



**HAL**  
open science

# Effets cliniques de la neurostimulation tibiale postérieure sur les troubles vésico-sphinctériens dans l'atrophie multisystématisée

Sophie Pointeaux

► **To cite this version:**

Sophie Pointeaux. Effets cliniques de la neurostimulation tibiale postérieure sur les troubles vésico-sphinctériens dans l'atrophie multisystématisée . Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01811522

**HAL Id: dumas-01811522**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01811522v1>

Submitted on 9 Jun 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux  
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

Thèse N° 3039

Thèse pour l'obtention du  
**DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE**  
Spécialité  
Médecine Physique et de Réadaptation

Présentée et soutenue publiquement le 26 avril 2018

Par

**Sophie POINTEAUX**

Née le 11 septembre 1988 à VITRY-LE-FRANCOIS (51)

EFFETS CLINIQUES DE LA NEUROSTIMULATION TIBIALE  
POSTERIEURE SUR LES TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS  
DANS L'ATROPHIE MULTISYSTEMATISEE

Directeur de thèse

**Docteur Emmanuelle CUGY**

**Jury**

Monsieur le Professeur Pierre-Alain JOSEPH

Président du jury

Monsieur le Professeur Wassilios MEISSNER

Rapporteur

Madame le Professeur Brigitte PERROUIN VERBE

Madame le Docteur Claire DELLECI

Madame le Docteur Emmanuelle CUGY

## Remerciements

A Monsieur le Professeur Pierre Alain JOSEPH, Président de Jury

Merci pour votre confiance et de m'avoir confié ce travail. J'espère qu'il répondra à vos attentes. Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et tout mon respect.

A mon rapporteur de thèse, Monsieur le Professeur MEISSNER

Merci d'avoir accepté de juger et améliorer ce travail. Votre présence dans ce jury est un honneur. Je tiens à vous témoigner ma reconnaissance et mon respect.

A Madame le Professeur PERROUIN VERBE

Je vous suis reconnaissante pour ce que mon année à Nantes m'a enseigné d'exigence et de rigueur mais aussi de générosité. Vous avez grandement contribué à la maturation de mon exercice, avec une sincère volonté d'enseignement et une confiance qui m'ont beaucoup touchés. Enfin, je vous remercie de me donner la possibilité de continuer à apprendre et à travailler à vos côtés.

A Madame le Docteur Claire DELLECI

C'est certainement à tes côtés que j'ai acquis la plus grande partie de mes connaissances mais aussi de la construction de ma réflexion. Ta sincérité et ton dévouement sont autant de modèles pour moi. Ça a été un réel plaisir de travailler avec toi et de recevoir ton enseignement.

A ma directrice de thèse Madame le Docteur Emmanuelle CUGY

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour ta disponibilité, ta patience, ton expérience et ton aisance dans ce travail de recherche et d'écriture. Je partais de zéro et tu as fait de ce travail une expérience très enrichissante, et beaucoup moins douloureuse que prévue.

*Il n'y a pas de problème, il n'y a que des professeurs.*

Jacques Prévert.

## **Merci à mes Collègues**

Merci à l'équipe de Tastet Girard d'avoir permis ce travail : c'est vous qui avez récupéré les informations, au fil des consultations, Claire, Mélanie, Philippe, Louise, Hélène, Paul et Anna, merci pour votre aide. Et merci pour le soutien et l'amitié que vous m'avez apportés en bonus. Merci à cette belle équipe de m'avoir accompagnée tout au long de mon cursus et pour ces 4 années à Bordeaux.

A Monsieur le Professeur DEHAIL

Je veux vous remercier pour votre bienveillance, votre soutien et votre disponibilité dans la réalisation de ce travail. C'est également pour moi l'occasion de vous remercier pour la formation que vous m'avez permis d'effectuer dans votre service, et pour tout ce que j'ai appris à vos côtés.

Merci à tous les médecins rééducateurs et rééducatrices,

Merci au service du Pr BOYER à Reims, chez qui j'ai découvert cette belle spécialité. J'y ai fait mes premiers diagnostics, mes premières prescriptions, mes premières erreurs. Je suis tombée dedans comme on dit, et ne l'ai jamais regretté, merci de m'avoir transmis ce truc un peu sioux.

Merci l'équipe médicale de Bidart, pour ce semestre au pays de la lumière si douce et du bleu vivant où j'ai redécouvert la spécialité autour d'une équipe formidable, merci encore pour votre accueil chaleureux.

Merci au Dr Véronique CRESSOT de nous avoir chouchoutées le temps d'un semestre dans une spécialité qui m'était inconnue, je suis un peu moins seule face au grand âge et à ces subtilités, désormais.

Merci à tous les médecins de MPR neurologique de Nantes, à tous ces passionnés qui ont partagé avec moi leurs connaissances et leur temps, pourtant précieux. Je suis très contente de pouvoir continuer à travailler à vos côtés.

Merci aux médecins de Saint Nazaire de me faire confiance pour la suite, j'ai hâte et ne suis pas peu fière de pouvoir travailler avec l'équipe de Pen Bron.

Merci aux médecins non-rééducateurs,

Les neurologues du CHU de Bordeaux, les rhumatologues de Libourne, mais aussi les néphrologues de transplantation rénale et tous les autres. A chaque semestre j'ai grandi un peu, je vous admire pour votre dévotion dans son monde infini qu'est la médecine.

Merci aux équipes paramédicales,

Les infirmières, les aides-soignantes, les kinés, les ergos, les ortho, les neuropsyches, les psychologues et tous ceux qui font de notre métier une réalité ! Merci de m'avoir, le temps d'un semestre, intégrée dans votre quotidien, pour partager vos connaissances, vos émotions, vos questions. Vous êtes le socle sur lequel repose l'hôpital, le soin et la guérison des patients, je souhaite que l'on puisse continuer à travailler dans les meilleures conditions possibles. Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

Merci aux patients,

Pour chaque moment, chaque situation, chaque sensibilité qu'on a partagés. A tous ceux qui m'ont marqués et à ceux que j'ai déjà oubliés, merci pour tout ce que m'avez désappris.

*Aujourd'hui encore sa volonté et son courage continuent à m'habiter et me rendent la vie bien difficile, me défendant de désespérer.*

Romain Gary, *La Promesse de L'Aube*

### **Merci à ma famille**

Merci à mes parents,

Je vous dois bien sûr d'en être là aujourd'hui, vous avez su avant moi que je réussirais et que j'en valais la peine. Vous m'avez transmis toutes les qualités et les défauts qu'il faut pour affronter la réalité.

Merci à mes grands-parents,

Vous m'avez donné ma première définition du mot amour, vous m'avez transmis vos valeurs et m'avez appris à être inconditionnels dans le partage et le respect. Vous m'avez vu grandir et avez fait de moi la personne, et donc le médecin, que je suis aujourd'hui. Vous me manquez tous les jours.

Merci à Léa,

Ton combat quotidien, c'est une force pour moi dans les moments difficiles et tout le reste (qui est immense), c'est une joie de le partager avec toi. Je t'admire pour cette volonté que tu as de toujours y croire. Tu mérites plus que n'importe qui de trouver ce que tu cherches.

Merci à Antoine,

Tu es une des personnes les plus extraordinaires que je connaisse, des fois je me dis que j'y suis un peu pour quelque chose. Quoi qu'il en soit, t'avoir vu grandir m'a apporté tout le bonheur et l'humilité d'une grande sœur. GG, BG.

Merci aux Cousines !

On dit qu'on ne choisit pas sa famille mais si je devais choir, je n'en changerais pas un cheveu. J'ai vraiment de la chance de pouvoir compter sur vous peu importe ce qu'il arrive.

Merci aux tontons et aux tatas aussi bien sûr,

J'espère – et ne doute pas – qu'on va continuer à bien s'entendre, à se voir et à rire, au Château Renard, ou ailleurs.

Merci à toute la famille POINTEAUX,

Mon caractère je sais de qui je le tiens et j'en suis fière, vous m'avez entouré de beaucoup de soutien et de tendresse, sans jamais montrer de jugement. Vous savez rester soudés et êtes une sacrée belle définition du mot famille.

*La grandeur d'un métier est peut-être, avant tout, d'unir les hommes. Il n'est qu'un luxe véritable, et c'est celui des relations humaines.*

Antoine de Saint-Exupéry, *Terre des hommes*

## **Merci à mes amis**

A Héloïse et Marie

De la toute première année à cet instant précis, vous êtes restées celles qui partagent les hauts, les bas, les moments faciles et les moments difficiles. Merci d'être toujours là !

Aux Copines !

Hélène, Val, Margot, Léa, Elo, Marie, Armelle et Domi, vous êtes toutes génialement différentes et irremplaçables. Surtout, ne changez rien et à bientôt en Bretagne !

Aux co-internes MPR de Bordeaux,

Fanny, Loulou, Marie, Sylvain, Florie, déjà 4 ans avec que l'on a découvert la spécialité ensemble et qu'on a réussi ensemble – enfin, j'espère. Toujours présents pour un biere-pong, jamais en rad pour une journée ski ou pour un petit séjour à la Réunion, vous êtes les meilleurs souvenirs de mon internat. Vous êtes tous plus brillants les uns que les autres les autres et je vous souhaite tout plein de réussite.

Aux co-internes MPR de Nantes

Louise, Chloë, Matthieu, Margaux, Justine et tous les autres, merci de m'avoir adoptée dans votre grande famille, c'est la bonne ambiance et une solidarité à toute épreuve que je retiendrai de cette année avec vous.

Aux co-internes d'Agen,

Matthieu, Leila, Camille, Ludo, Nathalie, on a fait nos premiers pas ensemble et c'était chouette, merci d'avoir plus qu'égayé ma vie et mes soirées Agenaises puis Bordelaises. On dit que les co-internes du premier semestre sont ceux qui restent, c'est tout ce que je souhaite !

A mes amis rémois,

A Jacques et Rémi et toute la clic, cette petite phrase c'est pour tous les souvenirs que je ne me lasserai jamais de raconter !

A celles et ceux qui étaient la avant,

A Perrine et Sarah, surtout, celles qui m'ont connue avant que j'ai l'idée de me lancer dans ces études sans fin. Vous êtes la partie de moi qui n'a jamais cessé de rêver.

**Merci à Vincent**, pour, bien sûr, ton amour, ton soutien, ta confiance, qui m'ont été plus qu'indispensables au cours de ces dernières années. Avec toi ma vie est merveilleusement simple ou simplement merveilleuse, je ne sais pas, mais ça y est, on y est, notre bonheur est là, notre nouvelle vie peut commencer.

*It's simple but not easy.*

Eric Thomas

## Table des matières

Introduction .....	7
Physiologie de la continence et de la miction (1),(2) .....	8
L'innervation motrice.....	8
Les voies de la sensibilité (3) .....	9
Les centres supra-médullaires .....	10
Les boucles reflexes .....	12
L'atrophie multisystématisée .....	13
Définition et diagnostic de l'atrophie multisystématisée .....	13
Physiopathologie de la dysautonomie.....	14
Prévalence et description des troubles vésicosphinctériens.....	16
Complications liées aux TVS .....	18
Données de la littérature sur le traitement.....	19
La neurostimulation tibiale postérieure.....	21
Mécanismes d'actions de la NSTP .....	21
Etudes dans les autres maladies neurologiques .....	22
Hypothèse.....	23
Matériel et Méthodes .....	24
Schéma de l'étude .....	24
Critères d'inclusion et d'exclusion .....	25
Evaluation .....	26
Analyses statistiques.....	26
Résultats .....	26
Diagramme de flux.....	26
Description de la population .....	26
Résultats cliniques .....	29
Discussion.....	32
Effet clinique de la stimulation tibiale postérieure .....	32
Limites de l'étude .....	35
Conclusion .....	37
Figures .....	38
Bibliographie .....	43



<i>Figure 1. Schématisation simplifiée de l'influence des noyaux gris centraux dans le circuit supra-pontique de la miction, d'après Sakakibara et al. (4) -</i>	11
<i>Figure 2. Schématisation des réflexes spino-bulbo-spinaux de miction et de continence. (3)</i>	13
<i>Figure 3. Image histologique d'inclusion cytoplasmique d'α-synucléine par révélation immunohistochimique dans la substance blanche sous corticale</i>	15
<i>Figure 4. Schéma de l'étude</i>	38
<i>Figure 5. Diagramme de flux</i>	38
<i>Figure 6. 1 - Correlation entre l'échelle de dysautonomie (COMPASS-31) et l'échelle de qualité de vie (MSA-QoL) (A) / les échelles fonctionnelles (UMSARS-I) et cliniques (UMSARS-II) (B)</i>	27
<i>Figure 6. 2 - Délai d'apparition en années des signes urinaires par rapport au diagnostic d'AMS</i>	28
<i>Figure 6. 3 - Résultats urodynamiques selon de délai d'évolution de la maladie</i>	28
<i>Figure 6. 4 - Evolution des données du calendrier mictionnel</i>	29
<i>Figure 6. 5 - Evolution du score USP</i>	30
<i>Figure 6. 6 - Evolution des sous-scores de l'USP</i>	30
<i>Figure 6. 7 - Evolution du score USP par patient</i>	31
<i>Figure 6. 8 - Evolution du sous-score « hyperactivité vésicale »</i>	31
<i>Figure 6. 9 - Evolution du score MHU et Figure 6. 10 - Evolution de l'EVA qualité de vie</i>	32
<i>Tableau 1. Tableau de données</i>	40
<i>Tableau 2. Description de la population.</i>	41
<i>Tableau 3. Description de la population évaluée.</i>	42
<i>Tableau 4. Description des éléments d'évaluation clinique entre les patients souhaitant poursuivre le traitement et ceux souhaitant l'arrêter.</i>	42
<i>Annexe 1. Critères de consensus pour le diagnostic d'AMS probable, chez un adulte de plus de 30 ans de façon sporadique et progressive :</i>	49
<i>Annexe 2. Urinary Symptom Profile (USP)</i>	51
<i>Annexe 3. Mesure du Handicap Urinaire (MHU)</i>	56
<i>Annexe 4. Unified MSA Rating Scale (UMSARS)</i>	57
<i>Annexe 5. Echelle de qualité de vie de Schrag (QoL-AMS)</i>	62

# Introduction

Physiologie de la continence et de la miction (1),(2)

Le contrôle de la fonction vésico-sphinctérienne repose sur l'innervation automatique et volontaire des fibres musculaires lisses et striées des différentes structures anatomiques uro-génitales : le sphincter urétral, le col vésical et le détrusor.

## L'innervation motrice

### *L'innervation sympathique*

C'est le système de la continence passive qui assure la compliance vésicale et la fermeture du col grâce à l'innervation ( $\alpha$ -adrénergique) du col vésical et ( $\beta$ -adrénergique) du détrusor. Anatomiquement, le corps cellulaire des neurones occupe la corne latérale (*tractus intermedio lateralis*) de la moëlle dorso-lombaire (T10-L2). Ces neurones vont innover l'appareil vésicosphinctérien via le plexus puis le nerf hypogastrique.

### *L'innervation parasympathique*

Elle est responsable de la miction par contraction détrusorienne, cholinergique, essentiellement via les récepteurs muscariniques M2 présents sur la paroi des cellules musculaires lisses. Une relaxation du col est également obtenue par un mécanisme NO-dépendant. Les neurones parasympathiques font relais dans le plexus ganglionnaire de la paroi vésicale, avec les neurones pré-ganglionnaires parasympathiques qui cheminent dans le nerf pelvien et qui proviennent du centre spinal végétatif sacré (S2-S4) – également dans la colonne intermedio-latérale.

Chaque composant du système nerveux végétatif possède son propre ganglion (latéro-rachidien pour le système sympathique, vésical pour le parasympathique), au sein duquel s'établissent en réalité des contacts par lesquels ces systèmes se contrôlent mutuellement.

### *L'innervation somatique*

Le centre spinal somatique, appelé noyau d'Onuf, se situe dans la corne antérieure de la moëlle sacrée (S2-S4). Il contient les corps cellulaires des motoneurones qui cheminent avec les neurones parasymphatiques dans le nerf rachidien puis le quittent pour former le nerf pudendal. L'axone de ces neurones va directement à la plaque motrice (ou jonction neuromusculaire) du sphincter strié urétral. Ils entraînent alors une contraction musculaire via des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine.

Il existe une superposition des prolongements dendritiques entre les motoneurones et les neurones pré-ganglionnaires du centre parasymphatique, suggérant une régulation autonome de l'activité du sphincter strié.

### **Les voies de la sensibilité (3)**

Le besoin relève d'une organisation sensorielle périphérique et d'une intégration centrale.

En conditions physiologiques, ce sont les fibres A $\delta$ , recrutées dans une gamme de pressions générant un besoin non douloureux (à partir de 5-15 mmHg et en dessous de 30mmHg), qui sont majoritairement mises en jeu. Elles expriment la sensibilité proprioceptive et gagnent la moëlle sacrée principalement par le nerf pelvien (splanchnique). Elles sont réparties en deux populations de nerfs afférents présentant des voies de projection centrale distinctes :

- Une population à haute sensibilité de volume, qui intervient pendant la phase de remplissage, et véhicule l'information de plénitude vésicale
- Une population de récepteurs à haute sensibilité distension/contraction, qui intervient lors de la miction et renseigne sur la contraction du détrusor.

Les informations liées au volume sont transmises par l'urothélium par modification de la concentration en ATP et relargage d'acétylcholine.

Par ailleurs, une sensibilité extéroceptive est transmise par des fibres C amyéliniques, normalement silencieuses aux seuils de pression et au fonctionnement physiologique de la vessie. Elles sont mises en jeu dans la douleur à la distension ou en cas

d'inflammation ou d'irritation par des substances chimiques, qui abaissent alors leur seuil de stimulation.

Ces fibres C sont sensibles à de nombreux neurotransmetteurs (ATP, NO, tachykinine, prostaglandines) libérés par l'urothélium mais aussi les cellules de l'inflammation. Ces substances peuvent "sensitiver" les voies afférentes et changer leurs réponses aux stimuli mécaniques. Le rôle du sous-urothélium, constitué par les myofibroblastes, n'est pas seulement de soutenir mais aussi de moduler des terminaisons nerveuses de voisinage.

Ce besoin douloureux est alors transmis, en plus du nerf pelvien, par le nerf hypogastrique, jusqu'aux segments thoraco-lombaires de la moelle spinale. Le nerf pudendal véhicule principalement la douleur urétrale et le besoin imminent.

## **Les centres supra-médullaires**

### *Les noyaux pontiques*

Le centre M de la miction : il projette principalement sur le noyau parasympathique, en vue du déclenchement de la miction

La région L : Elle entretiendra une activation sur le noyau du somatique, acteur de la contraction sphinctérienne et de la continence.

### *Les centres supra pontiques*

Les sensations de plénitude et de besoin urgent ne mettent pas en jeu les mêmes structures cérébrales, à l'exception du gyrus cingulaire antérieur (ACG). Cette région cérébrale est par ailleurs connue pour son rôle dans l'affect, la douleur mais aussi l'attention sélective dans des situations de tâches conflictuelles.

Il a été proposé un modèle selon lequel, lors du remplissage, la substance périaqueducale (PAG) commence à s'activer, ensuite suivie des régions insulaires (RI). Ce sont les structures de l'interception (perception des sensations subjectives de l'organisme, qui se projettent toutes par l'intermédiaire d'une voie unique thalamo-corticale vers le cortex insulaire). Le cortex préfrontal (MPFC) s'active ensuite, où la décision d'uriner - ou non - est prise. (2)

Si la décision de ne pas uriner est prise, la situation actuelle est maintenue par inhibition de la PAG par le cortex préfrontal. Le centre pontique de la miction (PMC) est alors également inhibé et la miction n'a pas lieu.

En cas de décision de miction, le cortex frontal libère la substance grise périaqueducale de son inhibition, qui va alors activer le centre M et déclencher le *voiding reflexe*.

Enfin, il est suggéré que l'hypothalamus, via le système striato-nigrique, peut réguler cette information entre la PAG et le tronc, notamment quand la situation n'est jugée sécurisée. Le réflexe de miction serait donc sous l'influence de la dopamine et des neurotransmetteurs GABA libérés par les noyaux gris centraux. (4) Ces relations entre cortex frontal, PAG, hypothalamus et noyaux gris centraux, sont également évoquées par des études expérimentales et en imageries fonctionnelles. (5,6)

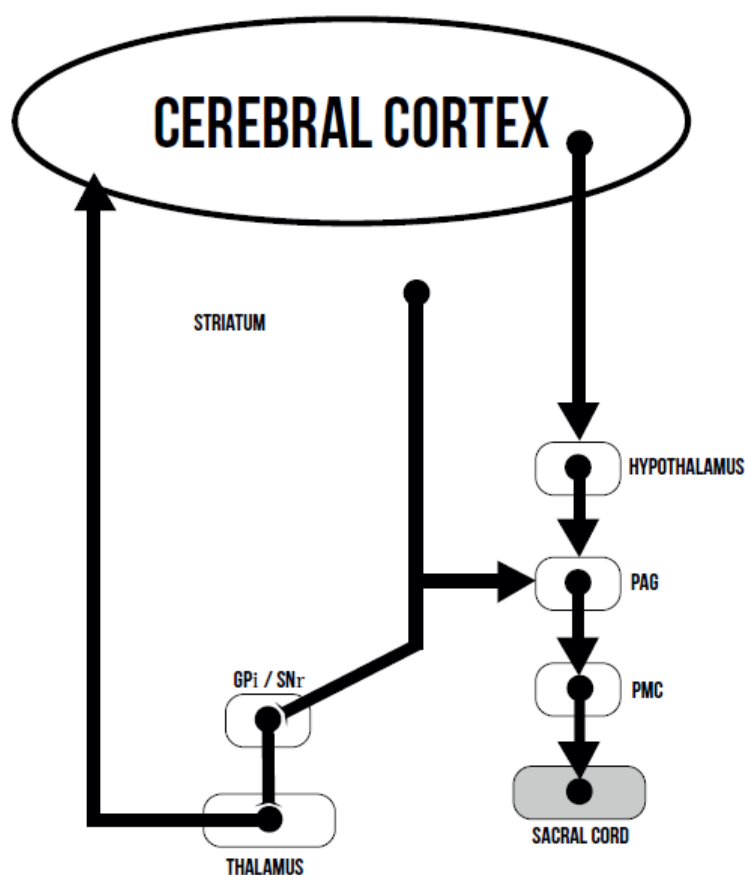


Figure 1. Schématisation simplifiée de l'influence des noyaux gris centraux dans le circuit supra-pontique de la miction, d'après Sakakibara et al. (4) - GPi globus pallidus internus, PAG substance grise périaqueducale, PMC Centre pontique M, SNr substantia nigra pars reticulata.

En résumé, c'est la suppression d'une inhibition, qui permet d'uriner, si *nécessaire* (c'est-à-dire si le volume de la vessie est adéquate), et si c'est *socialement acceptable*, c'est-à-dire jugé « en sécurité ».

## Les boucles réflexes

### *Le voiding réflexe*

Les informations afférentes sensibles proviennent principalement du nerf pelvien, passent par le centre spinal sacré pour faire directement synapse dans le mésencéphale (PAG), sans relais dans le pont.

Quand le centre M est activé par le PAG, l'information est alors transmise par le centre pontique M au centre spinal parasympathique qui active la contraction détrusorienne. Une synapse inhibitrice sur les motoneurons du noyau d'Onuf entraîne une relaxation du sphincter strié, qui est alors synergique de la contraction détrusorienne.

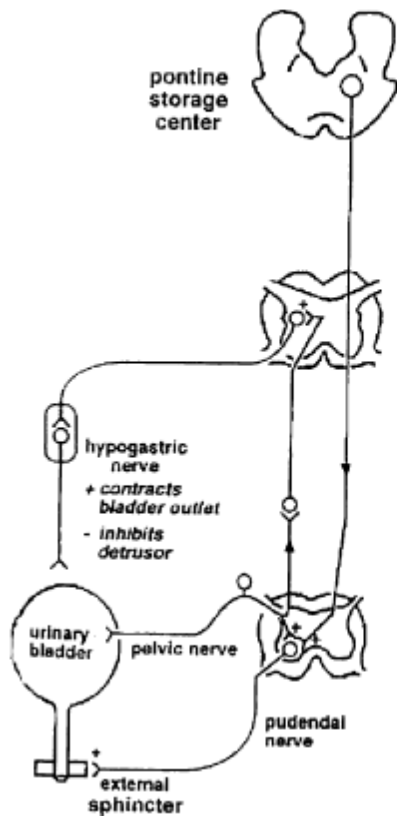
### *Le guarding réflexe*

Pendant la phase de remplissage, la distension de la vessie produit un influx ascendant qui stimule directement le système sympathique et le système somatique pudendal.

Cette activité sympathique est une voie réflexe sacro-lombaire, inter-segmentaire, également appelée le *guarding reflexe*. La décharge sympathique inhibe le muscle détrusor et module la transmission dans les ganglions parasympathiques de la vessie. Ce réflexe vésico-sympathique représente un mécanisme de rétroaction négative, par lequel une augmentation de la pression de la vessie tend à augmenter proportionnellement l'inhibition au niveau des ganglions vésicaux et du détrusor, permettant ainsi à la vessie de recevoir de grands volumes. Un apport excitateur sympathique accru au col vésical et au sphincter lisse de l'urètre viendrait compléter ces mécanismes en augmentant la résistance à l'écoulement.

Une région dans le pont rostral (la région L de stockage) se projette sur le centre spinal somatique, dont elle est activatrice, ce qui a pour effet d'augmenter la contraction du sphincter urétral externe.

A: storage reflexes



B: voiding reflexes

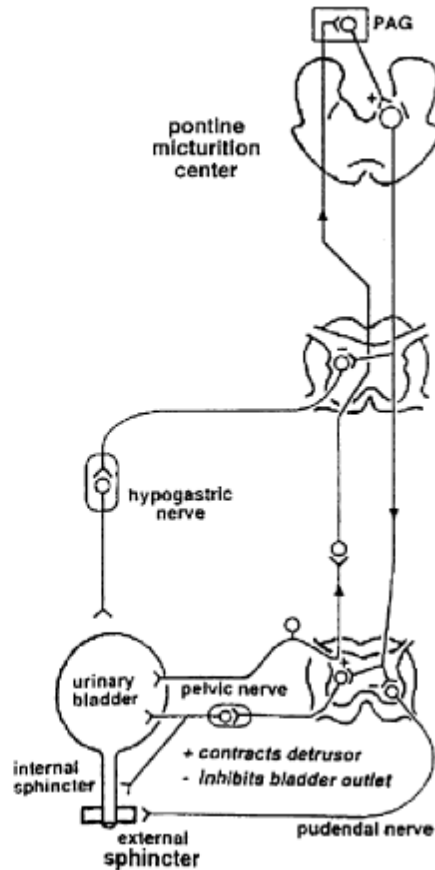


Figure 2. Schématisation des réflexes spino-bulbo-spinaux de miction et de continence. (3)

## L'atrophie multisystématisée

Le terme d'atrophie multisystématisée a été proposé en 1969 pour regrouper trois entités précédemment décrites séparément : l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse datant de 1900, le syndrome de Shy-Drager qui associe dysautonomie primitive et syndrome parkinsonien pyramidal et cérébelleux, et la dégénérescence striato-nigrique, tous deux décrits dans les années 1960.

### Définition et diagnostic de l'atrophie multisystématisée

L'atrophie multisystématisée (AMS) est le plus fréquent des syndromes parkinsoniens atypiques ou « Parkinson Plus », eux-mêmes définis par la triade tremblements, akinésie et rigidité. Le diagnostic est clinique et repose sur des critères décrits initialement dans les années 90 puis affinés en 2008 (7) associant, outre le syndrome parkinsonien, une dysautonomie avec hypotension orthostatique et troubles génito-sphinctériens, un syndrome cérébelleux et un syndrome pyramidal. (Annexe 1.) Deux

phénotypes peuvent être distingués en fonction de la prédominance des symptômes moteurs : la forme parkinsonienne (AMS-p) et la forme cérébelleuse (AMS-c) (7).

Le diagnostic est difficile mais l'absence de réponse à la L-Dopa, la précocité des troubles dysautonomiques et l'absence de troubles cognitifs initiaux sont autant d'arguments avec une forte valeur prédictive positive, en l'absence de diagnostic différentiel. La présence de critères majeurs et mineurs permet d'orienter vers le caractère possible, probable ou définitif du diagnostic (7).

Certaines approches pharmacologiques mesurant l'activité du système nerveux autonome peuvent également être utiles, telles que la scintigraphie au MIBG, qui permet de faire la distinction entre une atteinte pré-ganglionnaire (examen normal) et post ganglionnaire (fixation diminuée, voire nulle) (8). Une équipe a également travaillé sur la détection en TEP-scan d'alpha-synucléine (9), quand d'autres ont tenté de quantifier l'alpha-synucléine comme biomarqueur dans le LCR (10).

L'âge moyen de la survenue des symptômes est estimé entre 53 et 63 ans. Il s'agit d'une maladie à évolution rapide, la médiane de survie rapportée variant de 6,2 à 10 ans (11–13). Selon une étude de cohorte européenne, les plus forts prédicteurs d'une diminution de la survie seraient le diagnostic d'une forme parkinsonienne et la présence d'un résidu post mictionnel. (11)

### **Physiopathologie de la dysautonomie**

Le diagnostic de certitude de l'AMS repose sur la mise en évidence histologique d'une perte neuronale et d'inclusions gliales cytoplasmiques diffuses touchant plus largement le système nerveux que la maladie de parkinson, et expliquant une plus grande variabilité des symptômes (ataxie cérébelleuse, syndrome pyramidal classiquement associés).

Ces deux maladies appartiennent au spectre des synucléinopathies, c'est-à-dire des affections neurovégétatives qui se caractérisent par l'accumulation anormale dans les neurones et/ou les cellules gliales d' $\alpha$ -synucléine. Histologiquement, ces dépôts se traduisent dans l'AMS par des inclusions oligodendroganglionnaires – ce qui la différencie de la maladie de Parkinson dans laquelle on retrouve alors des corps de Lewy, inclus dans les neurones.



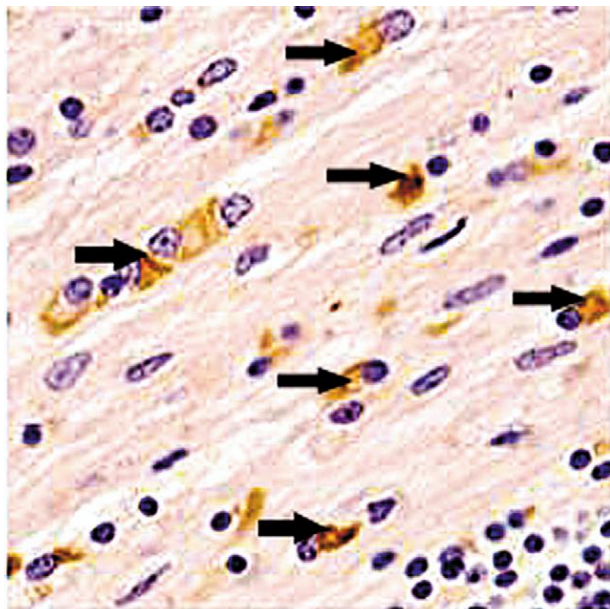


Figure 3. Image histologique d'inclusion cytoplasmique d' $\alpha$ -synucléine par révélation immunohistochimique dans la substance blanche sous corticale (publication Lancet 2004 de Wenning et al. (14) « by Courtesy of K Jellinger »)

C'est la perte neuronale sévère touchant les structures du système nerveux central et périphérique qui explique l'atteinte dysautonomique. Alors que dans la maladie de Parkinson cette atteinte semble intéresser principalement les fibres sympathiques post ganglionnaires, elle est plus diffuse dans l'AMS, touchant d'abord l'hypothalamus, le tronc cérébral et la moëlle épinière. L'origine de la dysautonomie est alors dite centrale. (8)

Comme décrit ensuite sur le plan clinique, on peut observer un changement du fonctionnement d'une vessie « centrale » vers une vessie « périphérique » (15,16). On peut alors imaginer une atteinte pré-ganglionnaire du système autonome initiale, puis l'apparition de lésions post-ganglionnaires qui refléteraient la dégénérescence des fibres cholinergiques. On retrouve en effet de manière quasi-systématique une perte neuronale touchant le noyau d'Onuf et la colonne intermedio-latérale.

Sur le plan vésico-sphinctérien, l'hyperactivité vésicale « parkinsonienne » semble résulter de la perturbation de la boucle dopaminergique-GABAergique formée par le striatum et le noyau sous thalamique. Dans les deux maladies, il existe un lien entre déplétion dopaminergique et hyperactivité vésicale par levée d'inhibition cortico-sous-corticale vers le centre pontique. (17) Dans l'AMS la diversité des symptômes serait liée à l'atteinte, non seulement du système dopaminergique mais également du pont (« signe de la croix »), du cervelet et du cortex frontal.

L'altération de la compliance détrusorienne pourrait être en lien avec l'atteinte du contingent parasympathique de la colonne intermedio-latérale de la moelle, donc plus tardive.

Une dénervation du sphincter strié, mise en évidence par les explorations neurophysiologiques, a également été plusieurs fois décrite et étudiée. Elle se traduit cliniquement par une hypotonie et une diminution des réflexes du périnée. Elle est attribuée à une atteinte somatique de la maladie, notamment au niveau d'Onuf.

La bradykinésie observée au niveau du col vésical serait le reflet de l'atteinte akinéto-rigide.

### **Prévalence et description des troubles vésicosphinctériens**

Tous les patients présentant une AMS ont, par définition, des signes de dysautonomie. Ils présentent une hypotension orthostatique (dans 57% (11) à 78% (12) des cas), une constipation dans (58% (11) à 87% (12) des cas) et d'autres symptômes qui pourraient précéder la phase motrice de la maladie comme la dysfonction érectile (94%), le stridor nocturne, les apnées obstructives du sommeil et les apnées centrales (12). Des troubles de la régulation thermique et la gastroparésie ont aussi été décrits dans la littérature (18). Mais les troubles vésico-sphinctériens restent l'atteinte la plus fréquente.

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont un motif fréquent de consultation en raison des risques des complications mais également et surtout en raison de l'altération de la qualité de vie. Ils concernent 88% des patients atteints d'AMS selon l'étude d'une cohorte européenne (11), 84% dans une cohorte américaine (12) et jusqu'à 94% dans les études japonaises (19).

Il est classiquement décrit une symptomatologie irritative précoce, pouvant évoluer vers une dysurie et une rétention chronique. L'incontinence peut alors se manifester soit sur urgenturies soit par regorgement.

En comparaison avec la maladie de Parkinson idiopathique (MPI), on retrouve des TVS plus précocement (20,21) : par exemple, dans les 12 premiers mois pour Wenning (22), contre 144 mois dans la maladie de parkinson. Ils sont inauguraux chez 34% des patients pour Coon (23).

Dans la MPI, la symptomatologie est volontiers irritative avec nycturie, urgenturies et pollakiurie. (24) Cette symptomatologie également retrouvée dans l'AMS : 63% d'urgenturies, 45% de pollakiurie, 65 à 74% de nycturie (19,25). Mais les signes obstructifs seront plus décrits que dans la MPI (26) : 47 à 83% de miction incomplète (11,12,19,21,25), avec la présence d'un résidu post-mictionnel supérieur à 100mL dans un syndrome parkinsonien quasiment pathognomonique d'une AMS (27). L'incontinence urinaire est également décrite, qu'elle soit liée à des signes irritatifs (75% (25)), à une énurésie (19% (19)) ou non précisée : 73 à 87% (11,12).

Il n'y a pas ou très peu de différences entre les formes parkinsoniennes et cérébelleuses (11–13).

Le diagnostic neuro-urologique repose donc sur un faisceau d'arguments pour essayer de différencier ces deux maladies. L'association avec des troubles ano-rectaux ou génito-sexuels sont également des signes d'alarme pouvant orienter vers une AMS, puisque les premiers sont décrits par 60% des patients (21,28) et les seconds sont quasi-systématiquement associés aux troubles urinaires (29).

*Sur le plan urodynamique, on va retrouver cette différence. Alors que l'hyperactivité détrusorienne est fréquente dans la MPI (50 à 90%) (24), on observe dans l'AMS que l'hyperactivité vésicale s'accompagne plus fréquemment de troubles de la compliance et de dysurie : les contractions non inhibées du détrusor sont présentes dans 33% des cas dans la description de 2001 de Sakakibara (15). Dans cette étude, une dyssynergie vésico-sphinctérienne est observée chez 74% des patients AMS contre 0% dans la MPI - dont le fonctionnement des sphincters urétraux serait le plus souvent normal - et une hypoactivité détrusorienne chez 71% des patients. Ce trouble de la vidange vésicale semblerait s'aggraver avec le temps (16,30).*

Dans une récente étude (31), la diminution de la contractilité détrusorienne a été retenue comme étant pathognomonique des AMS vis-à-vis des MPI.

En vidéo-urodynamie, la présence d'une ouverture du col en phase de remplissage est également un argument qui oriente en faveur d'une AMS (53% contre 0% dans la MPI) (15,32).

*L'étude électro-neuro-myographique des syndromes extrapyramidaux est ancienne : 1978 pour Martinnelli et Sakuta, 1986 pour Kirby et al. (32–34). Elles mettent en*

évidence des signes de dénervation du sphincter anal. De nombreuses études ont alors cherché à déterminer les différences entre AMS et MPI (35,36). En 2000, Tison compare une population MSA et MPI. Tous les paramètres électromyographiques sont significativement différents (durée des potentiels d'action des unités motrices, pourcentage de potentiels polyphasiques). L'absence de signes de dénervation est retrouvée dans 42% des MPI et aucun patient porteur d'AMS. (37) Plusieurs autres études (28,38,39) suggèrent une haute sensibilité et spécificité à ces paramètres. Mais une étude prospective en 2012 n'a pas montré de résultats positifs (40). Par ailleurs, des anomalies EMG ont également été trouvées dans d'autres pathologies dégénératives, comme la PSP, sans que de réelles différences ne soient mises en évidence avec les signes électromyographiques de l'AMS (41). La présence de dénervation ne semble donc ni suffire ni être indispensable au diagnostic d'AMS.

Il faut donc retenir un profil plutôt mixte, avec une dysurie plutôt tardive chez ces patients qui vont, bien souvent, avoir été pris en charge en urologie avant même le diagnostic de la maladie. A l'évidence, devant l'âge des patients, des étiologies non neurogènes aux troubles peuvent également être intriquées (les obstacles cervicoprostatiques chez l'homme, l'incontinence urinaire d'effort et/ou les troubles de la statique pelvienne chez la femme, vieillissement vésical et autres comorbidités dans les deux sexes). Celles-ci rendent leur prise en charge d'autant plus délicate.

### **Complications liées aux TVS**

Plus de 50% des patients avec une AMS présentent des infections urinaires à répétition. (42) L'infection urinaire semble être la principale complication des dysfonctions végétatives urinaires des patients AMS. Il n'existe a priori pas de données sur le retentissement sur le haut appareil ou sur les complications lithiasiques. L'infection urinaire est retenue comme cause du décès chez les patients AMS dans 23% des cas dans une étude publiée en 2006 (5 patients sur 23) (43). Une étude chinoise de 2018 de plus grande ampleur rapporte 3,1% de décès dans l'AMS en lien avec une infection urinaire (44).

## **Données de la littérature sur le traitement**

### *Traitement médicamenteux*

Les traitements par Levodopa ont un effet prouvé mais non prévisible (amélioration (21,45) ou dégradation(46)) sur les troubles urinaires. Dans la MPI, la stimulation cérébrale, en revanche, semble améliorer les symptômes urinaires sur le plan clinique, sous réserve d'études de faible effectif et de faible recul (47,48).

Parmi les traitements pharmacologiques, les anticholinergiques sont le traitement de première intention de l'hyperactivité vésicale. Ils exposent les patients à des effets indésirables extra-urinaires comme la constipation, le syndrome sec et une aggravation de troubles cognitifs. Une adaptation de posologie et le choix de la molécule peuvent permettre de les diminuer (49). En revanche, le traitement parasympaticolytique majore également le risque de rétention urinaire et de résidu post-mictionnel qui augmente déjà avec l'ancienneté de la maladie. Aucune molécule n'a été testée spécifiquement dans les syndromes parkinsoniens.

La desmopressine est également proposée dans le traitement de la polyurie nocturne mais le risque d'hyponatrémie fait qu'elle n'est généralement pas prescrite chez ces patients ; l'AMM étant par ailleurs limitée aux personnes de moins de 65 ans.

Le syndrome obstructif peut faire l'objet d'un traitement pharmacologique par alpha-bloquants en cas d'hypertonie sphinctérienne ou de dyssynergie. Ils peuvent améliorer de façon significative le résidu post mictionnel (15). Néanmoins, le risque d'aggravation d'hypotension orthostatique rend leur utilisation et leur surveillance précautionneuse chez ces patients souffrant déjà de dysautonomie importante.

### *Traitements médicaux*

Le gold standard du traitement de la rétention chronique est le drainage intermittent propre des urines. Celui-ci doit être proposé par auto-sondages par tous les moyens en fonction des capacités fonctionnelles des patients, selon la gravité des signes moteurs et cognitifs de la maladie, et par mise en situation et éducation thérapeutique. En cas d'échec et si l'entourage est aidant, des hétéro-sondages peuvent être mis en place. Malgré un bénéfice reconnu par la plupart des patients (16), cette proposition thérapeutique butte sur des contraintes, notamment nocturnes et techniques. Celles-ci ont récemment été mises en évidence dans une courte étude rétrospective : sur 17

patients avec une AMS, tous avaient réussi à apprendre la technique de auto-sondages mais 7 (41%) l'avaient interrompue précocement (50).

L'alternative par sondage clos ou cathétérisme sus pubien va se heurter à des complications infectieuses, mais également cutanées, voire néoplasiques (51).

La rééducation périnéale est assez peu prescrite, à la fois à cause d'une symptomatologie qui s'y prête mal mais aussi d'une population de patients peu concernés.

### *Traitement chirurgicaux*

La neuromodulation des racines sacrées n'a pas été étudiée spécifiquement dans les syndromes parkinsoniens. Son indication principale est le syndrome irritatif mais elle pourrait aussi être efficace dans la dysurie (52). L'évolution rapide de la symptomatologie urinaire et globale de la maladie ne semble pas faire de ce traitement un choix de première intention dans l'AMS.

Le traitement de l'hyperactivité vésicale par injections intra-détrusoriennes de toxine botulique A dans les syndromes parkinsoniens a fait l'objet de trois études, comme le rapportent Phé et al (53). Il s'agit d'études de faible niveau de preuve mais qui montraient une amélioration clinique et paraclinique du syndrome irritatif et une amélioration de la qualité de vie. En revanche il a également été observé une augmentation du RPM pouvant nécessiter le recours aux auto-sondages (notamment pour des doses à 200 UI BOTOX), dont la réalisation doit être systématiquement évaluée avant de proposer le traitement, avec les limites citées précédemment.

Enfin, en cas d'échec ou d'intolérance aux traitements médicaux, le recours à des chirurgies radicales peut être discuté. Une dérivation continente peut permettre d'accéder à l'auto-sondage mais elle est rarement pratiquée chez ces patients dont l'évolution neurologique et fonctionnelle est rapide. Elle expose notamment à des risques anesthésiques per et post opératoires spécifiques (54).

Une sphinctérotomie ( $\pm$  associée au traitement éventuel d'un obstacle prostatique) peut permettre la reprise de mictions spontanées ou une vidange vésicale complète par fuites chez les patients hommes appareillables. Le traitement de l'obstruction prostatique chez le patient parkinsonien semble nécessiter d'avoir éliminé une suspicion d'AMS, notamment à cause du risque d'incontinence urinaire ou, à l'inverse,

du risque d'échec avec la persistance de dysurie ou de rétention d'urines, constatés dans les premières études sur le sujet (55).

Les endoprothèses temporaires transprostatiques constituent alors un test diagnostique utile permettant d'évaluer le risque de survenue des fuites après la levée de l'obstruction (56).

Une dérivation non continente de type Bricker peut être un choix pour le confort du patient et la sécurité du haut appareil urinaire. Dans cette population particulière, l'indication doit alors être la plus précoce possible et respecter les comorbidités des patients.

### La neurostimulation tibiale postérieure

La neurostimulation tibiale postérieure (NSTP) est un traitement non invasif des signes fonctionnels urinaires quelques soient leurs étiologies.

Historiquement, Mc Guire (57) s'est basé dans les années 80 sur les points d'électroacupuncture pour « inhiber » l'hypersensibilité vésicale. Cette technique d'électrostimulation a ensuite été utilisée pour traiter les douleurs de cystites interstitielles (58). Plus tard, son efficacité pour inhiber les contractions détrusoriennes chez le rat, le chat, le primate et l'homme ont largement été démontrée.

Deux méthodes de NSTP sont actuellement autorisées. La première utilise la voie percutanée à l'aide d'une aiguille. La seconde, seule disponible en France, utilise la stimulation transcutanée (ou TENS), avec une électrode positionnée derrière la malléole interne et la seconde 10 cm au-dessus (10Hz, 0,5 à 15mA environ). Les modalités de prescription habituelles sont de 1 séance par jour de 20 minutes pendant 8 à 12 semaines avant d'évaluer l'effet clinique.

### Mécanismes d'actions de la NSTP

Son utilisation repose sur le partage de contingence neurologique provenant des racines L4 à S3 entre le nerf tibial postérieur, nerf mixte issu du nerf sciatique, et l'innervation de la vessie, du rectum et du plancher pelvien. La stimulation des afférences tibiales postérieures est susceptible d'agir à chaque niveau du contrôle vésico-sphinctérien, que ce soit lors du transit de l'information sensorielle, via les fibres A $\delta$  pour les mécanorécepteurs et via les fibres C pour les chimiorécepteurs, lors du



trajet dans les voies extra-lemnisciales ou lors d'une modulation des réflexes de continence (spinal) ou de miction (centres supra-spinaux via le centre pontique M) au niveau central (59).

Il faut noter dans un premier temps que la stimulation du nerf tibial antérieur (60) ou des gastrocnémiens (61) n'aboutit pas aux mêmes résultats que la NSTP, faisant évoquer la faible part d'effet placebo de ce traitement.

Concernant les mécanismes physiologiques mis en jeu, on peut brièvement retenir que :

- La NSTP permet une augmentation de la capacité vésicale, visible lors d'une stimulation aiguë et à long terme avec un bénéfice clinique (62–64).
- La NSTP stimule des voies afférentes sensibles qui pourraient bloquer les afférences sensibles anormales de la vessie au niveau de la moëlle et prévenir un réflexe alors aberrant de miction (58,65,66). Dans la dysurie, cette stimulation pourrait restaurer des afférences au niveau du tronc cérébral et diminuer ainsi l'activité corticale qui maintient le 'guarding reflexe' (67–69).
- Il s'agirait d'une analogie au Gate Control, bien décrit dans la gestion de la douleur par stimulation des afférences sensibles et inhibition des neurones spinothalamiques dans la moëlle ce qui empêche la médiation du message de douleur (70).
- Plusieurs études d'imageries (IRM fonctionnelles (71), PET-scan (72)) et neurophysiologiques (73) ont montré des changements d'activité cérébrale dans le tronc cérébral, le système limbique, les aires préfrontales et globalement, au niveau des potentiels d'actions somato-sensorielles, après neuromodulation périphérique.
- Enfin, la neuroplasticité en lien avec des remaniements synaptiques entre probablement en jeu dans la prolongation des effets de la stimulation, à distance de celle-ci (74).

### **Etudes dans les autres maladies neurologiques**

L'efficacité de la NSTP est confirmée par des méta-analyses dans le traitement de l'hyperactivité vésicale neurogène et non neurogène (75,76). Bien que prometteurs, les résultats dans le traitement des autres signes fonctionnels urinaires, tels que les



troubles de la vidange vésicale, manquent de puissance et de précisions (77). Les effets observés à court terme sont maintenus dans le temps (78,79).

En 2003, une étude italienne décrit, chez 14 patients présentant une hyperactivité vésicale d'origine neurologique (dont 2 patients atteints de maladie de parkinson), une diminution du nombre de mictions et du nombre de fuites par 24 heures (80).

*Dans la sclérose en plaques*, une amélioration sur au moins un paramètre clinique associé à l'hyperactivité vésicale (sévérité de l'urgenterie, nombre de mictions par jour, nombre de fuites par jour, score MHU) a été retenue chez 83% des patients, à 30 jours du début du traitement (81). Cet effet bénéfique a été confirmé à un an du début du traitement dans une autre étude (82). Une étude prospective comparant la rééducation périnéale et le traitement par stimulation tibiale postérieure confirme en 2014 une amélioration du score *Qualiveen* et du sous-score « hyperactivité vésicale » de l'USP (83).

*Dans la maladie de Parkinson idiopathique*, une première étude rapporte en 2013, chez 33 patients, une diminution du nombre de mictions par jour, du nombre de fuites, mais pas d'amélioration de la qualité de vie (84). En 2015, une étude prospective italienne évalue contre placebo (électrodes non fonctionnelles, pas de stimulation électrique), l'effet de la NSTP dans les troubles urinaires. Il est alors rapporté une diminution du nombre d'urgenteries, de nycturies et une amélioration des scores d'hyperactivité vésicale (International Consultation on Incontinence Questionnaire Short Form (ICIQ-SF), Overactive Bladder Questionnaire (OAB-V8)) (85). Enfin, en 2016, Kabay et al. étudient chez 47 patients parkinsoniens les effets cliniques de la NSTP, mettant ainsi en évidence une diminution du nombre de mictions, de fuites, d'urgenteries et de nycturies par jour. Ils retrouvent également une amélioration des scores d'hyperactivité vésicale (OAB V8, ICIQ-SF).

## Hypothèse

Les différences cliniques, urodynamiques et physiologiques entre MPI et AMS empêchent d'extrapoler ces bons résultats dans l'hyperactivité vésicale, à la population AMS. La stimulation tibiale postérieure ayant également montré des résultats dans l'amélioration de la vidange vésicale, une évaluation auprès des patients obstructifs peut être pertinente. En 2013, Ohannessian et al. suggèrent l'innocuité et un possible effet bénéfique dans les vessies hyperactives de 3 patientes

AMS et posent la question de la part placebo de ce traitement et du contrôle de sa mise en œuvre (86).

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'effet de ce traitement sur le contrôle des troubles vésicosphinctériens chez les patients AMS.

Devant un champ d'action étroit dans cette population particulière, la stimulation tibiale postérieure est d'ores et déjà souvent utilisée chez les patients AMS car nous connaissons l'efficacité et la bonne tolérance du traitement par NSTP dans des populations neurogènes présentant des symptômes similaires. Nous avons voulu évaluer l'effet de la NSTP sur les troubles vésico-sphinctériens, afin de déterminer sa place dans la prise en charge neuro-urologique des patients porteurs d'une AMS.

## Matériel et Méthodes

### Schéma de l'étude

Nous avons revu rétrospectivement les données cliniques et urodynamiques de patients adressés en consultation de neuro-urologie du service de MPR du CHU de Bordeaux pour un bilan neuro-urologique et ayant un diagnostic d'AMS établi. Le recueil des données était réalisé selon un protocole de service mise en place en novembre 2015. La majorité des patients était adressée par le centre de référence AMS.

Ont été recueillis à chaque consultation : les traitements en cours, les scores fonctionnels urinaires, une évaluation de la qualité de vie (EVA), les données du catalogue mictionnel sur 3 jours. Les données suivantes ont été recueillies à la première consultation : les critères d'exclusion, l'âge, le sexe, le poids, ainsi que les antécédents, y compris gynécologiques, l'examen clinique neurologique et périnéal, les données de l'échographie. Enfin, un bilan urodynamique a été réalisé lors de la seconde consultation avec une cystomanométrie, sphinctérométrie et débibimétrie avec mesure du résidu, pré et post BUD quand cela a été possible.

Les scores fonctionnels urinaires qui ont été utilisés pour évaluer la sévérité de la symptomatologie urinaire sont : l'USP (Urinary Symptom Profile), validé en 2008 (87) et le MHU (Mesure du Handicap Urinaire). Le score USP comporte 13 questions réparties en 3 sous-scores : « incontinence urinaire d'effort » (coté de 0 à 9), « hyperactivité vésicale » (coté de 0 à 21) et « dysurie » (coté de 0 à 9) (Annexe 2).

Le MHU comporte 7 questions, toutes cotés de 0 à 4, portant respectivement sur l'impériosité mictionnelle, l'incontinence sur urgenterie, la pollakiurie diurne, la pollakiurie nocturne, l'incontinence d'effort, l'énurésie et la dysurie (soit un score total sur 28) (Annexe 3). Plus les symptômes sont sévères, plus les scores sont élevés.

Outre les données épidémiologiques, la population a été décrite rétrospectivement selon la forme clinique de la maladie, et à l'aide d'échelles quantitatives : l'UMSARS-I qui évalue sur 12 items le retentissement fonctionnel des déficiences en lien avec l'AMS (dont 4 sur la dysautonomie), l'UMSARS-II qui évalue sur 14 items l'examen moteur, l'UMSARS-IV qui est une échelle sur 4 points de sévérité globale (Annexes 4), et la COMPASS31 (Composite Autonomic Symptom Score), composée de 31 questions sur la dysautonomie. La qualité de vie globale en lien avec la maladie est estimée à l'aide de la Quality of Life in Multiple System Atrophy (QoL-AMS) (Annexe 5).

Le traitement a été introduit à l'issue de la deuxième consultation, après réalisation du BUD. Il s'agissait d'un traitement par voie trans-cutanée, à réaliser tous les jours pendant 20 minutes.

Les données recueillies entre la première et la deuxième visite ont été dans un premier temps comparées, afin de s'assurer de la stabilité de la maladie et de la symptomatologie urinaire sur une courte période. Puis nous avons comparé les données recueillies lors de la troisième consultation à celles de la deuxième visite afin d'apprécier l'effet du traitement par stimulation tibial postérieure. (Figure 4).

### Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus tous les patients se présentant à la consultation de neuro-urologie du service de MPR du CHU de Bordeaux, diagnostiqués pour une AMS possible ou probable, et pour lesquels une proposition de traitement par UROSTIM est jugée utile par le praticien.

Ont été exclus les patients présentant une contre-indication à l'utilisation de la NSTP, les patients ayant refusé ce traitement, les patients ayant une autre pathologie neurologique chronique ou intercurrente et enfin les patients ayant débuté concomitamment un autre traitement pour les troubles vésico-sphinctériens.

## Evaluation

Le critère de jugement principal est le score fonctionnel USP, chez les patients souhaitant poursuivre le traitement et chez les patients ne le souhaitant pas.

Les critères de jugement secondaires d'évaluation clinique sont : le sous-score « hyperactivité vésicale » de l'USP, le pourcentage estimé d'efficacité rapporté par les patients, par le score MHU, le calendrier mictionnel et l'EVA qualité de vie, chez les patients souhaitant poursuivre le traitement et ne le souhaitant pas.

## Analyses statistiques

Les données ont été traitées au CHU, après information des patients. Dans ce cadre et conformément à la loi française, il n'y a pas eu de soumission à un comité d'éthique – le CHU Bordeaux adhérant à la MR003.

Les résultats sont exprimés par la moyenne et la déviation standard. Pour les variables qualitatives, la comparaison des données est réalisée grâce au test du Chi 2. Pour les variables quantitatives, un test de Student ou des tests non paramétriques sont réalisés, selon la normalité de la distribution des données.

## Résultats

### Diagramme de flux

Sur environ 600 consultations de neuro-urologie réalisées de novembre 2015 à novembre 2017, 61 concernaient des patients présentant une atrophie multisystématisée. Vingt-neuf répondaient aux critères et ont été retenus, 12 seulement sont revenus sur 3 consultations successives et ont pu faire l'objet d'une évaluation du traitement. (Figure 5 et 6)

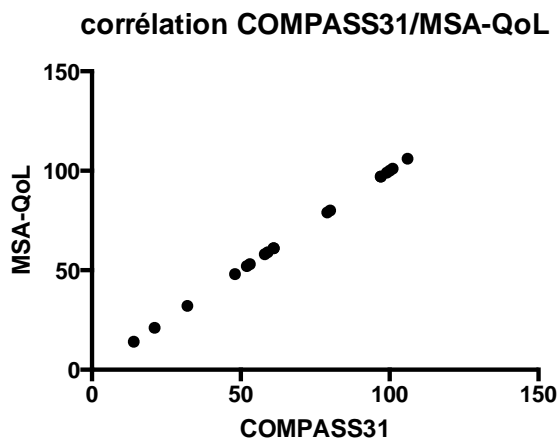
### Description de la population

La totalité des données a été reportée dans le premier tableau.

Nous avons donc initialement 18 patients diagnostiqués d'une forme parkinsonienne de la maladie et 11 d'une forme cérébelleuse. A propos des échelles et questionnaires spécifiques de l'AMS, le score moyen concernant le statut fonctionnel (UMSARS I)

était de 19,5 ( $\pm$  6,4), celui concernant l'examen moteur (UMSARS II) de 19,9 ( $\pm$  9,5) et la sévérité globale (UMSARS IV) était en moyenne de 2 ( $\pm$  0,75) sur 4. L'échelle de dysautonomie (COMPASS-31) était à 21,6 ( $\pm$  12,7), nettement corrélée à la qualité de vie selon la MSA-QoL qui était en moyenne à 65,9 ( $\pm$  28,9) sur 88. (Figure 6. 1)

A.



B.

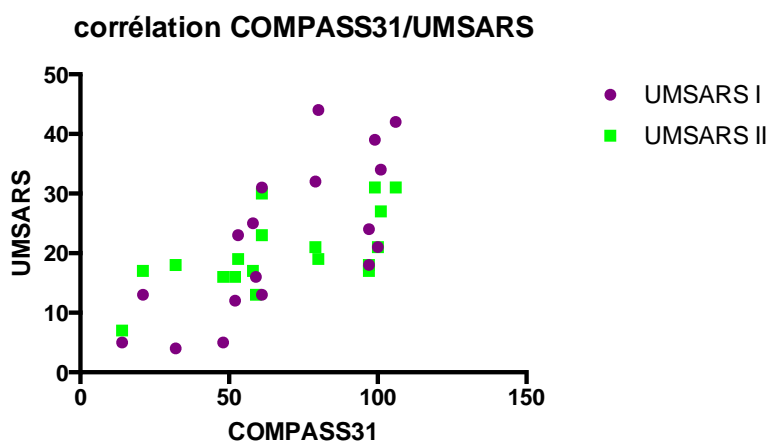


Figure 6. 1 - Correlation entre l'échelle de dysautonomie (COMPASS-31) et l'échelle de qualité de vie (MSA-QoL) (A) / les échelles fonctionnelles (UMSARS-I) et cliniques (UMSARS-II) (B)

On ne retrouve pas de différence dans la description de ces deux populations, notamment de la symptomatologie urinaire initiale. Les patients présentent en effet majoritairement des signes irritatifs : 75% des patients avaient un sous-score USP  $\geq$  5/21. La moitié des patients (40%) présentait également des signes de dysurie (sous score USP  $\geq$  3/9). Seulement 20% décrivaient une incontinence d'effort. On retrouvait un résidu post mictionnel significatif ( $\geq$ 100ml) chez 38% des patients : 33% des

patients pour la forme AMS-p et 45% des patients pour la forme AMS-c. L'apparition des troubles vésico-sphinctériens avait précédé le diagnostic d'AMS chez 10 des 21 patients pour lesquels nous avons ces données. (Figure 6. 2)

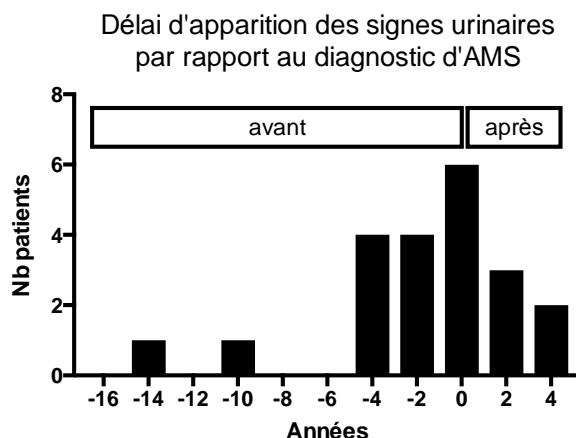


Figure 6. 2 - Délai d'apparition en années des signes urinaires par rapport au diagnostic d'AMS

Les données urodynamiques étaient disponibles pour 20 patients. L'absence de données pour les autres patients est expliquée par : une exploration dans l'année précédente (n=3), la perte de vue des patients (n=3, dont 1 décès) et l'impossibilité d'obtenir des urines stériles (n=2).

On retrouve autant d'hyperactivité détrusorienne (45%) que d'hypocontractilité (45%). La durée moyenne d'évolution était plus grande (1,5 ans) chez les patients présentant une hypocontractilité que chez les patients présentant une hyperactivité détrusorienne (0,8 ans). Cette différence n'est cependant pas significative.

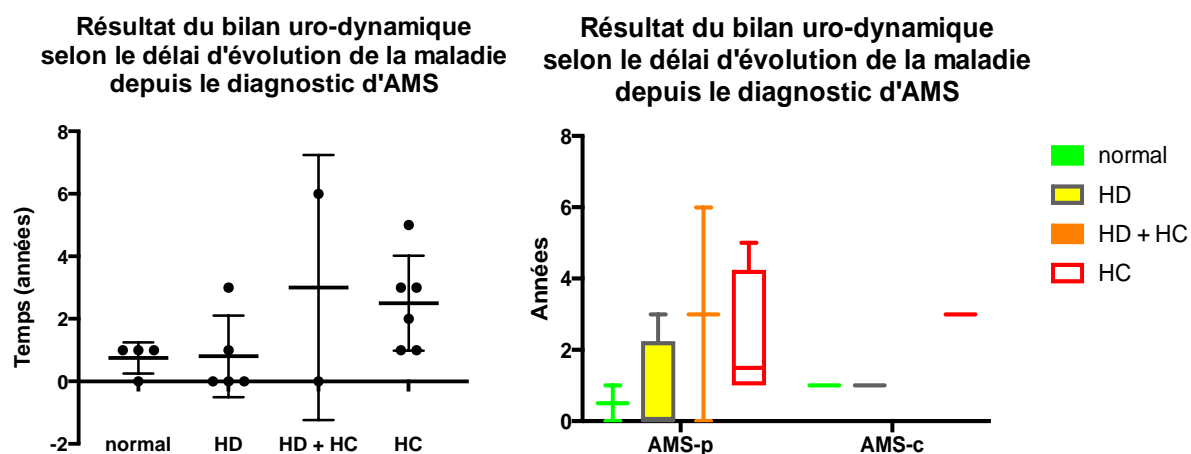


Figure 6. 3 - Résultats urodynamiques selon de délai d'évolution de la maladie

Chez 8 patients, il est retrouvé des anomalies de l'échographie des voies urinaires (hors résidu post mictionnel significatif), comme un épaissement de la paroi vésicale, une hypotonie des cavités pyélocalicielles ou une hypotrophie rénale.

### Résultats cliniques

L'évaluation de l'effet de la NSTP a été réalisée chez les 12 patients ayant pu être réévalués. Ce sous-groupe est non statistiquement différent de la population totale des 29 patients. (

Tableau 3).

### Sur l'évaluation clinique à travers le calendrier mictionnel

Nous n'avons pas noté d'amélioration significative de la pollakiurie, de la nycturie ou du nombre de mictions par 24 heures.

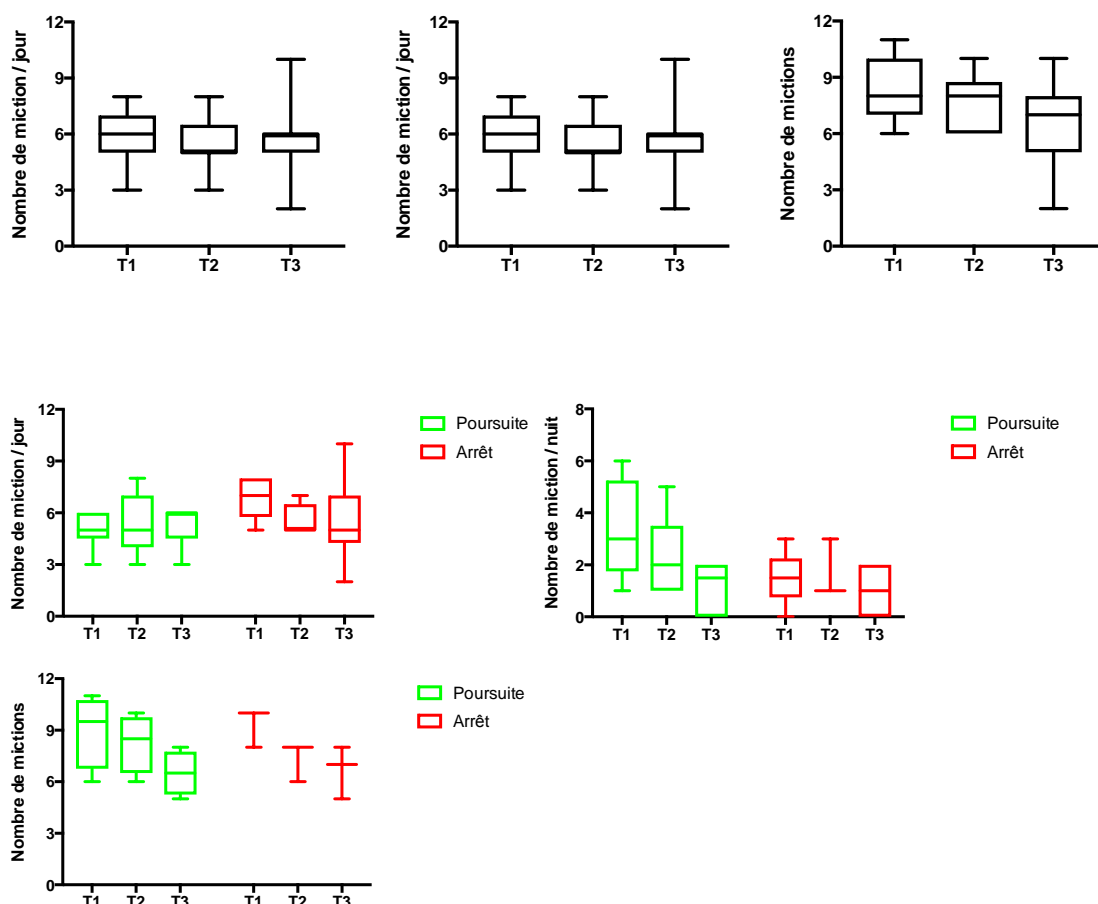


Figure 6. 4 - Evolution des données du calendrier mictionnel

## Sur les scores cliniques

Le score USP n'est pas significativement différent entre les deux premières consultations (avant la mise en place du traitement). On note une diminution significative du score USP à la troisième consultation, passant de 13,08 à 7,92 ( $p < 0,01$ ).

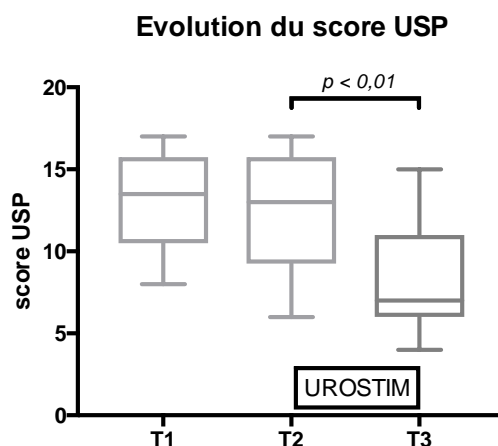


Figure 6. 5 - Evolution du score USP

L'analyse des sous scores de l'USP ne met pas en évidence de différences significatives au cours des 3 consultations.

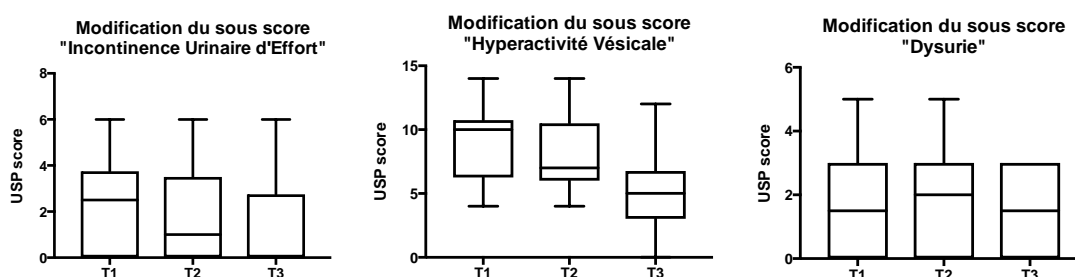


Figure 6. 6 - Evolution des sous-scores de l'USP

## Selon la poursuite ou l'interruption de la NSTP

Parmi les 12 patients évalués, la moitié a déclaré vouloir poursuivre le traitement par NSTP au décours de la troisième consultation. Les patients souhaitant poursuivre le traitement rapportaient une amélioration subjective de 63% en moyenne, contre 10% chez les patients ne souhaitant pas poursuivre le traitement. (Tableau 4)



Le score USP initial était de 12,83 en moyenne chez les patients souhaitant poursuivre le traitement, contre 13,33 dans le groupe de patients de ne le souhaitant pas. A la fin de la prise en charge, il était de 6,33 dans la première catégorie et 9,50 dans la seconde.

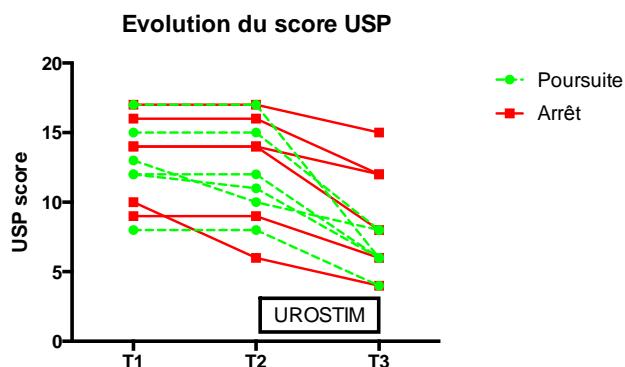


Figure 6. 7 - Evolution du score USP par patient

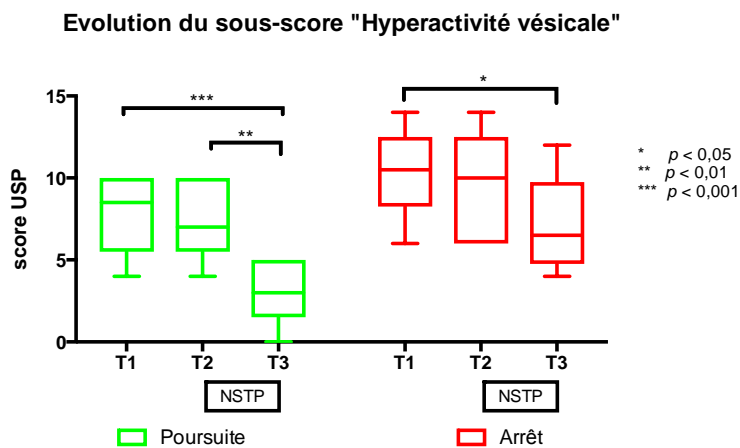


Figure 6. 8 - Evolution du sous-score « hyperactivité vésicale »

En regardant le sous-score « hyperactivité vésicale » de l'USP, on remarque que celui-ci s'est amélioré chez les patients souhaitant poursuivre le traitement, passant de 7,83 à 3,00 en moyenne ( $p < 0,01$ ) mais aussi chez les patients ne souhaitant pas le poursuivre, passant de 10,33 à 7,17 ( $p < 0,05$ ).

Il y a une différence significative dans l'évolution du score MHU global uniquement dans le sous-groupe « poursuite du traitement » ( $p < 0,01$ ), il passait de 6,33 en moyenne à 4,60.

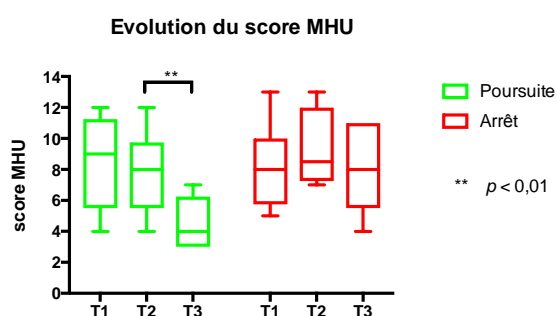


Figure 6. 9 - Evolution du score MHU

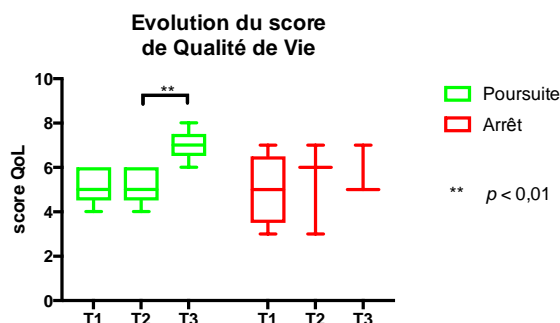


Figure 6. 10 - Evolution de l'EVA qualité de vie

L'évaluation de la qualité de vie par une échelle visuelle analogique était globalement équivalente chez ces douze patients, elle s'améliorait d'un point chez les patients souhaitant poursuivre le traitement ( $p < 0,01$ ) et baissait de 2 points chez les patients ne le souhaitant pas.

## Discussion

### Comparabilité de la population

Concernant la population étudiée ici, elle semble comparable à celle décrite dans la littérature : l'âge des patients est proche de celui retrouvé dans les études de cohortes avec 66,6 ans ici contre 62,2 ans dans la cohorte européenne (11), 63,4 ans dans la cohorte américaine (12). Le ratio hommes-femmes est également similaire (55% pour respectivement 56% et 60%). On retrouve une hypotension orthostatique chez 58% de nos patients, qui se rapproche des données européennes (57%), un peu moins des données américaines (78%). Les signes ano-rectaux (constipation) sont ici présents dans 60% contre respectivement 58% et 57%.

La symptomatologie vésico-sphinctérienne se rapproche également de celle décrite précédemment. Sur le plan clinique, on retrouve une prédominance d'hyperactivité vésicale (75%), proche des 65 à 74% de Sakakibara (19), une dysurie chez 50% des patients qui concorde avec les 67% de Sakakibara (15) et les 53% de Bonnet (21) et une incontinence d'effort à 20%. La présence d'un résidu post mictionnel supérieur à

100ml n'est dans cette étude que de 38%, contre 51% dans la cohorte de Wenning (11), 83% dans la cohorte américaine (12), 53% chez Bonnet (21) et 47% chez Sakakibara (15). Cet élément peut être expliqué par l'ancienneté des symptômes urinaires qui est plus précoce dans notre étude (3,6 ans) que dans l'étude de cohorte européenne (5,5 ans) ou celle de Bonnet (4,6 ans).

Sur le plan urodynamique, on retrouve une capacité maximale moyenne de 335ml contre 221ml chez Ohanessian. On retrouve 45% d'hyperactivité détrusorienne et 45% hypocontractilité contre respectivement 67% et 67% dans l'étude en vidéo-urodynamique chez 15 patients AMS de Sakakibara (15). Nous n'avons pas montré de différence significative entre les résultats urodynamiques selon la durée d'évolution de la maladie mais une tendance concordante avec les données sur l'évolution de la symptomatologie urinaire vers une dysurie et une rétention progressive.

### Effets cliniques de la stimulation tibiale postérieure

Cette étude met en évidence des effets positifs de la neurostimulation tibiale postérieure sur les signes cliniques d'hyperactivité vésicale chez les patients porteurs d'AMS. Cette constatation va dans le même sens que les études réalisées dans des populations différentes. Dans la méta-analyse de 2015, il est rapporté une amélioration des données du calendrier mictionnel (nombre de mictions, de fuites, d'urgenteries et de nycturie / 24 heures) (77). Dans notre étude, les données du calendrier mictionnel ne sont pas statistiquement significatives quand elles sont prises individuellement. En revanche, le sous score USP « hyperactivité vésicale » qui regroupe les données du calendrier mictionnel mais aussi la notion d'urgenterie et d'incontinence par urgenterie, s'améliore bel et bien, ce qui suggère un manque de puissance de cette étude.

L'action de la NSTP sur l'hyperactivité vésicale semble donc se confirmer, bien qu'on ne connaisse pas les mécanismes d'actions précis de ce traitement, et qu'il n'y ait actuellement pas de données précises et synthétiques sur le sujet.

Ici, la moitié des patients ont poursuivi le traitement, sans qu'une explication ne soit trouvée à la valeur du score USP initial, ou du sous-score « hyperactivité vésicale » (c'est-à-dire la gravité des symptômes à la première consultation). En revanche, en fin de suivi, le score USP est plus faible, et les patients davantage améliorés, chez ceux qui souhaitent poursuivre le traitement.

Le pourcentage de patients améliorés est donc inférieur à celui retrouvé dans les autres études sur la NSTP : 80% de patients améliorés dans l'étude de de Seze et al. concernant la sclérose en plaque (81), 70% d'amélioration totale ou partielle dans l'étude de Kabay et al. sur l'hyperactivité dans la maladie de Parkinson idiopathique (88). Ce sont là les résultats d'étude dans d'autres pathologies neurologiques, avec des mécanismes différents et une symptomatologie qui peut être différente. Nos résultats sont également plus mitigés que dans la précédente étude concernant des patients atteints d'AMS. Cette étude retrouvait que les 3 patients AMS se disaient très améliorés et tous souhaitent poursuivre le traitement. La description de leur population rapportait un âge similaire (62 ans en moyenne) mais une durée d'évolution de la maladie de 3,6 ans contre 1,8 ans dans notre étude, sans qu'un lien de causalité puisse être établi entre cette donnée et la différence des résultats. Nous n'avons pas la description initiale des troubles urinaires de cette population (86).

On peut également noter que le sous-score « hyperactivité vésicale » de l'USP est amélioré non seulement chez les patient souhaitant poursuivre le traitement mais aussi chez les patients ne le souhaitant pas. La mise en jeu de la balance bénéfices apportés et contraintes d'utilisation peut ici être prise en compte. Il est à noter qu'il n'y a pas d'étude sur l'observance ou l'adhésion au traitement (77).

Sur les autres symptômes urinaires, notamment la dysurie, il est difficile de conclure, du fait d'un score initial faible rapporté par les patients. Il n'y a en outre pas assez de données pour se prononcer sur l'effet de la NSTP sur la vidange urinaire, qui a été évoquée par d'autres. En effet, dans au moins trois études sur la sclérose en plaque, il était retrouvé une diminution significative du résidu post mictionnel (64,89,90), non retrouvé chez de Sèze et al (81). Dans la maladie de Parkinson, l'étude contre placebo retrouve également une amélioration significative du RPM (passant de 76 à 36ml) chez les patients traités par NSTP.

Du fait d'une population représentative, cette étude rétrospective tend à confirmer l'intérêt du traitement par stimulation tibiale postérieure dans l'hyperactivité que peuvent présenter les patients atteints d'AMS. Essayer ce traitement, même s'il n'est poursuivi que chez 50% des patients, reste une option thérapeutique recevable du fait de son innocuité : la revue de la littérature sur la NSTP n'a recensé aucun effet

secondaire sur les 16 études retenues, évaluant le traitement chez 469 patients. Cela vient malheureusement contredire notre étude qui rapporte un épisode d'orchio-épididymite sans que lien entre le traitement et l'effet secondaire ne puisse être prouvé (la notion de bilan urodynamique récent devant être prise en compte).

### Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de faible puissance, recrutant 29 patients et ne permettant le suivi de seulement 12 d'entre eux. Malgré le lien avec le centre de référence AMS du CHU de Bordeaux, le recrutement de patients diagnostiqués pour une atrophie multi-systématisée est difficile, du fait de la faible prévalence de la maladie (1,9 à 4,9 cas pour 100 000 habitants (14,91)) mais aussi de sa survie médiane courte : environ 6 à 9 ans (11). Le suivi est également rendu difficile par l'évolution rapide de la symptomatologie urinaire et cognitive. De plus, on peut noter que, lorsque la mise en place de la NSTP n'était pas retenue, ou rapidement abandonnée, des troubles de la vidange urinaire nécessitant un drainage des urines était souvent en cause.

Manque surtout dans cette étude une évaluation précise du résidu post mictionnel après traitement, pourtant fréquent dans cette maladie, et qui est source de complications et d'inconfort.

L'évaluation de la qualité de vie choisie dans cette étude prend le parti d'être rapide mais n'est peut-être pas complète, même si elle a été démontrée comme pertinente.

L'évolution du score MHU est intéressante mais nous n'avons pas regardé sur quels items se portait l'amélioration, ce qui pourrait être une donnée complémentaire pour étayer la symptomatologie répondant à la stimulation tibiale postérieure.

Enfin, cette étude n'a pas d'évaluation urodynamique post-traitement, pourtant présente dans de nombreux autres articles, du fait du caractère invasif de cet examen, n'entrant pas dans les habitudes du service.

### Perspectives

En raison du peu d'alternatives thérapeutiques (53), et du coût raisonnable de ce traitement (une étude de coût estime le prix de revient d'une location d'un appareil à électrostimulation tibiale postérieure pendant 2 mois à 106 euros), il garde donc une

place importante dans l'éventail de la prise en charge. A titre de comparaison un traitement de 2 mois par OXYBUTININE coûte 9 euros et par SOLIFENACINE, 44 euros.

Ainsi il est légitime de penser que ce traitement puisse avoir sa place avant le traitement médicamenteux dans l'arbre thérapeutique de l'hyperactivité vésicale chez les patients atteints d'AMS. Cette étude est insuffisante pour définir son rôle dans les autres présentations cliniques, où il peut néanmoins rester une option en cas d'échec ou de mauvaise tolérance des alternatives thérapeutiques.

Une étude spécifique prospective permettant de préciser la typologie des patients potentiellement susceptibles de poursuivre le traitement, et l'évolution de la symptomatologie urinaire et de ses complications, semble donc garder un intérêt certain.

## Conclusion

Cette étude tend à prouver des effets positifs de la stimulation tibiale postérieure sur l'hyperactivité vésicale des patients atteints d'atrophie multisystématisée et met en avant cette option thérapeutique dans le panel des traitements symptomatiques de cette maladie.

Du fait de son innocuité, ce traitement a probablement sa place dans les premières lignes du diagramme décisionnel mais ses effets à long terme et sur les autres symptomatologies urinaires restent à prouver.

# Figures

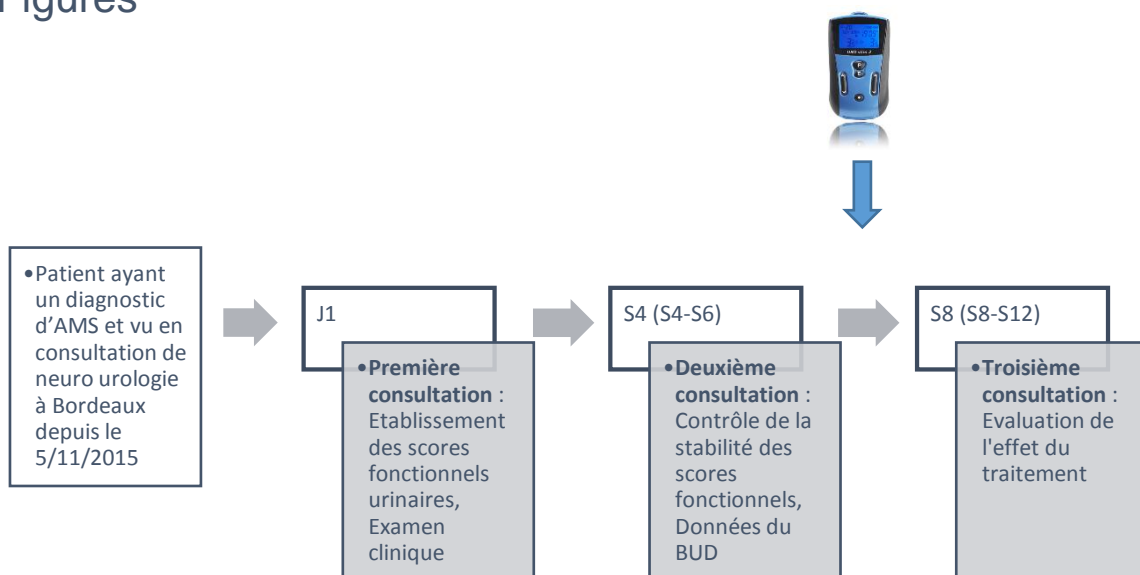


Figure 4. Schéma de l'étude

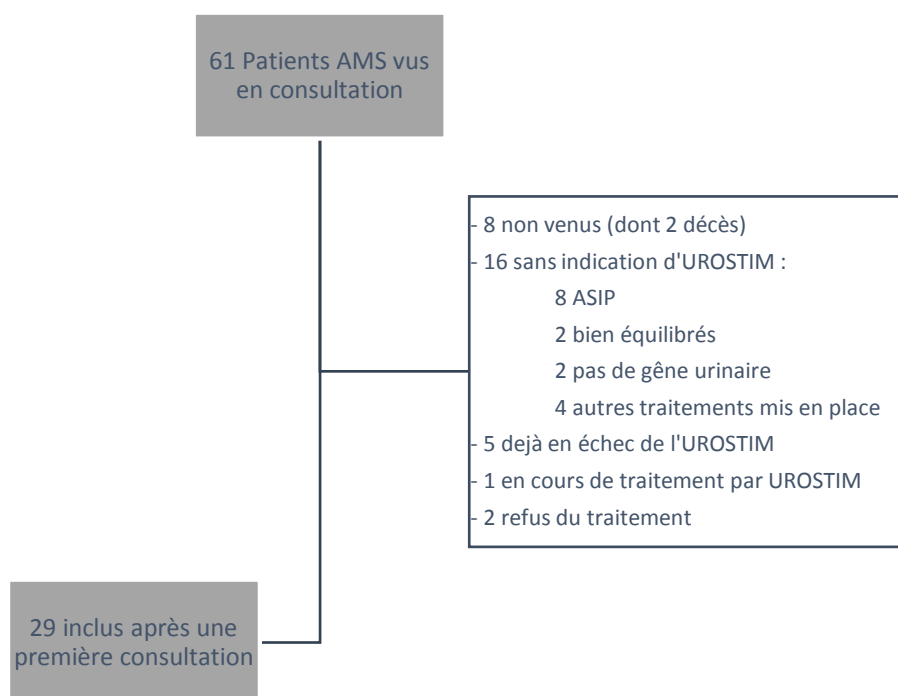


Figure 5. Diagramme de flux.



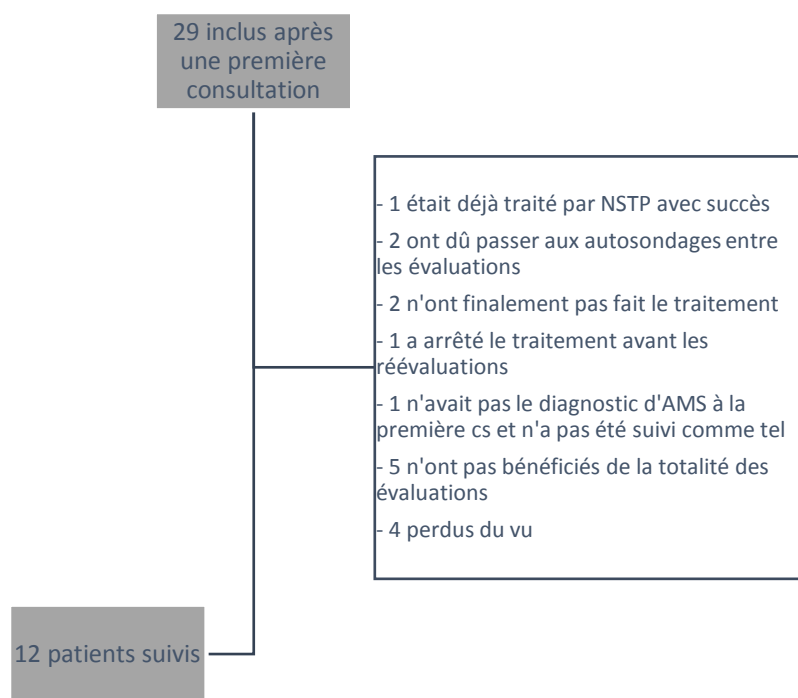


Figure 5. 1. Diagramme de flux des patients inclus

Tableau 1. Tableau de données (FRM : fauteuil roulant manuel)

n°	Phénotype	Genre	Age	Δg AMS	SFU	UMSARS			COMPASS	MSAQoL	MoCA	Statut Moteur	Score USP			Score MHU			EVA QoL			Mise en place NSTP
						I	II	IV					C1	C2	C3	C1	C2	C3	C1	C2	C3	
1	AMSp	F	65	2015	2000	21	37	3	32	79	29	Aide technique	24	-	-	13	-	-	0	-	-	non
2	AMSp	F	63	2015	2013	17	19	2	25	58	-	Aide technique	15	-	10	10	-	5	2	-	6	non
3	AMSp	M	70	2012	2014	30	29	3	13	61	26	Aide technique	10	-	-	6	-	-	-	-	-	non
4	AMSc	F	72	2009	2012	23	32	2	31	61	-	Marche	17	-	15	8	-	11	5	-	-	oui
5	AMSp	F	60	2016	2015	13	11	1	16	59	-	Marche	17	-	6	9	-	3	6	-	7	oui
6	AMSc	M	66	2013	2013	17	12	2	24	97	24	Aide technique	8	-	-	5	-	-	2	-	-	non
7	AMSp	F	82	2014	-	17	34	3	-	-	-	FRM	26	-	-	18	-	-	5	-	-	non
8	AMSc	F	56	2015	2015	19	17	2	23	53	24	Aide technique	12	-	-	9	-	-	4	-	-	non
9	AMSp	M	65	2010	2012	18	14	1	18	97	-	Marche	20	-	-	13	-	-	2	-	-	non
10	AMSc	M	72	2015	2016	16	16	2	5	48	-	Marche	22	-	-	16	-	-	2	-	-	non
11	AMSp	M	55	2017	2016	-	-	-	-	-	-	Marche	10	6	4	6	7	4	6	6	7	oui
12	AMSc	M	68	2017	2013	-	-	-	-	-	24	Aide technique	19	-	-	12	-	-	2	-	-	non
13	AMSc	F	79	2016	2006	26	25	3	-	-	28	Aide technique	13	14	-	6	8	-	-	4	-	non
14	AMSp	F	83	2011	-	-	-	-	-	-	-	Aide technique	14	14	12	9	9	9	3	3	5	oui
15	AMSp	F	59	2012	2015	31	33	3	39	99	28	Aide technique	16	16	12	13	13	11	4	-	-	oui
16	AMSp	M	55	2015	2011	21	22	2	21	100	29	Aide technique	14	14	8	8	8	6	7	7	-	oui
17	AMSp	M	73	2016	-	-	-	-	-	-	-	Marche	9	-	6	5	-	7	-	-	5	oui
18	AMSp	M	65	2016	2013	16	20	1	12	52	26	Aide technique	12	11	6	12	12	4	5	6	7	oui
19	AMSp	M	68	2017	2015	-	-	-	-	-	29	Marche	13	10	8	11	6	7	-	5	6	oui
20	AMSp	F	72	2014	2014	-	-	-	-	-	19	Marche	8	8	4	4	4	3	5	-	-	oui
21	AMSp	M	71	2017	2014	31	27	2	42	106	27	Marche	15	15	8	6	7	6	6	6	8	oui
23	AMSp	M	61	2017	-	-	-	-	-	-	26	Marche	11	-	-	6	-	-	8	-	-	oui
24	AMSc	M	83	2014	2013	19	28	3	44	80	-	Aide technique	12	12	6	9	9	4	4	4	7	oui
25	AMSc	F	61	2017	2013	7	7	1	5	14	-	Marche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	non
26	AMSp	M	66	2017	-	17	4	1	-	-	-	Marche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	non
27	AMSc	M	57	2016	-	18	23	2	4	32	-	Marche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	non
28	AMSc	F	64	2016	-	17	5	2	13	21	-	Marche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	non
29	AMSp	F	51	2015	-	27	21	2	34	101	28	FRM	-	-	-	-	-	-	-	-	-	non
30	AMSc	M	69	2017	2012	9	11	1	9	35	-	Marche	4	-	-	2	-	-	6,5	-	-	non

Tableau 2. Description de la population.

	AMS-p	AMS-c	total
<b>Nombre de patients (dont hommes)</b>	18 (10)	11 (6)	29 (16)
<b>Age (années ± SD)</b>	65,8 ± 8,6	67,9 ± 8,4	66,6 ± 8,5
<b>Poids</b>	67,9 ± 18,2	72,9 ± 14,4	69,7 ± 16,8
<b>Statut moteur</b>			
- marchant	9	6	15 (51%)
- aide technique	7	5	12 (41%)
- fauteuil roulant	2	0	2 (7%)
<b>MoCA (données)</b>	25,7 ± 4 (10)	25 ± 2 (4)	25,5 ± 3,5 (14)
<b>Score UMSARS I</b>	21,6 ± 6,5 (12)	17,1 ± 5,7 (10)	19,5 ± 6,4 (22)
<b>Score UMSARS II</b>	22,3 ± 9,8 (12)	16,6 ± 8,4 (10)	19,9 ± 9,5 (22)
<b>Score UMSARS IV</b>	2 ± 0,85 (12)	2 ± 0,66 (10)	2 ± 0,75 (22)
<b>COMPASS31</b>	25,2 ± 10,9 (10)	17,6 ± 13,9 (9)	21,6 ± 12,7 (19)
<b>MSA-QoL</b>	81,2 ± 21,6 (10)	49 ± 27,2 (9)	65,9 ± 28,9 (19)
<b>Date d'apparition des signes urinaires</b>			
- avant le diagnostic d'AMS	8	5	13
- simultané	1	2	3
- après le diagnostic d'AMS	3	2	5
- NR	6	2	8
<b>Présence d'une hypotension orthostatique</b>	14	3	17 (58%)
<b>Présence d'un diabète de type 2</b>	2	0	2 (7%)
<b>Présence d'infections urinaires à répétition</b>	5	3	8 (27%)
<b>ATCD urologique</b>			
- HBP	3	2	5 (17%)
- adénocarcinome	1	1	2 (7%)
<b>Traitement médicamenteux pour les TVS</b>	6	4	10 (38%)
<b>Calendrier mictionnel (données)</b>			
- nb mictions/jour	6,0 ± 2,0 (15)	6,4 ± 2,5 (10)	6,2 ± 2,2 (25)
- nb mictions/nuit	2,1 ± 1,4 (15)	2,0 ± 1,6 (10)	2,1 ± 1,4 (25)
- volume moyen des mictions	209 ± 94 (11)	217 ± 117 (6)	212 ± 99 (17)
- RPM (volume moyen)	85,5 ml (15)	122,6 ml (11)	109,1 ml (26)
- RPM > 100	5 (15)	5 (11)	10 (26)
<b>Scores cliniques</b>			
- MHU	9,3 ± 3,8 (16)	8,4 ± 4,3 (8)	9,0 ± 3,9 (24)
- USP	14,6 ± 5,1 (16)	13,4 ± 5,9 (8)	14,2 ± 5,3 (24)
o USP_IE ≥ 5	3 (16)	2 (8)	5 (24) – 20%
o USP_U ≥ 5	14 (16)	5 (8)	19 (24) – 79%
o USP_D ≥ 3	8 (16)	4 (8)	12 (24) – 50%
- EVA QoL	6,0 (13)	6,5 (7)	6,3 ± 0,4 (20)
<b>Transit</b>	(15)	(8)	(23)
- normal	5	4	9 (40%)
- constipation	10	4	14 (60%)
<b>Troubles génito-sexuels</b>	(10)	(5)	(15)
- oui	7	5	12 (80%)
- non	3	0	3 (20%)
<b>ECBU</b>	(13)	(9)	(22)
- stérile	8	3	11
- contaminé	2	3	5
- IU	3	3	6
<b>Echographie de l'appareil urinaire</b>	(12)	(11)	(23)
- normale	7	8	15 (65%)
- anormale	5	3	8 (35%)
<b>Bilan uro-dynamique</b>			
<b>Capacité maximale (ml)</b>	(14)	(5)	(19)
- moyenne	360 ± 141	264 ± 125	335 ± 140
- min / max	100 / 500	150 / 400	100 / 500
<b>Hyperactivité détrusor</b>	7 (14)	2 (6)	9 (20) – 45%
<b>Hypocontractilité</b>	7 (13)	2 (7)	9 (20) – 45%

Tableau 3. Description de la population évaluée.

	Population totale	Population évaluée	p
<b>Nb patients (dont hommes)</b>	29 (16)	12 (7)	ns
<b>AMS – p / AMS – c</b>	18 / 11	10 / 2	ns
<b>Age (années)</b>	66,6 ± 8,5	68 ± 9,6	ns
<b>Poids</b>	69,7 ± 16,8	66,5 ± 20,3	ns
<b>Statut moteur</b>			ns
- marchant	15	7	
- aide technique	12	5	
- fauteuil roulant	2	0	
<b>USP</b>	14,6 ± 5,1	13,1 ± 3,0	ns
<b>MHU</b>	9,0 ± 4,2	8,3 ± 2,8	ns
<b>EVA QoL</b>	6,3 ± 0,4	6,0	

Tableau 4. Description des éléments d'évaluation clinique entre les patients souhaitant poursuivre le traitement et ceux souhaitant l'arrêter.

	Total	UROSTIM	
		Poursuite	Arrêt
<b>Nombre de patients</b>	12	6	6
<b>Amélioration (%)</b>		63,33 ± 13,66	9,80 ± 14,67
<b>Complications</b>			Orchi-épididymite
<b>Score USP</b>			
- T1	13,08 ± 3,00	12,83 ± 3,06	13,33 ± 3,20
- T2	10,60 ± 4,88	9,33 ± 5,13	12,50 ± 4,43
- T3	7,92 ± 3,42	6,33 ± 1,51	9,50 ± 4,18
<b>Sous score USP IE</b>			
- T1	2,33 ± 2,23	2,50 ± 2,81	2,17 ± 1,72
- T2	1,60 ± 2,12	1,50 ± 2,35	1,75 ± 2,06
- T3	1,42 ± 2,15	1,83 ± 1,94	1,00 ± 2,45
<b>Sous score USP U</b>			
- T1	9,08 ± 2,84	7,83 ± 2,56	10,33 ± 2,73
- T2	7,40 ± 3,89	5,67 ± 3,39	10,00 ± 3,37
- T3	5,08 ± 3,20	3,00 ± 1,90	7,17 ± 2,93
<b>Sous score USP D</b>			
- T1	1,67 ± 1,78	2,50 ± 1,87	0,83 ± 1,33
- T2	1,60 ± 1,84	2,17 ± 1,94	0,75 ± 1,50
- T3	1,42 ± 1,38	1,50 ± 1,38	1,33 ± 1,51
<b>Score MHU</b>			
- T1	8,33 ± 2,77	8,50 ± 3,02	8,17 ± 2,79
- T2	7,50 ± 3,75	6,33 ± 4,13	9,25 ± 2,63
- T3	6,45 ± 2,91	4,60 ± 1,82	8,00 ± 2,83
<b>EVA QoL</b>			
- T1	6	6	-
- T2	3,88 ± 2,59	4,4 ± 2,51	3,00 ± 3,00
- T3	5,78 ± 2,39	7,00 ± 0,71	4,25 ± 2,99
<b>Nb mictions / jour</b>			
- T1	5,92 ± 1,44	5,00 ± 1,10	6,83 ± 1,17
- T2	4,90 ± 2,18	5,40 ± 1,82	4,40 ± 2,61
- T3	5,45 ± 2,02	5,40 ± 1,34	5,50 ± 2,59
<b>Nb mictions / nuit</b>			
- T1	2,42 ± 1,73	3,33 ± 1,86	1,50 ± 1,05
- T2	1,90 ± 1,45	2,33 ± 1,51	1,25 ± 1,26
- T3	1,08 ± 1,00	1,17 ± 0,98	1,00 ± 1,10
<b>Volume moyen des mictions (ml)</b>			
- T1	225 ± 106	233 ± 121	217 ± 98
- T2	167 ± 87	180 ± 84	150 ± 100
- T3	236 ± 92	220 ± 45	250 ± 92

## Bibliographie

1. LEROI A-M, LE NORMAND L. [PHYSIOLOGY OF THE ANAL AND URINARY SPHINCTER APPARATUS FOR CONTINENCE]. *PROGRES EN UROL J ASSOC FRANCAISE UROL SOC FRANCAISE UROL*. 2005 FEB;15(1):123–48.
2. INTERNATIONAL CONSULTATION ON INCONTINENCE, ABRAMS P, CARDOZO L, KHOURY S, WEIN AJ, EDITORS. *INCONTINENCE: 4TH EDITION 2009*. PARIS: HEALTH PUBLICATION; 2009.
3. DE GROAT WC, YOSHIMURA N. MECHANISMS UNDERLYING THE RECOVERY OF LOWER URINARY TRACT FUNCTION FOLLOWING SPINAL CORD INJURY. *PROG BRAIN RES*. 2006;152:59–84.
4. SAKAKIBARA R, TATENO F, YAMAMOTO T, UCHIYAMA T, YAMANISHI T. UROLOGICAL DYSFUNCTION IN SYNUCLEINOPATHIES: EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT. *CLIN AUTON RES OFF J CLIN AUTON RES SOC*. 2017 NOV 9;
5. KITTA T, KAKIZAKI H, FURUNO T, MORIYA K, TANAKA H, SHIGA T, ET AL. BRAIN ACTIVATION DURING DETRUSOR OVERACTIVITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE: A POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY STUDY. *J UROL*. 2006 MAR;175(3 Pt 1):994–8.
6. YAMAMOTO T, SAKAKIBARA R, NAKAZAWA K, UCHIYAMA T, SHIMIZU E, HATTORI T, ET AL. NEURONAL ACTIVITIES OF FOREBRAIN STRUCTURES WITH RESPECT TO BLADDER CONTRACTION IN CATS. *NEUROSCI LETT*. 2010 MAR 31;473(1):42–7.
7. GILMAN S, WENNING GK, LOW PA, BROOKS DJ, MATHIAS CJ, TROJANOWSKI JQ, ET AL. SECOND CONSENSUS STATEMENT ON THE DIAGNOSIS OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *NEUROLOGY*. 2008 AUG 26;71(9):670–6.
8. SENARD J-M, DESPAS F, PATHAK A. *DYSAUTONOMIES CENTRALES*. PRESSE MEDICALE. 2012 NOV 1;41(11):1122–7.
9. KIKUCHI A, TAKEDA A, OKAMURA N, TASHIRO M, HASEGAWA T, FURUMOTO S, ET AL. IN VIVO VISUALIZATION OF ALPHA-SYNUCLEIN DEPOSITION BY CARBON-11-LABELLED 2-[2-(2-DIMETHYLAMINOTHIAZOL-5-YL)ETHENYL]-6-[2-(FLUORO)ETHOXY]BENZOXAZOLE POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *BRAIN J NEUROL*. 2010 JUN;133(Pt 6):1772–8.
10. COOPER CA, CHAHINE LM. BIOMARKERS IN PRODROMAL PARKINSON DISEASE: A QUALITATIVE REVIEW. *J INT NEUROPSYCHOL Soc JINS*. 2016 NOV;22(10):956–67.
11. WENNING GK, GESER F, KRISMER F, SEPPI K, DUERR S, BOESCH S, ET AL. THE NATURAL HISTORY OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY: A PROSPECTIVE EUROPEAN COHORT STUDY. *LANCET NEUROL*. 2013 MAR;12(3):264–74.
12. LOW PA, REICH SG, JANKOVIC J, SHULTS CW, STERN MB, NOVAK P, ET AL. NATURAL HISTORY OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY IN THE USA: A PROSPECTIVE COHORT STUDY. *LANCET NEUROL*. 2015 JUL;14(7):710–9.
13. ZHENG J, YANG X, CHEN Y, ZHAO Q, TIAN S, HUANG H, ET AL. ONSET OF BLADDER AND MOTOR SYMPTOMS IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY: DIFFERENCES ACCORDING TO PHENOTYPE. *CLIN AUTON RES OFF J CLIN AUTON RES SOC*. 2017 APR;27(2):103–6.
14. WENNING GK, COLOSIMO C, GESER F, POEWE W. MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *LANCET NEUROL*. 2004 FEB;3(2):93–103.
15. 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*. 2001 NOV 1;71(5):600–6.
16. ITO T, SAKAKIBARA R, YASUDA K, YAMAMOTO T, UCHIYAMA T, LIU Z, ET AL. INCOMPLETE EMPTYING AND URINARY RETENTION IN MULTIPLE-SYSTEM ATROPHY: WHEN DOES IT OCCUR AND HOW DO WE MANAGE IT? *MOV DISORD*. 2006;21(6):816–23.
17. WINGE K, FOWLER CJ. BLADDER DYSFUNCTION IN PARKINSONISM: MECHANISMS, PREVALENCE, SYMPTOMS, AND MANAGEMENT. *MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC*. 2006 JUN;21(6):737–45.
18. DAMON-PERRIÈRE N, TISON F, MEISSNER WG. MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *PSYCHOL NEUROPSYCHIATR VIEIL*. 2010 SEP 1;8(3):179–91.

19. SAKAKIBARA R, HATTORI T, UCHIYAMA T, KITA K, ASAHINA M, SUZUKI A, ET AL. URINARY DYSFUNCTION AND ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY: WHICH IS THE MORE COMMON AND EARLIER MANIFESTATION? *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 2000 JAN;68(1):65–9.
20. CHANDIRAMANI V A., PALACE J, FOWLER C J. HOW TO RECOGNIZE PATIENTS WITH PARKINSONISM WHO SHOULD NOT HAVE UROLOGICAL SURGERY. *BR J UROL*. 1997 JUL 1;80(1):100–4.
21. BONNET AM, PICHON J, VIDAILHET M, GOUIDER-KHOUBA N, ROBAIN G, PERRIGOT M, ET AL. URINARY DISTURBANCES IN STRIATONIGRAL DEGENERATION AND PARKINSON'S DISEASE: CLINICAL AND URODYNAMIC ASPECTS. *MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC*. 1997 JUL;12(4):509–13.
22. WENNING GK, SCHERFLER C, GRANATA R, BÖSCH S, VERNY M, CHAUDHURI KR, ET AL. TIME COURSE OF SYMPTOMATIC ORTHOSTATIC HYPOTENSION AND URINARY INCONTINENCE IN PATIENTS WITH POSTMORTEM CONFIRMED PARKINSONIAN SYNDROMES: A CLINICOPATHOLOGICAL STUDY. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 1999 NOV 1;67(5):620–3.
23. COON EA, SLETTEN DM, SUAREZ MD, MANDREKAR JN, AHLKOG JE, BOWER JH, ET AL. CLINICAL FEATURES AND AUTONOMIC TESTING PREDICT SURVIVAL IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *BRAIN J NEUROL*. 2015 DEC;138(Pt 12):3623–31.
24. SIROKY MB. NEUROLOGICAL DISORDERS CEREBROVASCULAR DISEASE AND PARKINSONISM. *UROL CLIN NORTH AM*. 2003;30(1):27–47.
25. YAMAMOTO T, SAKAKIBARA R, UCHIYAMA T, YAMAGUCHI C, NOMURA F, ITO T, ET AL. PELVIC ORGAN DYSFUNCTION IS MORE PREVALENT AND SEVERE IN MSA-P COMPARED TO PARKINSON'S DISEASE. *NEUROUROL URODYN*. 2011 JAN;30(1):102–7.
26. VASSEL P, ROBAIN G, PICHON J, CHARTIER-KASTLER E, RUFFION A. CHAPITRE I - TROUBLES VÉSICO-SPHINTÉRIENS DES SYNDROMES PARKINSONIENS. *PROG EN UROL*. 2007 MAY;17(3):393–8.
27. YAMAMOTO T, ASAHINA M, YAMANAKA Y, UCHIYAMA T, HIRANO S, FUSE M, ET AL. THE UTILITY OF POST-VOID RESIDUAL VOLUME VERSUS SPHINCTER ELECTROMYOGRAPHY TO DISTINGUISH BETWEEN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY AND PARKINSON'S DISEASE. *PLOS ONE*. 2017;12(1):E0169405.
28. STOCCHI F, CARBONE A, INGHILLERI M, MONGE A, RUGGIERI S, BERARDELLI A, ET AL. URODYNAMIC AND NEUROPHYSIOLOGICAL EVALUATION IN PARKINSON'S DISEASE AND MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 1997 MAY;62(5):507–11.
29. KIRCHHOF K, APOSTOLIDIS AN, MATHIAS CJ, FOWLER CJ. ERECTILE AND URINARY DYSFUNCTION MAY BE THE PRESENTING FEATURES IN PATIENTS WITH MULTIPLE SYSTEM ATROPHY: A RETROSPECTIVE STUDY. *INT J IMPOT RES*. 2003 AUG;15(4):293–8.
30. HAHN K, EBERSBACH G. SONOGRAPHIC ASSESSMENT OF URINARY RETENTION IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY AND IDIOPATHIC PARKINSON'S DISEASE. *MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC*. 2005 NOV;20(11):1499–502.
31. KIM M, JUNG JH, PARK J, SON H, JEONG SJ, OH S-J, ET AL. IMPAIRED DETRUSOR CONTRACTILITY IS THE PATHOGNOMONIC URODYNAMIC FINDING OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY COMPARED TO IDIOPATHIC PARKINSON'S DISEASE. *PARKINSONISM RELAT DISORD*. 2015 MAR;21(3):205–10.
32. KIRBY R, FOWLER C, GOSLING J, BANNISTER R. URETHRO-VESICAL DYSFUNCTION IN PROGRESSIVE AUTONOMIC FAILURE WITH MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 1986 MAY 1;49(5):554–62.
33. MARTINELLI P, COCCAGNA G. ETUDE ELECTROMYOGRAPHIQUE DU SPHINCTER STRIE DE L'ANUS DANS TROIS CAS DE SYNDROME SHY-DRAGER. IN: ARBUS L, CADILHAC J, EDITORS. PREMIERES JOURNEES LANGUEDOCIENNES D'ELECTROMYOGRAPHIE. TOULOUSE NOUV IMPR FOURNIE. 1978;321–6.
34. SAKUTA M, NAKANISHI T, TOYOKURA Y. ANAL MUSCLE ELECTROMYOGRAMS DIFFER IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS AND SHY-

- DRAGER SYNDROME. *NEUROLOGY*. 1978 DEC;28(12):1289–93.
35. VODUSEK DB, LIGHT JK, LIBBY JM. DETRUSOR INHIBITION INDUCED BY STIMULATION OF PUDENDAL NERVE AFFERENTS. *NEUROUROL URODYN*. 1986 JAN 1;5(4):381–9.
  36. PALACE J, CHANDIRAMANI VA, FOWLER CJ. VALUE OF SPHINCTER ELECTROMYOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *MUSCLE NERVE*. 1997 Nov;20(11):1396–403.
  37. TISON F, ARNE P, SOURGEN C, CHRYSOSTOME V, YEKLEF F. THE VALUE OF EXTERNAL ANAL SPHINCTER ELECTROMYOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *MOV DISORD*. 2000 Nov 1;15(6):1148–57.
  38. GILAD R, GILADI N, KORCZYN AD, GUREVICH T, SADEH M. QUANTITATIVE ANAL SPHINCTER EMG IN MULTISYSTEM ATROPHY AND 100 CONTROLS. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 2001 Nov;71(5):596–9.
  39. PAVIOUR DC, WILLIAMS D, FOWLER CJ, QUINN NP, LEES AJ. IS SPHINCTER ELECTROMYOGRAPHY A HELPFUL INVESTIGATION IN THE DIAGNOSIS OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY? A RETROSPECTIVE STUDY WITH PATHOLOGICAL DIAGNOSIS. *MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC*. 2005 Nov;20(11):1425–30.
  40. LINDER J, LIBELIUS R, NORDH E, HOLMBERG B, STENLUND H, FORSGREN L. ANAL SPHINCTER ELECTROMYOGRAPHY IN PATIENTS WITH NEWLY DIAGNOSED IDIOPATHIC PARKINSONISM. *ACTA NEUROL SCAND*. 2012 OCT;126(4):248–55.
  41. WINGE K, JENNUM P, LOKKEGAARD A, WERDELIN L. ANAL SPHINCTER EMG IN THE DIAGNOSIS OF PARKINSONIAN SYNDROMES. *ACTA NEUROL SCAND*. 2010 MAR;121(3):198–203.
  42. PAPATSORIS AG, PAPAPETROPOULOS S, SINGER C, DELIVELIOTIS C. URINARY AND ERECTILE DYSFUNCTION IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY (MSA). *NEUROUROL URODYN*. 2008;27(1):22–7.
  43. PAPAPETROPOULOS S, TUCHMAN A, LAUFER D, PAPATSORIS AG, PAPAPETROPOULOS N, MASH DC. CAUSES OF DEATH IN MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY*. 2006 OCT 20;78(3):327–9.
  44. ZHANG L, CAO B, ZOU Y, WEI Q-Q, OU R, LIU W, ET AL. CAUSES OF DEATH IN CHINESE PATIENTS WITH MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. *AGING DIS*. 2018 FEB;9(1):102–8.
  45. ARANDA B. [VESICAL SPHINCTER DISORDERS IN PARKINSON DISEASE]. *REV NEUROL (PARIS)*. 1993;149(8-9):476–80.
  46. MURDOCK MI, OLSSON CA, SAX DS, KRANE RJ. EFFECTS OF LEVODOPA ON THE BLADDER OUTLET. *J UROL*. 1975 JUN;113(6):803–5.
  47. WINGE K, NIELSEN KK, STIMPEL H, LOKKEGAARD A, JENSEN SR, WERDELIN L. LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS AND BLADDER CONTROL IN ADVANCED PARKINSON'S DISEASE: EFFECTS OF DEEP BRAIN STIMULATION IN THE SUBTHALAMIC NUCLEUS. *MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC*. 2007 JAN 15;22(2):220–5.
  48. FINAZZI-AGRÒ E, PEPPE A, D'AMICO A, PETTA F, MAZZONE P, STANZIONE P, ET AL. EFFECTS OF SUBTHALAMIC NUCLEUS STIMULATION ON URODYNAMIC FINDINGS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE. *J UROL*. 2003 APR;169(4):1388–91.
  49. KERDRAON J, ROBAIN G, JEANDEL C, MONGIAT ARTUS P, GAMÉ X, FATTON B, ET AL. [IMPACT ON COGNITIVE FUNCTION OF ANTICHOLINERGIC DRUGS USED FOR THE TREATMENT OF OVERACTIVE BLADDER IN THE ELDERLY]. *PROGRES EN UROL J ASSOC FRANCAISE UROL SOC FRANCAISE UROL*. 2014 SEP;24(11):672–81.
  50. SAVARD E, DECLEMY A, COINDREAU V, BABANY F, CHESNEL C, CHARLANES A, ET AL. [SELF-INTERMITTENT-CATHETERIZATION AND URINARY RETENTIONS IN PARKINSONIAN SYNDROMES]. *PROGRES EN UROL J ASSOC FRANCAISE UROL SOC FRANCAISE UROL*. 2017 DEC 19;
  51. WELD KJ, DMOCHOWSKI RR. EFFECT OF BLADDER MANAGEMENT ON UROLOGICAL COMPLICATIONS IN SPINAL CORD INJURED PATIENTS. *J UROL*. 2000 MAR;163(3):768–72.
  52. MONGA AK, TRACEY MR, SUBBAROYAN J. A SYSTEMATIC REVIEW OF CLINICAL STUDIES OF

- ELECTRICAL STIMULATION FOR TREATMENT OF LOWER URINARY TRACT DYSFUNCTION. *INT UROGYNECOLOGY J*. 2012 AUG;23(8):993–1005.
53. PHE V, CAREMEL R, BART S, CASTEL-LACANAL E, DE SEZE M, DUCHENE F, ET AL. [LOWER URINARY TRACT DYSFUNCTIONS IN PARKINSONIAN SYNDROMES: A REVIEW BY THE NEURO-UROLOGY COMMITTEE OF THE FRENCH ASSOCIATION OF UROLOGY]. *PROGRES EN UROL J ASSOC FRANCAISE UROL SOC FRANCAISE UROL*. 2013 APR;23(5):296–308.
54. CHHOR V, KARACHI C, BONNET A-M, PUYBASSET L, LESCOT T. ANESTHESIE ET MALADIE DE PARKINSON. *ANN FR ANESTH REANIMATION*. 2011 JUL;30(7-8):559–68.
55. STASKIN DS, VARDI Y, SIROKY MB. POST-PROSTATECTOMY CONTINENCE IN THE PARKINSONIAN PATIENT: THE SIGNIFICANCE OF POOR VOLUNTARY SPHINCTER CONTROL. *J UROL*. 1988 JUL;140(1):117–8.
56. ROUPRÉT M, MISRAÏ V, DE FOURMESTRAUX A, COUR F, RICHARD F, CHARTIER-KASTLER E. CLINICAL RELEVANCE OF URETHRAL STENTS (UROSPIRAL 2™) PLACEMENT IN PATIENTS WITH PROSTATIC OBSTACLE AND CONCOMITANT HIGH-RISK SURGICAL STATUS OR NEUROLOGICAL DISEASES: A FEASIBILITY AND SAFETY STUDY. *NEUROUROL URODYN*. 2011 MAR;30(3):374–9.
57. MCGUIRE EJ, ZHANG SC, HORWINSKI ER, LYTTON B. TREATMENT OF MOTOR AND SENSORY DETRUSOR INSTABILITY BY ELECTRICAL STIMULATION. *J UROL*. 1983 JAN;129(1):78–9.
58. FALL M. ELECTRICAL PELVIC FLOOR STIMULATION FOR THE CONTROL OF DETRUSOR INSTABILITY. *NEUROUROL URODYN*. 1985 JAN 1;4(4):329–35.
59. DE GROAT WC. INTEGRATIVE CONTROL OF THE LOWER URINARY TRACT: PRECLINICAL PERSPECTIVE. *BR J PHARMACOL*. 2006 FEB;147 SUPPL 2:S25–40.
60. SU X, NICKLES A, NELSON DE. COMPARISON OF NEURAL TARGETS FOR NEUROMODULATION OF BLADDER MICTURITION REFLEX IN THE RAT. *AM J PHYSIOL RENAL PHYSIOL*. 2012 OCT 15;303(8):F1196–206.
61. FINAZZI-AGRÒ E, PETTA F, SCIOBICA F, PASQUALETTI P, MUSCO S, BOVE P. PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION EFFECTS ON DETRUSOR OVERACTIVITY INCONTINENCE ARE NOT DUE TO A PLACEBO EFFECT: A RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND, PLACEBO CONTROLLED TRIAL. *J UROL*. 2010 NOV;184(5):2001–6.
62. AMARENCO G, ISMAEL SS, EVEN-SCHNEIDER A, RAIBAUT P, DEMAÏLE-WŁODYKA S, PARRATTE B, ET AL. URODYNAMIC EFFECT OF ACUTE TRANSCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION IN OVERACTIVE BLADDER. *J UROL*. 2003 JUN;169(6):2210–5.
63. KABAY SC, KABAY S, YUCEL M, OZDEN H. ACUTE URODYNAMIC EFFECTS OF PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION ON NEUROGENIC DETRUSOR OVERACTIVITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE. *NEUROUROL URODYN*. 2009 JAN 1;28(1):62–7.
64. ZECCA C, DIGESU GA, ROBshaw P, SINGH A, ELNEIL S, GOBBI C. MAINTENANCE PERCUTANEOUS POSTERIOR NERVE STIMULATION FOR REFRACTORY LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS: AN OPEN LABEL, MULTICENTER, PROSPECTIVE STUDY. *J UROL*. 2014 MAR;191(3):697–702.
65. SHAKER HS, HASSOUNA M. SACRAL NERVE ROOT NEUROMODULATION: AN EFFECTIVE TREATMENT FOR REFRACTORY URGE INCONTINENCE. *J UROL*. 1998 MAY;159(5):1516–9.
66. YAMANISHI T, YASUDA K, SAKAKIBARA R, HATTORI T, SUDA S. RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND STUDY OF ELECTRICAL STIMULATION FOR URINARY INCONTINENCE DUE TO DETRUSOR OVERACTIVITY. *UROLOGY*. 2000 MAR;55(3):353–7.
67. VAN BALKEN MR, VERGUNST H, BEMELMANS BLH. THE USE OF ELECTRICAL DEVICES FOR THE TREATMENT OF BLADDER DYSFUNCTION: A REVIEW OF METHODS. *J UROL*. 2004 SEP;172(3):846–51.
68. KURPAD R, KENNELLY MJ. THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF REFRACTORY NEUROGENIC OVERACTIVE BLADDER. *CURR UROL REP*. 2014 OCT;15(10):444.



69. CHANCELLOR MB, CHARTIER-KASTLER EJ. PRINCIPLES OF SACRAL NERVE STIMULATION (SNS) FOR THE TREATMENT OF BLADDER AND URETHRAL SPHINCTER DYSFUNCTIONS. NEUROMODULATION J INT NEUROMODULATION SOC. 2000 JAN;3(1):16–26.
70. CHUNG JM, FANG ZR, HORI Y, LEE KH, WILLIS WD. PROLONGED INHIBITION OF PRIMATE SPINOTHALAMIC TRACT CELLS BY PERIPHERAL NERVE STIMULATION. PAIN. 1984 JUL;19(3):259–75.
71. BLOK BFM, GROEN J, BOSCH JLHR, VELTMAN DJ, LAMMERTSMA AA. DIFFERENT BRAIN EFFECTS DURING CHRONIC AND ACUTE SACRAL NEUROMODULATION IN URGE INCONTINENT PATIENTS WITH IMPLANTED NEUROSTIMULATORS. BJU INT. 2006 DEC 1;98(6):1238–43.
72. DASGUPTA R, CRITCHLEY HD, DOLAN RJ, FOWLER CJ. CHANGES IN BRAIN ACTIVITY FOLLOWING SACRAL NEUROMODULATION FOR URINARY RETENTION. J UROL. 2005 DEC;174(6):2268–72.
73. FINAZZI-AGRO E, ROCCHI C, PACHATZ C, PETTA F, SPERA E, MORI F, ET AL. PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION PRODUCES EFFECTS ON BRAIN ACTIVITY: STUDY ON THE MODIFICATIONS OF THE LONG LATENCY SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS. NEUROUROL URODYN. 2009;28(4):320–4.
74. ANDREWS RK, SCHABRUN SM, RIDDING MC, GALEA MP, HODGES PW, CHIPCHASE LS. THE EFFECT OF ELECTRICAL STIMULATION ON CORTICOSPINAL EXCITABILITY IS DEPENDENT ON APPLICATION DURATION: A SAME SUBJECT PRE-POST TEST DESIGN. J NEUROENGINEERING REHABIL. 2013 JUN 10;10:51.
75. BURTON C, SAJJA A, LATTHE P M. EFFECTIVENESS OF PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION FOR OVERACTIVE BLADDER: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. NEUROUROL URODYN. 2012 Nov 1;31(8):1206–16.
76. MOOSSDORFF-STEINHAUSER HFA, BERGHMANS B. EFFECTS OF PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION ON ADULT PATIENTS WITH OVERACTIVE BLADDER SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW. NEUROUROL URODYN. 2013 MAR 1;32(3):206–14.
77. SCHNEIDER MP, GROSS T, BACHMANN LM, BLOK BFM, CASTRO-DIAZ D, DEL POPOLO G, ET AL. TIBIAL NERVE STIMULATION FOR TREATING NEUROGENIC LOWER URINARY TRACT DYSFUNCTION: A SYSTEMATIC REVIEW. EUR UROL. 2015 Nov;68(5):859–67.
78. PETERS KM, CARRICO DJ, WOOLDRIDGE LS, MILLER CJ, MACDIARMID SA. PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION FOR THE LONG-TERM TREATMENT OF OVERACTIVE BLADDER: 3-YEAR RESULTS OF THE STEP STUDY. J UROL. 2013 JUN;189(6):2194–201.
79. YOONG W, SHAH P, DADSWELL R, GREEN L. SUSTAINED EFFECTIVENESS OF PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION FOR OVERACTIVE BLADDER SYNDROME: 2-YEAR FOLLOW-UP OF POSITIVE RESPONDERS. INT UROGYNECOLOGY J. 2013 MAY;24(5):795–9.
80. FINAZZI AGRÒ E, PETTA, F., D'AMICO A. PERCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION IN THE TREATMENT OF NEUROGENIC URINARY INCONTINENCE. NUOVA RIV NEUROL. 2003 MAR;13(2):66–70.
81. DE SEZE M, RAIBAUT P, GALLIEN P, EVEN-SCHNEIDER A, DENYS P, BONNIAUD V, ET AL. TRANSCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION FOR TREATMENT OF THE OVERACTIVE BLADDER SYNDROME IN MULTIPLE SCLEROSIS: RESULTS OF A MULTICENTER PROSPECTIVE STUDY. NEUROUROL URODYN. 2011 MAR 1;30(3):306–11.
82. CANBAZ KABAY S, KABAY S, MESTAN E, CETINER M, AYAS S, SEVIM M, ET AL. LONG TERM SUSTAINED THERAPEUTIC EFFECTS OF PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION TREATMENT OF NEUROGENIC OVERACTIVE BLADDER IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS: 12-MONTHS RESULTS. NEUROUROL URODYN. 2017;36(1):104–10.
83. GASPARD L, TOMBAL B, OPSOMER R-J, CASTILLE Y, VAN PESCH V, DETREMBLEUR C. KINESITHERAPIE ET SYMPTOMES DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE LA SCLEROSE EN PLAQUES :

- ETUDE CONTROLEE RANDOMISEE. PROG EN UROL. 2014 SEP;24(11):697–707.
84. EL-SENOUSY MY, MOHAMMED ES, FAYED HA. EFFICACY OF POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION ON DETRUSOR OVERACTIVITY OF IDIOPATHIC PARKINSON'S DISEASE PATIENTS CLINICAL AND URODYNAMIC EVALUATION. EGYPT J NEUROL PSYCHIATRY NEUROSURG. 2013 JUL;50(3):265–70.
  85. PERISSINOTTO MC, D'ANCONA CAL, LUCIO A, CAMPOS RM, ABREU A. TRANSCUTANEOUS TIBIAL NERVE STIMULATION IN THE TREATMENT OF LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS AND ITS IMPACT ON HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PARKINSON DISEASE: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. J WOUND OSTOMY CONTINENCE NURS. 2015;42(1):94–9.
  86. OHANNESSIAN A, KABORÉ FA, AGOSTINI A, AURIER KL, WITJAS T, AZULAY J-P, ET AL. STIMULATION TRANSCUTANEE CHRONIQUE DU NERF TIBIAL DANS L'HYPERACTIVITE VESICALE DES SYNDROMES PARKINSONIENS. PROG EN UROL. 2013;23(11):936–9.
  87. HAAB F, RICHARD F, AMARENCO G, COLOBY P, ARNOULD B, BENMEDJAHED K, ET AL. COMPREHENSIVE EVALUATION OF BLADDER AND URETHRAL DYSFUNCTION SYMPTOMS: DEVELOPMENT AND PSYCHOMETRIC VALIDATION OF THE URINARY SYMPTOM PROFILE (USP) QUESTIONNAIRE. UROLOGY. 2008 APR;71(4):646–56.
  88. KABAY S, CANBAZ KABAY S, CETINER M, MESTAN E, SEVIM M, AYAS S, ET AL. THE CLINICAL AND URODYNAMIC RESULTS OF PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION ON NEUROGENIC DETRUSOR OVERACTIVITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE. UROLOGY. 2016 JAN;87:76–81.
  89. KABAY S, KABAY SC, YUCEL M, OZDEN H, YILMAZ Z, ARAS O, ET AL. THE CLINICAL AND URODYNAMIC RESULTS OF A 3-MONTH PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION TREATMENT IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS-RELATED NEUROGENIC BLADDER DYSFUNCTION. NEUROUROL URODYN. 2009 NOV 1;28(8):964–8.
  90. GOBBI C, DIGESU GA, KHULLAR V, EL NEIL S, CACCIA G, ZECCA C. PERCUTANEOUS POSTERIOR TIBIAL NERVE STIMULATION AS AN EFFECTIVE TREATMENT OF REFRACTORY LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS: PRELIMINARY DATA FROM A MULTICENTRE, PROSPECTIVE, OPEN LABEL TRIAL. MULT SCLER HOUNDMILLS BASINGSTOKE ENGL. 2011 DEC;17(12):1514–9.
  91. TISON F, YEKHLEF F, CHRYSOSTOME V, SOURGEN C. PREVALENCE OF MULTIPLE SYSTEM ATROPHY. LANCET LOND ENGL. 2000 FEB 5;355(9202):495–6.
  92. WENNING GK, TISON F, SEPPI K, SAMPAIO C, DIEM A, YEKHLEF F, ET AL. DEVELOPMENT AND VALIDATION OF THE UNIFIED MULTIPLE SYSTEM ATROPHY RATING SCALE (UMSARS). MOV DISORD OFF J MOV DISORD SOC. 2004 DEC;19(12):1391–402.
  93. MEISSNER WG, FOUBERT-SAMIER A, DUPOUY S, DEBS R, GERDELAT-MAS A, COCHEN DE COCK V, ET AL. VALIDATION OF THE FRENCH VERSION OF THE MSA HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE SCALE (MSA-QOL). REV NEUROL (PARIS). 2013 JAN;169(1):53–8.

## Annexes

Annexe 1. Critères de consensus pour le diagnostic d'AMS probable, chez un adulte de plus de 30 ans de façon sporadique et progressive :

Atteinte clinique	Définie par :		
<b>Dysfonction du système nerveux autonome</b>	Incontinence urinaire (avec troubles érectiles chez les hommes)		
	Ou		
	Hypotension orthostatique dans les 3 minutes suivant le passage à l'orthostatisme : > 30mmHg sur la pression artérielle systolique et/ou > 15mmHg sur la diastolique		
<b>Et</b>			
<b>Soit un syndrome parkinsonien avec mauvaise réponse à la lévodopa</b>	Bradykinésie		
	Et au moins un parmi :		
	Tremblement de repos	Rigidité	Instabilité posturale
<b>Soit un syndrome cérébelleux</b>	Ataxie à la marche		
	Avec		
	Dysmétrie de membre(s)	Dysarthrie cérébelleuse	Dysfonction oculomotrice cérébelleuse

Critères consuels pour le diagnostic d'AMS possible, chez un adulte de plus de 30 ans, de façon sporadique et progressive :

Atteinte clinique	Définie par		
<b>Syndrome parkinsonien</b>	Bradykinésie		
	Et au moins un parmi :		
	Tremblement de repos	Rigidité	Instabilité posturale
<b>Ou</b>			
<b>Syndrome cérébelleux</b>	Au moins un parmi :		
	Ataxie à la marche avec dysarthrie cérébelleuse	Dysmétrie membre(s)	Dysfonction oculomotrice cérébelleuse
<b>Et</b>			
<b>Au moins un élément suggérant une dysautonomie</b>	Urgentes inexplicables par ailleurs		
	Hypotension orthostatique (mais ne remplissant pas les critères d'AMS probable)		
	Pollakiurie et vidange vésicale incomplète		
	Dysfonction érectile chez les hommes		
<b>Et</b>			
<b>Au moins un critère additionnel parmi :</b>	AMS-P ou AMS-C « possible »	Syndrome pyramidal	
		Stridor	
	AMS-P « possible »	Syndrome parkinsonien rapidement progressif	
		Réponse pauvre à la lévodopa	
		Instabilité posturale dans les 3 ans suivant le début des signes moteurs	
		Ataxie à la marche, dysarthrie cérébelleuse, ataxie des membres ou dysfonction oculomotrice cérébelleuse	
		Dysphagie dans les 5 ans suivant le début des signes moteurs	
		IRM cérébrale : atrophie du putamen, des pédoncules cérébelleux moyens, du pont, du cervelet	
	TEP-FDG : hypométabolisme dans le putamen, le tronc cérébral ou le cervelet		
	AMS-C « possible »	Syndrome parkinsonien (bradykinésie et rigidité)	
IRM cérébrale : atrophie du putamen, des pédoncules cérébelleux moyens, du pont, du cervelet			
TEP-FDG : hypométabolisme dans le putamen			
Dénervation dopaminergique présynaptique nigrostriée en TEMP ou TEP			

## Questionnaire de symptômes urinaires Urinary Symptom Profile – USP®

Avant de commencer à remplir le questionnaire, merci d'inscrire la date d'aujourd'hui :

/\_\_ / \_\_ / \_\_\_\_ /

Jour Mois Année

Les questions suivantes portent sur l'intensité et la fréquence des symptômes urinaires que vous avez eu au cours des **4 dernières semaines**

Pour répondre aux questions suivantes, il vous suffit de cocher la case qui correspond le mieux à votre situation. Il n'y a pas de « bonnes » ou de « mauvaises » réponses. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse **la plus proche de votre situation**

Nous vous remercions de remplir ce questionnaire dans un endroit calme et si possible seul(e).

Prenez tout le temps qui vous sera nécessaire.

Une fois ce questionnaire rempli, remettez le à votre médecin.

Il peut vous arriver d'avoir des fuites d'urine lors de certains efforts physiques, soit importants (tels qu'une pratique sportive ou une quinte de toux violente), soit modérés (tels que monter ou descendre les escaliers) ou encore légers (tels que la marche ou un changement de position).

1. **Durant les 4 dernières semaines**, pouvez-vous préciser le nombre de fois par semaine où vous avez eu des fuites au cours d'efforts physiques :

*Merci de cocher une case pour chacune des lignes 1a, 1b et 1c.*

	Jamais de fuite d'urine	Moins d'une fuite d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par jour
1a. Lors des efforts physiques importants	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
1b. Lors des efforts physiques modérés	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
1c. Lors des efforts physiques légers	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

**Partie réservée au médecin :**

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 1a + 1b + 1c

SCORE « INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT »



2. Combien de fois avez-vous dû vous précipiter aux toilettes pour uriner en raison d'un besoin urgent ?

- |                            |                                 |                               |                            |
|----------------------------|---------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1      | <input type="checkbox"/> 2    | <input type="checkbox"/> 3 |
| Jamais                     | Moins d'une fois par<br>semaine | Plusieurs fois par<br>semaine | Plusieurs fois par<br>jour |

3. Quand vous êtes pris par un besoin urgent d'uriner, combien de minutes en moyenne pouvez-vous vous retenir ?

- |                            |                            |                            |                            |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Plus de 15 minutes         | De 6 à 15 minutes          | De 1 à 5 minutes           | Moins de 1 minute          |

4. Combien de fois avez-vous eu une fuite d'urine précédée d'un besoin urgent d'uriner que vous n'avez pas pu contrôler ?

- |                            |                                 |                               |                            |
|----------------------------|---------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1      | <input type="checkbox"/> 2    | <input type="checkbox"/> 3 |
| Jamais                     | Moins d'une fois par<br>semaine | Plusieurs fois par<br>semaine | Plusieurs fois par jour    |

4 bis. Dans ces circonstances, quel type de fuites avez-vous ?

- |  |                            |                                |                            |
|--|----------------------------|--------------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0               | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2     | <input type="checkbox"/> 3 |
| Pas de fuites dans cette<br>circonstance | Quelques gouttes           | Fuites en petites<br>quantités | Fuites inondantes          |

5. Pendant la journée, quel est le temps habituel espaçant deux mictions (action d'uriner) ?

0

1

2

3

Deux heures ou plus    Entre 1 heure et 2 heures    Entre 30 minutes et 1 heure    Moins de 30 minutes

6. Combien de fois en moyenne avez-vous été **réveillé(e)** la nuit par **un besoin** d'uriner ?

0

1

2

3

0 ou 1 fois

2 fois

3 ou 4 fois

Plus de 4  
fois

7. Combien de fois avez-vous eu une fuite d'urine en dormant ou vous êtes-vous réveillé(e) mouillé(e) ?

0

1

2

3

Jamais

Moins d'une fois par  
semaine

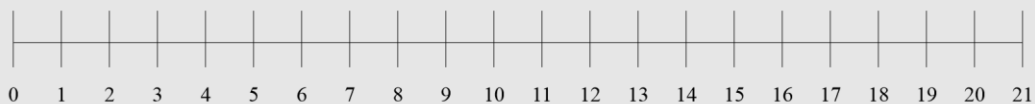
Plusieurs fois par  
semaine

Plusieurs fois par  
jour

**Partie réservée au médecin :**

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 2 + 3 + 4 + 4bis + 5 + 6 + 7

SCORE  HYPERACTIVITE VESICALE





8. Comment décririez-vous votre miction (action d'uriner) habituelle durant ces 4 dernières semaines ?

- |                            |   |  |                            |
|----------------------------|---|--|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1  | <input type="checkbox"/> 2                           | <input type="checkbox"/> 3 |
| Normale                    | Nécessité de pousser avec les muscles abdominaux (du ventre) ou miction penchée en avant (ou nécessitant un changement de position) | Nécessité d'appuyer sur le bas ventre avec les mains | Vidange par sonde urinaire |

9. En général, comment décririez-vous votre jet d'urine ?

- |                            |                            |                            |                            |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Normal                     | Jet faible                 | Goutte à goutte            | Vidange par sonde urinaire |

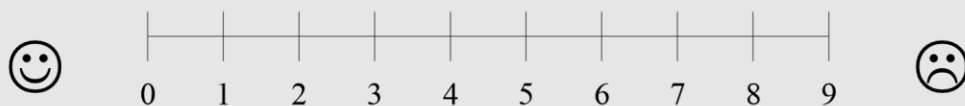
10. En général, comment s'effectue votre miction (action d'uriner) ?

- |                                 |   |  |  |                            |
|---------------------------------|---|--|--|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0      | <input type="checkbox"/> 1                                      | <input type="checkbox"/> 1                         | <input type="checkbox"/> 2                             | <input type="checkbox"/> 3 |
| Miction normale sonde et rapide | Miction difficile à débiter puis s'effectuant longue à terminer | Miction débutant facilement mais longue à terminer | Miction très lente du début jusqu'à la fin normalement | Vidange par sonde urinaire |

**Partie réservée au médecin :**

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 8 + 9 + 10

SCORE  DYSURIE



## Echelle MHU

### Mesure du Handicap Urinaire

Gérard Amarenco & all. (1)

<b>IMPERIOSITE MICTIONNELLE</b>	absente	délai de sécurité entre 10 et 15 mn. ou caractère immédiatement pressant du besoin d'uriner sans fuite	délai de sécurité entre 5 et 10 mn	délai de sécurité entre 2 et 5 mn	délai de sécurité < 2mn
<b>FUITE URINAIRE PAR IMPERIOSITE</b>	absente	moins d'une fois par mois	plusieurs fois/mois	plusieurs fois/semaine	plusieurs fois/jour
<b>FREQUENCE MICTIONNELLE DIURNE</b>	intervalle mictionnel > 2 h.	intervalle mictionnel de 1h30 à 2h	intervalle mictionnel de 1 h.	intervalle mictionnel de 1/2 heure	intervalle mictionnel < 1/2 heure
<b>FREQUENCE MICTIONNELLE NOCTURNE</b>	0 ou 1 miction par nuit	2 mictions/nuit	3-4 mictions/nuit	5-8 mictions/nuit	plus de 8 mictions/nuit
<b>INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT</b>	absente	lors des efforts violents (sport, course)	lors des efforts moyens (quinte de toux, éternuement, soulèvement, rire)	lors des faibles efforts (toux isolée, marche accroupissement, mouvement brusque)	au moindre changement de position
<b>AUTRE INCONTINENCE</b>	0	- en gouttes post mictionnelles - énurésie (>1/mois)	- paroxysme émotionnel - énurésie (1/semaine)	- énurésie (plusieurs /semaine)	- fuites permanentes gttes à gttes - énurésie (=1/jour)
<b>DYSURIE RETENTION</b>	0	dys attente, terminale	- poussées abdominales - jet haché	- poussées manuelles - miction prolongée, sensation résidu	- cathétérisme
<b>SCORE</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

1. AMARENCO G., KERDRACON J., PERRIGOT M. : Echelles d'évaluation du handicap pévien : mesure du handicap urinaire (MHU). In: Rééducation vésico-sphinctérienne et ano-rectale. Edited by J. Palfister, P. Coste, S. Lopez, P. Meres. Paris, Masson, 1992 : 493-504

Wenning et al., 2004 (92)

**UMSARS I**  
**Historical Review**

---

Rate the average functional situation for the past 2 weeks (unless specified) according to the patient and caregiver interview. Indicate the score that best fits with the patient status. Rate the function independently from the nature of the signs.

---

1. Speech \_\_\_\_\_
- 0 Not affected.
  - 1 Mildly affected. No difficulties being understood.
  - 2 Moderately affected. Sometimes (less than half of the time) asked to repeat statements.
  - 3 Severely affected. Frequently (more than half of the time) asked to repeat statements.
  - 4 Unintelligible most of the time.
2. Swallowing \_\_\_\_\_
- 0 Normal.
  - 1 Mild impairment. Choking less than once a week.
  - 2 Moderate impairment. Occasional food aspiration with choking more than once a week.
  - 3 Marked impairment. Frequent food aspiration.
  - 4 Nasogastric tube or gastrostomy feeding.
3. Handwriting \_\_\_\_\_
- 0 Normal
  - 1 Mildly impaired, all words are legible.
  - 2 Moderately impaired, up to half of the words are not legible.
  - 3 Markedly impaired, the majority of words are not legible.
  - 4 Unable to write.
4. Cutting food and handling utensils \_\_\_\_\_
- 0 Normal.
  - 1 Somewhat slow and/or clumsy, but no help needed.
  - 2 Can cut most foods, although clumsy and slow; some help needed.
  - 3 Food must be cut by someone, but can still feed slowly.
  - 4 Needs to be fed.
5. Dressing \_\_\_\_\_
- 0 Normal.
  - 1 Somewhat slow and/or clumsy, but no help needed.
  - 2 Occasional assistance with buttoning, getting arms in sleeves.
  - 3 Considerable help required, but can do some things alone.
  - 4 Completely helpless.
6. Hygiene
- 0 Normal.
  - 1 Somewhat slow and/or clumsy, but no help needed.
  - 2 Needs help to shower or bathe; or very slow in hygienic care.
  - 3 Requires assistance for washing, brushing teeth, combing hair, using the toilet.
  - 4 Completely helpless.
- 
7. Walking
- 0 Normal.

- 1 Mildly impaired. No assistance needed. No walking aid required (except for unrelated disorders).
- 2 Moderately impaired. Assistance and/or walking aid needed occasionally.
- 3 Severely impaired. Assistance and/or walking aid needed frequently. 4 Cannot walk at all even with assistance.

8. Falling (rate the past month)

- 0 None.
- 1 Rare falling (less than once a month).
- 2 Occasional falling (less than once a week).
- 3 Falls more than once a week.
- 4 Falls at least once a day (if the patient cannot walk at all, rate 4).

9. Orthostatic symptoms

- 0 No orthostatic symptoms.\*
- 1 Orthostatic symptoms are infrequent and do not restrict activities of daily living.
- 2 Frequent orthostatic symptoms developing at least once a week. Some limitation in activities of daily living. Orthostatic symptoms develop on most occasions. Able to stand 1 min on most occasions. Limitation in most
- 3 of activities of daily living. Symptoms consistently develop on orthostasis. Able to stand 1 min on most occasions. Syncope/presyncope
- 4 is common if patient attempts to stand. \*Syncope, dizziness, visual disturbances or neck pain, relieved on lying flat.

10. Urinary function\*

- 0 Normal.
- 1 Urgency and/or frequency, no drug treatment required.
- 2 Urgency and/or frequency, drug treatment required.
- 3 Urge incontinence and/or incomplete bladder emptying needing intermittent catheterization.
- 4 Incontinence needing indwelling catheter. \*Urinary symptoms should not be

due to other causes. 11. Sexual function

- 0 No problems.
- 1 Minor impairment compared to healthy days.
- 2 Moderate impairment compared to healthy days.
- 3 Severe impairment compared to healthy days. 4 No sexual activity possible.

12. Bowel function

- 0 No change in pattern of bowel function from previous pattern.
- 1 Occasional constipation but no medication needed.
- 2 Frequent constipation requiring use of laxatives.
- 3 Chronic constipation requiring use of laxatives and enemas. 4 Cannot have a spontaneous bowel movement.

**Total score Part I:**

---

---

## UMSARS II: Motor Examination Scale

---

Always rate the worst affected limb.

---

### 1 Facial expression

- 0 Normal.
- 1 Minimal hypomimia, could be normal ("Poker face").
- 2 Slight but definitely abnormal diminution of facial expression.
- 3 Moderate hypomimia; lips parted some of the time.
- 4 Masked or fixed facies with severe or complete loss of facial expression, lips parted 0.25 inch or more.

### 2. Speech

The patient is asked to repeat several times a standard sentence.

- 0 Normal.
- 1 Mildly slow, slurred, and/or dysphonic. No need to repeat statements.
- 2 Moderately slow, slurred, and/or dysphonic. Sometimes asked to repeat statements.
- 3 Severely slow, slurred, and/or dysphonic. Frequently asked to repeat statements.
- 4 Unintelligible.

### 3. Ocular motor dysfunction

Eye movements are examined by asking the subject to follow slow horizontal finger movements of the examiner, to look laterally at the finger at different positions, and to perform saccades between two fingers, each held at an eccentric position of approximately 30°. The examiner assesses the following abnormal signs: (1) broken-up smooth pursuit, (2) gaze-evoked nystagmus at an eye position of more than 45 degrees, (3) gaze-evoked nystagmus at an eye position of less than 45 degrees, (4) saccadic hypermetria. Sign 3 suggests that there are at least two abnormal ocular motor signs, because Sign 2 is also present.

- 0 None.
- 1 One abnormal ocular motor sign.
- 2 Two abnormal ocular motor signs.
- 3 Three abnormal ocular motor signs. 4 Four abnormal ocular motor signs.

### 4. Tremor at rest (rate the most affected limb) 0 Absent.

- 1 Slight and infrequently present.
- 2 Mild in amplitude and persistent. Or moderate in amplitude, but only intermittently present.
- 3 Moderate in amplitude and present most of the time,
- 4 Marked in amplitude and present most of the time,

### 5. Action tremor

Assess postural tremor of outstretched arms (A) and action tremor on finger pointing (B).

Rate maximal tremor severity in Task A and/or B (whichever is worse), and rate the most affected limb.

- 0 Absent.
- 1 Slight tremor of small amplitude (A). No interference with finger pointing ( B ).
- 2 Moderate amplitude (A). Some interference with finger pointing ( B ).
- 3 Marked amplitude (A). Marked interference with finger pointing ( B ). 4 Severe amplitude (A). Finger pointing impossible ( B ).

### 6. Increased tone (rate the most affected limb)

Judged on passive movement of major joints with patient relaxed in sitting position; ignore cogwheeling.

- 0 Absent.

- 1 Slight or detectable only when activated by mirror or other movements.
- 2 Mild to moderate.
- 3 Marked, but full range of motion easily achieved. 4 Severe, range of motion achieved with difficulty.

7. Rapid alternating movements of hands

Pro-supination movements of hands, vertically or horizontally, with as large an amplitude as possible, each hand separately, rate the worst affected limb. Note that impaired performance on this task can be caused by bradykinesia and/or cerebellar incoordination. Rate functional performance regardless of underlying motor disorder.

- 0 Normal.
- 1 Mildly impaired.
- 2 Moderately impaired.
- 3 Severely impaired.
- 4 Can barely perform the task.

8. Finger taps

Patient taps thumb with index finger in rapid succession with widest amplitude possible, each hand at least 15 to 20 seconds. Rate the worst affected limb. Note that impaired performance on this task can be caused by bradykinesia and/or cerebellar incoordination. Rate functional performance regardless of underlying motor disorder.

- 0 Normal.
- 1 Mildly impaired.
- 2 Moderately impaired.
- 3 Severely impaired.
- 4 Can barely perform the task.

9. Leg agility

Patient is sitting and taps heel on ground in rapid succession, picking up entire leg. Amplitude should be approximately 10 cm, rate the worst affected leg. Note that impaired performance on this task can be caused by bradykinesia and/or cerebellar incoordination. Rate functional performance, regardless of underlying motor disorder.

- 0 Normal.
- 1 Mildly impaired.
- 2 Moderately impaired.
- 3 Severely impaired.
- 4 Can barely perform the task.

10. Heel-knee-shin test

The patient is requested to raise one leg and place the heel on the knee, and then slide the heel down the anterior tibial surface of the resting leg toward the ankle. On reaching the ankle joint, the leg is again raised in the air to a height of approximately 40 cm and the action is repeated. At least three movements of each limb must be performed for proper assessment. Rate the worst affected limb.

- 0 Normal.
- 1 Mildly dysmetric and ataxic.
- 2 Moderately dysmetric and ataxic.
- 3 Severely dysmetric and ataxic. 4 Can barely perform the task.

11. Arising from chair

Patient attempts to arise from a straight-back wood or metal chair with arms folded across chest.

- 0 Normal.
- 1 Clumsy, or may need more than one attempt.
- 2 Pushes self up from arms of seat.

- 3 Tends to fall back and may have to try more than once but can get up without help.
- 4 Unable to arise without help.

12. Posture

- 0 Normal.
- 1 Not quite erect, slightly stooped posture; could be normal for older person.
- 2 Moderately stooped posture, definitely abnormal; can be slightly leaning to one side.
- 3 Severely stooped posture with kyphosis; can be moderately leaning to one side.
- 4 Marked flexion with extreme abnormality of posture.

13. Body sway

Rate spontaneous body sway and response to sudden, strong posterior displacement produced by pull on shoulder while patient erect with eyes open and feet slightly apart. Patient has to be warned.

- 0 Normal.
- 1 Slight body sway and/or retropulsion with unaided recovery.
- 2 Moderate body sway and/or deficient postural response; might fall if not caught by examiner.
- 3 Severe body sway. Very unstable. Tends to lose balance spontaneously.
- 4 Unable to stand without assistance.

14. Gait

- 0 Normal.
- 1 Mildly impaired.
- 2 Moderately impaired. Walks with difficulty, but requires little or no assistance.
- 3 Severely impaired. Requires assistance.
- 4 Cannot walk at all, even with assistance.

**Total score Part II:**

---

### UMSARS III: Autonomic Examination

---

Supine blood pressure and heart rate are measured after 2 minutes of rest and again after 2 minutes of standing. Orthostatic symptoms may include lightheadedness, dizziness, blurred vision, weakness, fatigue, cognitive impairment, nausea, palpitations, tremulousness, headache, neck

---

### UMSARS IV: Global Disability Scale

---

- 1. Completely independent. Able to do all chores with minimal difficulty or impairment. Essentially normal. Unaware of any difficulty.
  - 2. Not completely independent. Needs help with some chores.
  - 3. More dependent. Help with half of chores. Spends a large part of the day with chores.
  - 4. Very dependent. Now and then does a few chores alone or begins alone. Much help needed.
  - 5. Totally dependent and helpless. Bedridden.
-

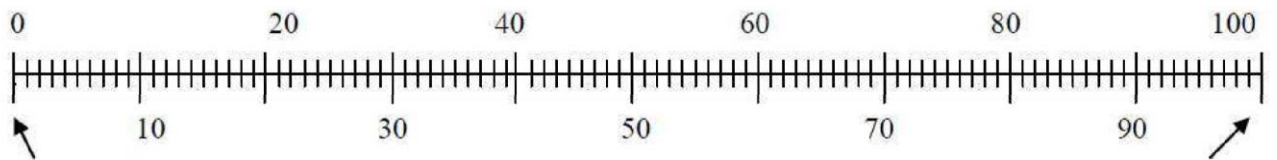
Meissner et al., 2013 (93)

\* Ne s'applique pas

Ces 4 dernières semaines, avez-vous eu :	Pas de Problème 0	Problème léger 1	Problème moyen 2	Problème marqué 3	Problème extrême 4	*NA
1. des difficultés pour bouger ?						
2. des difficultés pour marcher ?						
3. des difficultés d'équilibre ?						
4. des difficultés à tenir debout sans aide ?						
5. des difficultés pour parler ?						
6. des difficultés pour avaler la nourriture ?						
7. trop de salive ou bavez-vous?						
8. des difficultés pour écrire à la main ?						
9. des difficultés pour vous nourrir ?						
10. des difficultés pour boire des liquides ?						
11. des difficultés pour vous habiller ?						
12. besoin d'aide pour aller aux toilettes?						
13. dû arrêter de faire les choses que vous aimiez faire (par exemple vos passe-temps favoris) ?						
14. des difficultés avec les activités domestiques (ex : ménage) ?						
15. des problèmes de vessie ?						
16. des problèmes de constipation ?						
17. des vertiges en vous levant ?						
18. une sensation de mains froides ou les pieds froids ?						
19. des douleurs dans le cou ou les épaules ?						
20. des douleurs ailleurs (ex : dos, jambes) ?						
21. des difficultés à être confortable la nuit ?						
22. des difficultés à respirer la nuit ?						



23. le sentiment d'être fatigué très rapidement (sans avoir fait d'effort) ?						
24. une perte d'énergie ?						
25. un ralentissement de la pensée ?						
26. des difficultés de concentration (ex : lecture ou télévision) ?						
27. le sentiment d'être frustré ?						
28. le sentiment d'être déprimé ?						
29. une perte de motivation ?						
30. le sentiment d'être impuissant? (face aux évènements)						
31. des préoccupations concernant l'avenir ?						
32. des préoccupations concernant votre famille ?						
33. le sentiment d'être abandonné ou isolé ?						
34. un manque de confiance en vous dans votre relation aux autres ?						
35. le sentiment que votre rôle dans votre famille ou au sein de vos amis a changé ?						
36. des difficultés à voir vos amis ?						
37. avez-vous dû abandonner vos activités sociales ? (ex : sorties pour repas ou spectacles)						
38. avez-vous eu des difficultés à parler de votre maladie à des amis ?						
39. le sentiment d'être gêné pour parler aux gens ?						
40. le sentiment que la vie est devenue ennuyeuse?						



Extrêmement insatisfait ..... Extrêmement satisfait.....

Etre malade a un retentissement sur la qualité de vie. Veuillez indiquer comment vous évaluez votre qualité de vie en ce moment en mettant une croix entre 0 et 100 :

**Avez-vous d'autres commentaires ?** .....

Ce questionnaire a été rempli :

- Par la personne atteinte d'atrophie multisystématisée (AMS)
- Quelqu'un d'autre en accord avec les réponses du patient
- Quelqu'un d'autre qui pense connaître suffisamment le patient pour répondre à sa place

<b>Somme questions 1-40</b>		<b>Résultat échelle analogique</b>	
-----------------------------	--	------------------------------------	--

## Serment Médical

Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

## RESUME

**Objectifs.** L'atrophie multisystématisée (AMS) est le plus fréquent des syndromes parkinsoniens atypiques. Tous les patients sont, par définition, affectés par une dysautonomie caractérisée dans 88% par une atteinte vésico-sphinctérienne. Devant un champ d'action étroit dans cette population, la stimulation tibiale postérieure (NSTP) est d'ores et déjà utilisée car nous en connaissons l'efficacité et la bonne tolérance dans des populations neurologiques présentant des symptômes similaires. Nous avons voulu réaliser une première évaluation de l'effet clinique de ce traitement, afin de déterminer sa place dans la prise en charge neuro-urologique des patients porteurs d'une AMS. **Méthodes.** Nous avons revu rétrospectivement les données cliniques recueillies selon un protocole de service mis en place de novembre 2015 à novembre 2017, sur 3 consultations. Le critère de jugement principal était l'évolution du score Urinary Symptom Profile (USP), à 2 mois de l'introduction d'un traitement quotidien par NSTP, introduit après la deuxième consultation. Nous avons également observé l'évolution du score Mesure du Handicap Urinaire (MHU), de la qualité de vie selon une échelle visuelle analogique et des données du calendrier mictionnel. **Résultats.** Sur 61 patients présentant une AMS et vus en consultation, 29 ont été inclus et 12 ont été suivis jusqu'à la troisième consultation. Ils rapportaient majoritairement des signes irritatifs (n=19, soit 65,5%) une dysurie (n=12, soit 41,4%) et seulement 20% une incontinence d'effort (n=5). Le score USP n'est pas significativement différent entre les deux premières consultations (avant la mise en place du traitement). On note une diminution significative du score USP à la troisième consultation, passant de 13,08 à 7,92 ( $p < 0,01$ ). En regardant le sous-score « hyperactivité vésicale » de l'USP, celui-ci s'est amélioré chez les patients souhaitant poursuivre le traitement, passant de 7,83 à 3,00 en moyenne ( $p < 0,01$ ) mais aussi chez les patients ne le souhaitant pas, passant de 10,33 à 7,17 ( $p < 0,05$ ). Le score MHU est amélioré de manière significative uniquement chez les patients souhaitant poursuivre le traitement, il passait de 6,33 à 4,60 ( $p < 0,01$ ). Il en est de même pour l'évaluation de la qualité de vie, s'améliorant d'un point chez les patients souhaitant poursuivre le traitement ( $p < 0,01$ ). Nous n'avons pas noté d'amélioration statistiquement significative de la pollakiurie, de la nycturie ou du nombre de mictions par 24 heures. **Conclusion.** Il s'agit d'une étude de faible puissance mettant néanmoins en évidence un effet positif de la NSTP dans l'hyperactivité vésicale des patients présentant une AMS.

---

*Multiple System Atrophy : Clinical Effects Of Tibial Nerve Stimulation On Lower Urinary Tracts Disorders*

**Background.** Multiple system atrophy (MSA) is the most common subtype of Parkinson-plus syndrome. By definition, all patients have dysautonomy, with lower urinary tracts symptoms (LUTS) in 88% of cases. Posterior tibial nerve stimulation (PTNS) is an established therapeutic option for neurogenic urinary disorders and already used in this population in which treatments have many side effects. **Aims.** Caring out an initial evaluation of the clinical effect of this treatment, in order to determine its place in the neuro-urological management of patients with AMS. **Methods.** This study is a retrospective review and analysis of collected data by a service protocol. The primary outcome measurement was the clinical effect on LUTS, based on the Urinary Symptom Profil (USP), after two month of daily sessions of 20 min of PTNS. The secondary outcomes measurements were the 'Mesure du Handicap Urinaire' (MHU) scale, a visual analogic scale (VAS) of quality of life and the data from bladder diary. **Results.** Of the 61 patients with MSA who consulted from November 2015 to November 2017, 29 were included and 12 followed the whole protocol. The majority of patients presented overactive bladder (n=19), 41.4% of them (n=12) also presented low urinary stream and only 20% (n=9) described stress urinary incontinence. There was a significant decrease in the USP score at the third visit, from 13.08 to 7.92 ( $p < 0.01$ ). Looking at the sub-score "overactive bladder" of the USP, we note that it has improved in patients wishing to continue treatment, from 7.83 to 3.00 ( $p < 0.01$ ) but also in patients not wishing to, from 10.33 to 7.17 ( $p < 0.05$ ), independently of the symptoms severity. There was a significant difference (from 6.33 to 4.60) in the evolution of the MHU score only in the "continuation of treatment" subgroup ( $p < 0.01$ ), just as the VAS of quality of life who was improved by one point ( $p < 0.01$ ). No improvement on daytime and nighttime frequency has been shown. **Conclusion.** This is an underpowered study, showing however a positive effect of NSTP in OAB in patients with MSA.

---

DISCIPLINE : Médecine Physique et de Réadaptation

---

MOTS-CLES : Atrophie multisystématisée, syndrome parkinsonien atypique, neurostimulation tibiale, troubles vésico-sphinctériens, vessie neurologique, hyperactivité vésicale KEYWORDS: Multiple system atrophy, atypical parkinsonian disorders, transcutaneous tibial nerve stimulation, electric nerve stimulation, neurogenic lower urinary tract dysfunction, overactive bladder, neurogenic bladder.

---

UFR des SCIENCES MEDICALES, Université de Bordeaux, 146 rue Leo Saignat, 33076 Bordeaux CEDEX