **21**, 167–178 (2002).
14. Haab, F. *et al.* [Terminology of lower urinary tract dysfunction: French adaptation of the terminology of the International Continence Society]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **14**, 1103–1111 (2004).
15. Haylen, B. T. *et al.* An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int. Urogynecology J.* **21**, 5–26 (2010).
16. Bo, K. *et al.* An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for the conservative and nonpharmacological management of female pelvic floor dysfunction. *Neurourol. Urodyn.* **36**, 221–244 (2017).

17. Billecocq, S. *et al.* [An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for the conservative and non-pharmacological management of female pelvic floor dysfunction]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **29**, 183–208 (2019).
18. Phé, V. & Gamé, X. [Definition, epidemiology and impact of non-neurogenic overactive bladder]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **30**, 866–872 (2020).
19. Fitzgerald, M. P. & Brubaker, L. Variability of 24-hour voiding diary variables among asymptomatic women. *J. Urol.* **169**, 207–209 (2003).
20. Yamaguchi, O. *et al.* Defining overactive bladder as hypersensitivity. *Neurourol. Urodyn.* **26**, 904–907 (2007).
21. Drake, M. J. Do we need a new definition of the overactive bladder syndrome? ICI-RS 2013. *Neurourol. Urodyn.* **33**, 622–624 (2014).
22. Peyronnet, B. *et al.* A Comprehensive Review of Overactive Bladder Pathophysiology: On the Way to Tailored Treatment. *Eur. Urol.* **75**, 988–1000 (2019).
23. Amarenco, G., Peyronnet, B. & Hentzen, C. [Do we need to reconsider definitions of urgency?]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **29**, 1007–1010 (2019).
24. Peyronnet, B., Amarenco, G., Kerdraon, J., Cornu, J.-N. & Gamé, X. Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation: Ready for prime time? *Neurourol. Urodyn.* **38**, 1024–1025 (2019).
25. Ghei, M. & Malone-Lee, J. Using the circumstances of symptom experience to assess the severity of urgency in the overactive bladder. *J. Urol.* **174**, 972–976 (2005).

26. Su, H. *et al.* Environmental cues to urgency and incontinence episodes in Chinese patients with overactive urinary bladder syndrome. *Biomed. Res.* **26**, (2015).
27. Gillespie, J. I. What determines when you go to the toilet? The concept of cognitive voiding. *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.* **120**, 133–136 (2013).
28. Hubeaux, K. *et al.* Stand up urgency: is this symptom related to a urethral mechanism? *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **22**, 475–481 (2012).
29. Milsom, I., Stewart, W. & Thüroff, J. The prevalence of overactive bladder. *Am. J. Manag. Care* **6**, S565-573 (2000).
30. Stewart, W. F. *et al.* Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J. Urol.* **20**, 327–336 (2003).
31. Coyne, K. S. *et al.* National community prevalence of overactive bladder in the United States stratified by sex and age. *Urology* **77**, 1081–1087 (2011).
32. Patra, P. B. & Patra, S. Sex Differences in the Physiology and Pharmacology of the Lower Urinary Tract. *Curr. Urol.* **6**, 179–188 (2013).
33. Girman, C. J. *et al.* Health-related quality of life associated with lower urinary tract symptoms in four countries. *Urology* **51**, 428–436 (1998).
34. Kelleher, C. J., Cardozo, L. D., Khullar, V. & Salvatore, S. A new questionnaire to assess the quality of life of urinary incontinent women. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **104**, 1374–1379 (1997).
35. Jayadevappa, R., Chhatre, S., Newman, D. K., Schwartz, J. S. & Wein, A. J. Association between overactive bladder treatment and falls among older adults. *Neurourol. Urodyn.* **37**, 2688–2694 (2018).
36. Bing, M. H. *et al.* Prevalence and bother of nocturia, and causes of sleep interruption in a Danish population of men and women aged 60–80 years. *BJU Int.* **98**, 599–604 (2006).

37. Nicolson, P., Kopp, Z., Chapple, C. R. & Kelleher, C. It's just the worry about not being able to control it! A qualitative study of living with overactive bladder. *Br. J. Health Psychol.* **13**, 343–359 (2008).
38. Lai, H. H., Rawal, A., Shen, B. & Vetter, J. The Relationship Between Anxiety and Overactive Bladder or Urinary Incontinence Symptoms in the Clinical Population. *Urology* **98**, 50–57 (2016).
39. Nygaard, I., Turvey, C., Burns, T. L., Crischilles, E. & Wallace, R. Urinary incontinence and depression in middle-aged United States women. *Obstet. Gynecol.* **101**, 149–156 (2003).
40. Aslan, E., Beji, N. K., Gungor, I., Kadioglu, A. & Dikencik, B. K. Re: Prevalence and risk factors for low sexual function in women: a study of 1,009 women in an outpatient clinic of a university hospital in Istanbul-a response. *J. Sex. Med.* **6**, 1491–1492 (2009).
41. Salvatore, S. *et al.* The impact of urinary stress incontinence in young and middle-age women practising recreational sports activity: an epidemiological study. *Br. J. Sports Med.* **43**, 1115–1118 (2009).
42. Zarowitz, B. J. *et al.* Clinical Burden and Nonpharmacologic Management of Nursing Facility Residents with Overactive Bladder and/or Urinary Incontinence. *Consult. Pharm. J. Am. Soc. Consult. Pharm.* **30**, 533–542 (2015).
43. Coyne, K. S. *et al.* Impact of overactive bladder on work productivity. *Urology* **80**, 97–103 (2012).
44. Durden, E. *et al.* The economic burden of overactive bladder (OAB) and its effects on the costs associated with other chronic, age-related comorbidities in the United States. *Neurourol. Urodyn.* **37**, 1641–1649 (2018).

45. Cornu, J.-N. *et al.* [Prevalence and initial management of overactive bladder in France: A cross-sectional study]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **26**, 415–424 (2016).
46. Évolution et structure de la population - France - TABLEAU DE BORD DE L'ÉCONOMIE FRANÇAISE. https://www.insee.fr/fr/outil-interactif/5367857/tableau/20_DEM/21_POP.
47. de Sèze, M. & Gamé, X. [Multiple sclerosis and pelvipereineology: Urinary and sexual dysfunctions and pregnancy]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **24**, 483–494 (2014).
48. Lublin, F. D. & Reingold, S. C. 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* **46**, 907–911 (1996).
49. Kurtzke, J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* **33**, 1444–1452 (1983).
50. de Sèze, M., Ruffion, A., Denys, P., Joseph, P.-A. & Perrouin-Verbe, B. The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult. Scler. J.* **13**, 915–928 (2007).
51. Castel-Lacanal, E. *et al.* Urinary complications and risk factors in symptomatic multiple sclerosis patients. Study of a cohort of 328 patients. *Neurourol. Urodyn.* **34**, 32–36 (2015).
52. James, S. L. *et al.* Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* **18**, 56–87 (2019).

53. Kulaklı, F., Koklu, K., Ersoz, M. & Ozel, S. Relationship between urinary dysfunction and clinical factors in patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* **28**, 323–327 (2014).
54. Manack, A. *et al.* Epidemiology and healthcare utilization of neurogenic bladder patients in a US claims database. *Neurourol. Urodyn.* **30**, 395–401 (2011).
55. Weld, K. J. & Dmochowski, R. R. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* **55**, 490–494 (2000).
56. Chamberlain, J. D., Meier, S., Mader, L., von Groote, P. M. & Brinkhof, M. W. G. Mortality and longevity after a spinal cord injury: systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* **44**, 182–198 (2015).
57. Frankel, H. L. *et al.* Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord* **36**, 266–274 (1998).
58. Jamil, F. Towards a catheter free status in neurogenic bladder dysfunction: a review of bladder management options in spinal cord injury (SCI). *Spinal Cord* **39**, 355–361 (2001).
59. Prieto-Fingerhut, T., Banovac, K. & Lynne, C. M. A study comparing sterile and nonsterile urethral catheterization in patients with spinal cord injury. *Rehabil. Nurs. Off. J. Assoc. Rehabil. Nurses* **22**, 299–302 (1997).
60. Vaidyanathan, S. *et al.* Effect of intermittent urethral catheterization and oxybutynin bladder instillation on urinary continence status and quality of life in a selected group of spinal cord injury patients with neuropathic bladder dysfunction. *Spinal Cord* **36**, 409–414 (1998).
61. Perakash, I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. *Urol. Clin. North Am.* **20**, 423–434 (1993).

62. Rodrigues, P., Hering, F. & Campagnari, J. C. Involuntary detrusor contraction is a frequent finding in patients with recurrent urinary tract infections. *Urol. Int.* **93**, 67–73 (2014).
63. Castel-Lacanal, E. *et al.* Impact of intermittent catheterization on the quality of life of multiple sclerosis patients. *World J. Urol.* **31**, 1445–1450 (2013).
64. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* **20**, 795–820 (2021).
65. Fréquence | Fondation pour la Recherche sur les AVC. <http://www.fondation-recherche-avc.org/fr%C3%A9quence>.
66. Effectif de patients par pathologie et par classe d'âge selon le sexe - 2015 à 2021 | L'Assurance Maladie. <https://www.assurance-maladie.ameli.fr/etudes-et-donnees/cartographie-effectif-patients-par-pathologie-age-sexe> (2023).
67. Kim, S. Y., Bang, W. & Choi, H. G. Analysis of the prevalence and associated factors of overactive bladder in adult Korean men. *PloS One* **12**, e0175641 (2017).
68. Tibaek, S. *et al.* Prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in stroke patients: a cross-sectional, clinical survey. *Neurourol. Urodyn.* **27**, 763–771 (2008).
69. Marinkovic, S. P. & Badlani, G. Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents. *J. Urol.* **165**, 359–370 (2001).
70. McDonald, C., Winge, K. & Burn, D. J. Lower urinary tract symptoms in Parkinson's disease: Prevalence, aetiology and management. *Parkinsonism Relat. Disord.* **35**, 8–16 (2017).
71. Uchiyama, T. *et al.* Urinary dysfunction in early and untreated Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **82**, 1382–1386 (2011).

72. 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* **71**, 600–606 (2001).
73. Game, X. *et al.* Évaluation d'un traitement par neurostimulation électrique transcutanée (TENS) du nerf tibial postérieur des troubles vésicosphinctériens (TVS) secondaires à un syndrome parkinsonien : étude multicentrique randomisée contre placebo Uroparkens. *Prog. En Urol. - FMC* **32**, S43–S44 (2022).
74. Caplan, E. O. *et al.* Impact of Coexisting Overactive Bladder in Medicare Patients With Dementia on Clinical and Economic Outcomes. *Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen.* **34**, 492–499 (2019).
75. Manunta, A. *et al.* [Guidelines on the urological management of the adult patient with spinal dysraphism (spina bifida)]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **33**, 178–197 (2023).
76. Young, M. J., Boulton, A. J., MacLeod, A. F., Williams, D. R. & Sonksen, P. H. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* **36**, 150–154 (1993).
77. Capon, G. *et al.* [The impact of mellitus diabetes on the lower urinary tract: A review of Neuro-urology Committee of the French Association of Urology]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **26**, 245–253 (2016).
78. Vinik, A. I., Maser, R. E., Mitchell, B. D. & Freeman, R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* **26**, 1553–1579 (2003).
79. Wiedemann, A. & Füsgen, I. [The patient with diabetes in urologic practice: a special risk for lower urinary tract symptoms? Results of the Witten diabetes survey of 4071 type 2 diabetics]. *Urol. Ausg A* **49**, 238–244 (2010).

80. Danforth, K. N., Townsend, M. K., Curhan, G. C., Resnick, N. M. & Grodstein, F. Type 2 diabetes mellitus and risk of stress, urge and mixed urinary incontinence. *J. Urol.* **181**, 193–197 (2009).
81. Hammarsten, J. & Högstedt, B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur. Urol.* **39**, 151–158 (2001).
82. Phé, V. & Gamé, X. [Male non-neurogenic overactive bladder]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **30**, 880–886 (2020).
83. Robert, G., De La Taille, A. & Descazeaud, A. [Epidemiology of benign prostatic hyperplasia]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **28**, 803–812 (2018).
84. Lee, J. Y. *et al.* Comparison of doxazosin with or without tolterodine in men with symptomatic bladder outlet obstruction and an overactive bladder. *BJU Int.* **94**, 817–820 (2004).
85. de Nunzio, C. *et al.* The evolution of detrusor overactivity after watchful waiting, medical therapy and surgery in patients with bladder outlet obstruction. *J. Urol.* **169**, 535–539 (2003).
86. Kaplan, S. A., Roehrborn, C. G., Gong, J., Sun, F. & Guan, Z. Add-on fesoterodine for residual storage symptoms suggestive of overactive bladder in men receiving α -blocker treatment for lower urinary tract symptoms. *BJU Int.* **109**, 1831–1840 (2012).
87. Chapple, C. R. *et al.* Efficacy and safety of tolterodine extended-release in men with overactive bladder symptoms treated with an α -blocker: effect of baseline prostate-specific antigen concentration. *BJU Int.* **106**, 1332–1338 (2010).

88. D'Ancona, C. *et al.* The International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult male lower urinary tract and pelvic floor symptoms and dysfunction. *Neurourol. Urodyn.* **38**, 433–477 (2019).
89. Housami, F. & Abrams, P. Persistent detrusor overactivity after transurethral resection of the prostate. *Curr. Urol. Rep.* **9**, 284–290 (2008).
90. Abrams, P. *et al.* 6th International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: EVALUATION AND TREATMENT OF URINARY INCONTINENCE, PELVIC ORGAN PROLAPSE AND FAECAL INCONTINENCE. *Neurourol. Urodyn.* **37**, 2271–2272 (2018).
91. Kageyama, S. *et al.* Can persisting detrusor hyperreflexia be predicted after transurethral prostatectomy for benign prostatic hypertrophy? *Neurourol. Urodyn.* **19**, 233–240 (2000).
92. Thiruchelvam, N. *et al.* A review of detrusor overactivity and the overactive bladder after radical prostate cancer treatment. *BJU Int.* **116**, 853–861 (2015).
93. Giannantoni, A. *et al.* Assessment of bladder and urethral sphincter function before and after radical retropubic prostatectomy. *J. Urol.* **171**, 1563–1566 (2004).
94. McClurg, D. *et al.* Stimulation of the tibial nerve: a protocol for a multicentred randomised controlled trial for urinary problems associated with Parkinson's disease-STARTUP. *BMJ Open* **10**, e034887 (2020).
95. de Groat, W. C. A neurologic basis for the overactive bladder. *Urology* **50**, 36–52; discussion 53-56 (1997).
96. Panicker, J. N. Neurogenic Bladder: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Semin. Neurol.* **40**, 569–579 (2020).

97. Panicker, J. N., De Sèze, M. & Fowler, C. J. Neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Handb. Clin. Neurol.* **110**, 209–220 (2013).
98. Fowler, C. J., Griffiths, D. & de Groat, W. C. The neural control of micturition. *Nat. Rev. Neurosci.* **9**, 453–466 (2008).
99. Gamé, X. & Phé, V. [Pathophysiology of overactive bladder]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **30**, 873–879 (2020).
100. Drake, M. J. *et al.* What are the origins and relevance of spontaneous bladder contractions? ICI-RS 2017. *Neurourol. Urodyn.* **37**, S13–S19 (2018).
101. Hashitani, H. Interaction between interstitial cells and smooth muscles in the lower urinary tract and penis. *J. Physiol.* **576**, 707–714 (2006).
102. Brading, A. F. A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* **50**, 57–67; discussion 68–73 (1997).
103. Fry, C. H., Meng, E. & Young, J. S. The physiological function of lower urinary tract smooth muscle. *Auton. Neurosci. Basic Clin.* **154**, 3–13 (2010).
104. Fry, C. H. & Vahabi, B. The Role of the Mucosa in Normal and Abnormal Bladder Function. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* **119 Suppl 3**, 57–62 (2016).
105. Birder, L. A. & de Groat, W. C. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. *Nat. Clin. Pract. Urol.* **4**, 46–54 (2007).
106. Yoshimura, N. *et al.* Therapeutic receptor targets for lower urinary tract dysfunction. *Naunyn. Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* **377**, 437–448 (2008).
107. Reynolds, W. S., Dmochowski, R., Wein, A. & Bruehl, S. Does central sensitization help explain idiopathic overactive bladder? *Nat. Rev. Urol.* **13**, 481–491 (2016).
108. Kitta, T. *et al.* Brain-bladder control network: the unsolved 21st century urological mystery. *Int. J. Urol. Off. J. Jpn. Urol. Assoc.* **22**, 342–348 (2015).

109. Yokoyama, O., Yoshiyama, M., Namiki, M. & de Groat, W. C. Changes in dopaminergic and glutamatergic excitatory mechanisms of micturition reflex after middle cerebral artery occlusion in conscious rats. *Exp. Neurol.* **173**, 129–135 (2002).
110. Hilt, E. E. *et al.* Urine is not sterile: use of enhanced urine culture techniques to detect resident bacterial flora in the adult female bladder. *J. Clin. Microbiol.* **52**, 871–876 (2014).
111. Pearce, M. M. *et al.* The female urinary microbiome in urgency urinary incontinence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **213**, 347.e1–11 (2015).
112. Sakakibara, R. *et al.* Is overactive bladder a brain disease? The pathophysiological role of cerebral white matter in the elderly. *Int. J. Urol. Off. J. Jpn. Urol. Assoc.* **21**, 33–38 (2014).
113. Siroky, M. B. The aging bladder. *Rev. Urol.* **6 Suppl 1**, S3-7 (2004).
114. Mansfield, K. J. *et al.* Muscarinic receptor subtypes in human bladder detrusor and mucosa, studied by radioligand binding and quantitative competitive RT-PCR: changes in ageing. *Br. J. Pharmacol.* **144**, 1089–1099 (2005).
115. Tyagi, P. *et al.* Association of inflammaging (inflammation + aging) with higher prevalence of OAB in elderly population. *Int. Urol. Nephrol.* **46**, 871–877 (2014).
116. Rundek, T., Tolea, M., Ariko, T., Fagerli, E. A. & Camargo, C. J. Vascular Cognitive Impairment (VCI). *Neurother. J. Am. Soc. Exp. Neurother.* **19**, 68–88 (2022).
117. Tracey, A. T. *et al.* Bladder attack: transient bladder ischemia leads to a reversible decrease in detrusor compliance. *Transl. Androl. Urol.* **8**, 703–711 (2019).
118. Thurmond, P., Yang, J.-H. & Azadzi, K. M. LUTS in pelvic ischemia: a new concept in voiding dysfunction. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* **310**, F738–F743 (2016).
119. Chen, L.-C. & Kuo, H.-C. Pathophysiology of refractory overactive bladder. *Low. Urin. Tract Symptoms* **11**, 177–181 (2019).

120. Azadzoj, K. M., Yalla, S. V. & Siroky, M. B. Oxidative stress and neurodegeneration in the ischemic overactive bladder. *J. Urol.* **178**, 710–715 (2007).
121. Azadzoj, K. M., Tarcan, T., Siroky, M. B. & Krane, R. J. Atherosclerosis-induced chronic ischemia causes bladder fibrosis and non-compliance in the rabbit. *J. Urol.* **161**, 1626–1635 (1999).
122. Amarenco, G. *et al.* [Metabolic syndrome and urinary disorders]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **22**, 207–213 (2012).
123. Kirby, M. G. *et al.* Overactive bladder: Is there a link to the metabolic syndrome in men? *Neurourol. Urodyn.* **29**, 1360–1364 (2010).
124. Gamé, X., Rischmann, P., Arnal, J.-F. & Malavaud, B. [Role of estrogens in lower urinary tract physiology and physiopathology]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **23**, 502–510 (2013).
125. Kaplan, S. A. *et al.* Systematic review of the relationship between bladder and bowel function: implications for patient management. *Int. J. Clin. Pract.* **67**, 205–216 (2013).
126. Stoller M.L. Afferent nerve stimulation for pelvic floor dysfunction. *Eur Urol.* 1999; 35: 132.
127. Sundin, T., Carlsson, C. A. & Kock, N. G. Detrusor inhibition induced from mechanical stimulation of the anal region and from electrical stimulation of pudendal nerve afferents. An experimental study in cats. *Invest. Urol.* **11**, 374–378 (1974).
128. Gamé, X. & Phé, V. [Treatment for refractory non-neurogenic overactive bladder]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **30**, 920–930 (2020).
129. Elder, C. W. & Yoo, P. B. A finite element modeling study of peripheral nerve recruitment by percutaneous tibial nerve stimulation in the human lower leg. *Med. Eng. Phys.* **53**, 32–38 (2018).

130. Melzack, R. & Wall, P. D. Pain mechanisms: a new theory. *Science* **150**, 971–979 (1965).
131. SP 7 Acupuncture Point. *AcuPoints* <https://www.acupoints.org/sp7-acupuncture-point/> (2022).
132. Chang, P. L. Urodynamic studies in acupuncture for women with frequency, urgency and dysuria. *J. Urol.* **140**, 563–566 (1988).
133. Richard, C. *et al.* Traitement de première ligne de l'hyperactivité vésicale. *Prog. En Urol.* - *FMC* **33**, F27–F33 (2023).
134. Ramírez-García, I., Blanco-Ratto, L., Kauffmann, S., Carralero-Martínez, A. & Sánchez, E. Efficacy of transcutaneous stimulation of the posterior tibial nerve compared to percutaneous stimulation in idiopathic overactive bladder syndrome: Randomized control trial. *Neurourol. Urodyn.* **38**, 261–268 (2019).
135. Leroux, P.-A. *et al.* Transcutaneous tibial nerve stimulation: 2 years follow-up outcomes in the management of anticholinergic refractory overactive bladder. *World J. Urol.* **36**, 1455–1460 (2018).
136. Peters, K. M., Carrico, D. J., Wooldridge, L. S., Miller, C. J. & MacDiarmid, S. A. Percutaneous tibial nerve stimulation for the long-term treatment of overactive bladder: 3-year results of the STEP study. *J. Urol.* **189**, 2194–2201 (2013).
137. MacDiarmid, S. *et al.* Feasibility of a Fully Implanted, Nickel Sized and Shaped Tibial Nerve Stimulator for the Treatment of Overactive Bladder Syndrome with Urgency Urinary Incontinence. *J. Urol.* **201**, 967–972 (2019).
138. van Breda, H. M. K., Martens, F. M. J., Tromp, J. & Heesakkers, J. P. F. A. A New Implanted Posterior Tibial Nerve Stimulator for the Treatment of Overactive Bladder Syndrome: 3-Month Results of a Novel Therapy at a Single Center. *J. Urol.* **198**, 205–210 (2017).

139. Amarenco, G., Gamé, X., Peyronnet, B. & Hentzen, C. [Stop the anticholinergic bashing !]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **29**, 525–528 (2019).
140. Caldwell, K. P. The electrical control of sphincter incompetence. *Lancet Lond. Engl.* **2**, 174–175 (1963).
141. Gamé, X. & Phé, V. [First-line treatment for non-neurogenic overactive bladder]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **30**, 904–919 (2020).
142. Schneider, M. P. *et al.* Tibial Nerve Stimulation for Treating Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: A Systematic Review. *Eur. Urol.* **68**, 859–867 (2015).
143. X. Game 1 *et al.* Évaluation d'un traitement par neurostimulation électrique transcutanée (TENS) du nerf tibial postérieur des troubles vésicosphinctériens (TVS) secondaires à un syndrome parkinsonien : étude multicentrique randomisée contre placebo Uroparkens. doi:<https://doi.org/10.1016/j.fpurol.2022.07.047>.
144. Ohannessian, A. *et al.* [Transcutaneous tibial nerve stimulation in the overactive bladder syndrome in patients with Parkinson's syndromes]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **23**, 936–939 (2013).
145. Cornu, J.-N. *et al.* Efficacy and safety of the TENS+ device for posterior tibial nerve stimulation: A multicenter, retrospective study. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **33**, 541–546 (2023).
146. Sayner, A. M. *et al.* Transcutaneous Tibial Nerve Stimulation in the Management of Overactive Bladder: A Scoping Review. *Neuromodulation J. Int. Neuromodulation Soc.* **25**, 1086–1096 (2022).
147. Souto, S. C., Reis, L. O., 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. **32**, 179–184 (2014).

148. Ammi, M. *et al.* Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation: evaluation of a therapeutic option in the management of anticholinergic refractory overactive bladder.

Int. Urogynecology J. **25**, 1065–1069 (2014).

149. Monteiro, É. S., de Carvalho, L. B. C., Fukujima, M. M., Lora, M. I. & do Prado, G. F.

Electrical stimulation of the posterior tibialis nerve improves symptoms of poststroke neurogenic overactive bladder in men: a randomized controlled trial. *Urology* **84**, 509–

514 (2014).

Annexes

Echelle PGI-S Urinaire : Patient global impression of severity

Comment estimez-vous la gêne liée à vos troubles urinaires ?

1 normal 2 léger 3 modéré 4 sévère

Échelle PGI-I Urinaire : Patient Global Impression of improvment

Cochez le chiffre qui décrit au mieux l'état actuel de vos symptômes :

1: bien amélioré 2: amélioré 3: un peu amélioré 4: pas de modification
 5: un peu aggravé 6: aggravé 7: très aggravé

Nom du patient :

Date de naissance :/...../.....

Prénom :

Date de l'examen :/...../.....

S F - Q u a l i v e e n

VOS PROBLEMES URINAIRES ET LA FAÇON DONT VOUS URINEZ EN CE MOMENT :

Veillez répondre à toutes les questions en cochant la case correspondant à la réponse choisie.

	Pas du tout	Un petit peu	Moyennement	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	Contraintes	Craintes	Vécu
	# rép.	# rép.	# rép.	# rép.
	1 _____	3 _____	5 _____	7 _____
	2 _____	4 _____	6 _____	8 _____
Somme des items	= _____	= _____	= _____	= _____
Divisée par	/ 2	/ 2	/ 2	/ 2
Score	= _____	= _____	= _____	= _____

Nom du patient : Date de naissance : / /

Prénom : Date de l'examen : / /

Score Total de Qualiveen	
	Scores
Gêne	_____
Contraintes	_____
Craintes	_____
Vécu	_____
Somme des scores	= _____
Divisée par	/ 4
Score TOTAL	

: numéro de l'item
rép : réponse indiquée sur l'item

Lien téléchargement Score USP :
<https://www.urofrance.org/fileadmin/medias/scores/USP.pdf>

PRESENTATION DES RESULTATS DE L'ETUDE : UROTENSLONG : OBSERVANCE A 1 AN DE L'UTILISATION DE LA NEUROMODULATION TRANSCUTANEE PERIPHERIQUE TIBIALE EN SOINS COURANT DE NEURO-UROLOGIE AU CHU DE TOULOUSE

Introduction. La stimulation périphérique transcutanée du nerf tibial (TPTNS) est une approche thérapeutique non invasive, sans risque, peu coûteuse, facile d'utilisation qui gagne en popularité pour la prise en charge des troubles du bas appareil urinaire, permettant l'amélioration clinique, urodynamique, ainsi que la qualité de vie des patients neurologiques et non neurologiques. L'ensemble des études sur la TPTNS étudient l'efficacité à moyen terme, en moyenne à 12 semaines d'utilisation, il existe par conséquent un manque d'information sur l'utilisation du TPTNS au long cours. En poursuite à l'ensemble de ces travaux nous avons souhaité suivre nos patients chez qui nous instaurons le TPTNS pendant 1 an avec pour objectif principal la description de l'observance à long terme de ce traitement. En objectif secondaire, décrire l'efficacité du TPTNS en pratique clinique courante, et identifier les facteurs éventuels associés à la poursuite ou à l'échec du traitement.

Méthodes. Cette étude prospective, observationnelle, monocentrique a été réalisée sur le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse, de septembre 2022 à mai 2024. 57 patients ont été inclus et analysés, le critère de jugement principal était l'observance à 2 mois, 6 mois puis 12 mois.

Résultats. A 2 mois, observance globale de 68%, 72% dans le groupe patient neurologique et 64% dans le groupe non neurologique. 88% d'observance à 2 mois dans le sous-groupe de sclérose en plaques. A 6 mois observance globale 46%, 47% pour population neurologique et 44% pour la population non neurologique. Analyse univariée significative pour la sévérité des scores initiaux PGI S, USP et QUALIVEEN comme facteur de risque d'échec au traitement.

Conclusions. Résultats partiels de l'étude UROTENSLONG présentés dans ce travail de thèse, à 6 mois l'observance globale de la TPTNS est de 46% dans notre étude, l'observance est plus importante notamment à 6 mois dans la population non neurologique que la littérature. La population de SEP est prise en charge plus précocement comparativement aux précédentes études régionales antérieures, la sévérité des scores PGI S, USP, Qualiveen initiale était facteur de risque d'échec du traitement.

1-YEAR COMPLIANCE WITH TIBIAL PERIPHERAL TRANSCUTANEOUS NEUROMODULATION IN ROUTINE NEURO-UROLOGY CARE AT TOULOUSE UNIVERSITY HOSPITAL

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Neuromodulation tibiale transcutanée, symptôme du bas appareil urinaire, hyperactivité vésicale, observance au long cours, population neurologique et non neurologique

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR:

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de Santé de Toulouse

37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr Evelyne CASTEL LACANAL