

Troubles vésico sphinctériens et pathologie médullaire non traumatique

Dr Frédérique LE BRETON

frederique.lebreton@tnn.aphp.fr

Service de Neuro urologie et d'Explorations Périnéales

Hôpital Tenon, AP-HP, U731 INSERM/UPMC

DIU NEURO-UROLOGIE Décembre 2014



EPIDEMIOLOGIE


- Difficile à évaluer
- **Incidence** [1]:
 - *Non traumatic SCI* **26.3/ million/an** en Australie à 76/million/an en Amérique du nord [3]
 - Au moins deux fois plus importante que *traumatic SCI* (11/Million/an Australie)
- Etiologies [2]
 - Tumeurs médullaires (26.6%)
 - Causes infectieuses : Mal de Pott, HIV (25%)
 - Myélite transverse (22%)
 - Canal vertébral étroit (10,9%), arachnoïdite,...
- Chiffre probablement sous estimé....
 - Cause vasculaire (fistule durale, ischémie médullaire)
 - Dysraphisme sacré , meningoencéphalite, myélite, ...
 - Pathologie dégénérative (Strumpell Lorrain, MSA, myélopathie...)

1- *Incidence of non-traumatic spinal cord injury in Victoria, Australia: a population-based study and literature review.*
Sundararajan V. *Spinal Cord*. 2008 Jun

2 -*Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation.*
Gupta A. *Spinal Cord*. 2009

3- *Global maps of non traumatic SCI epidemiology.* *Spinal Cord* 2013.

EPIDEMIOLOGIE

- Incidence « non traumatic SCI »
 - Augmente avec l' âge,
 - **Homme** (30.5/million/an) > femme (22/million/an)
 - Rare chez enfant (0.7/million/an). (Myelite transverse)
- Niveau lésionnel :
 - Déficit moteur incomplet 2/3 cas 
- Complications:
 - **Infection urinaire 50%**
 - **Incontinence urinaire : 31%**
 - Spasticité 35%
 - Escarre 25%
 - Constipation, douleur, dépression, phlébite

1- *Incidence of non-traumatic spinal cord injury in Victoria, Australia: a population-based study and literature review.*

Sundararajan V. Spinal Cord. 2008 Jun

2- *Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation.*

Gupta A. Spinal Cord. 2009

INTRODUCTION

Deux situations

Soit lésion médullaire connue :

*Les troubles urinaires sont –
ils liés à l'atteinte
médullaire?
Patho associées*

Soit troubles VS d'étiologie indéterminés :

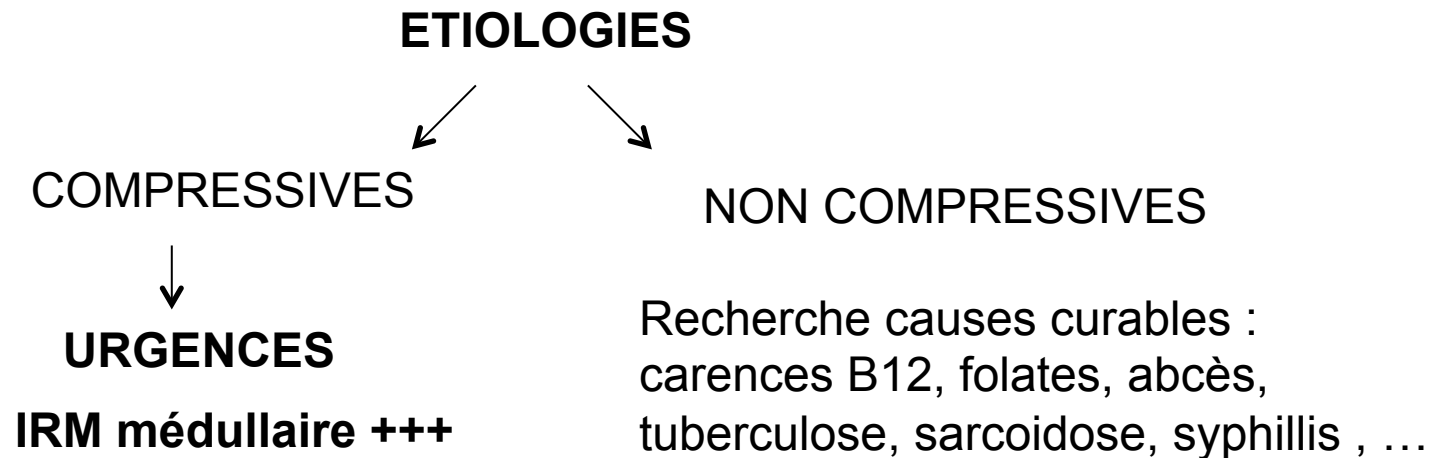
*Existe –il des arguments pour étiologie
neurologique?*

**Anamnèse (chronologie de troubles)
TVS + TAR + TGS
Typologie TVS
Ex neurologique (périnée, membres...)**

BUD, EMG périnéal, Cystoscopie, UCRM, IRM médullaire...

TVS et lésions médullaires

Bilan diagnostique : **TVS + TAR + TGS** : parfois seule atteinte neurologique



[Pathologie médullaire non traumatique : P Denys . Dans IU de l'homme (Springer)]



TVS et lésions médullaires

- **Symptômes cliniques**
- Examen clinique
- Explorations complémentaires

Syndrome d'hyperactivité vésicale

•[Abrams2002, Haab 2004]

Chronologie d'apparition des troubles TAR+ TGS +TVS

Dysurie, manœuvre de stimulation

Trouble de besoin

Dyschesie AR, impériosités fécales

Incontinence fécale passive

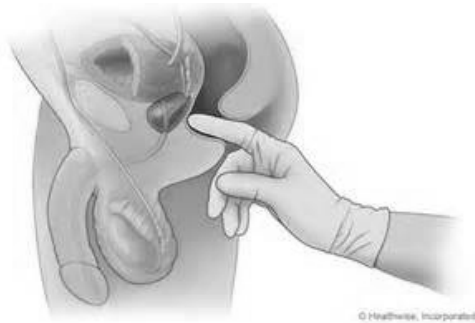
Présence HV corrélée à la sévérité des signes moteurs et vitesse de marche

-[Mochida Urodynamic and electrophysiologic study of the urinary disturbances caused by cervical myelopathy. J Spinal Disord. 1996]



TVS et lésions médullaires

- Symptômes cliniques
- **Examen clinique**
- Explorations complémentaires



Signes d'atteinte centrale

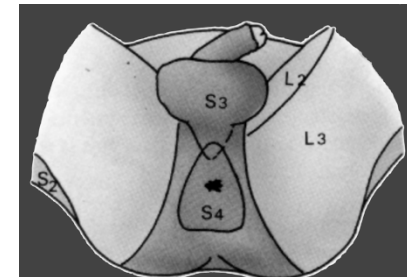
Syndrome pyramidal

MS+/- MI

Signe de Babinski

Niveau lésionnel

Hypertonie anale



Signes cliniques

- Présence HV corrélée à la sévérité des signes moteurs et vitesse de marche
- TVS corrélés à la sévérité de la compression canalaire (lésion neuronale, ischémie, oedème) [Goh 2004, Tsai 2010]

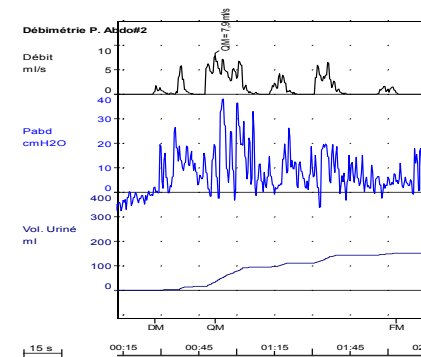
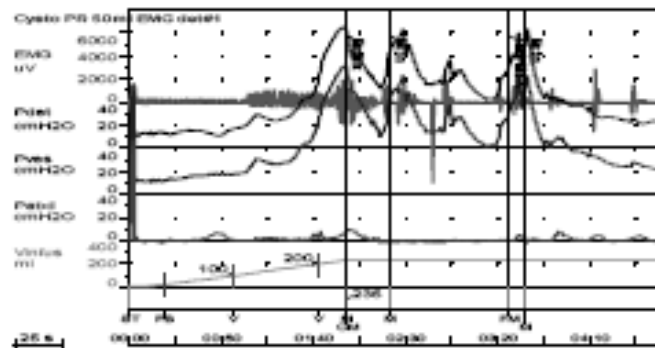
[Mochida Urodynamic and electrophysiologic study of the urinary disturbances caused by cervical myelopathy. J Spinal Disord. 1996]

TVS et lésions médullaires

- Symptômes cliniques
- Examen clinique
- Explorations complémentaires

**Bilan urodynamique:
Hyperactivité détrusorienne
N' est pas spécifique**

**HAD + Contraction phasique + Troubles du besoin+ DVS
= étiologie neurologique centrale**



Anomalies urodynamiques

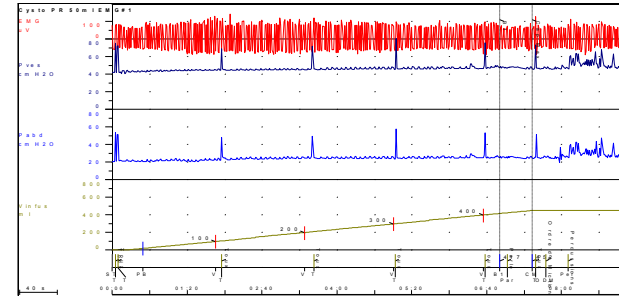
Patients asymptomatiques : Anomalies urodynamiques 10- 23%

[Cong 2010; Misawa 2002]

HAD corrélée à l' atteinte du faisceau pyramidal et spinothalamique (BBK, troubles sensitifs) [Ando 1990]

TVS et lésions médullaires

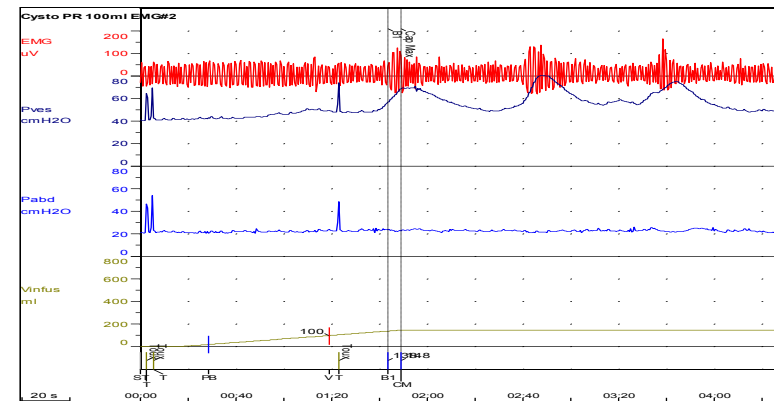
- Symptômes cliniques
- Examen clinique
- **Explorations complémentaires**



- Intérêt cystomanométrie en conditions sensibilisatrices

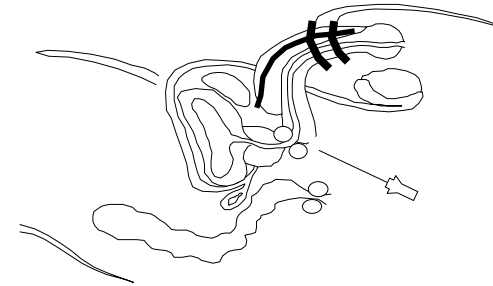
- **Test eau glacée**
 - Remplissage rapide 100ml/min
 - Eau froide (4°C)
 - Activation des fibres amyeliniques C

- **BUD après épreuve de marche**



TVS et lésions médullaires

- Symptômes cliniques
- Examen clinique
- **Explorations complémentaires**



Electrophysiologique périnéale

Peu d'intérêt si suspicion d'atteinte médullaire

Exploration arc réflexe sacré somatique (N pudendal-metamères S2 S3 S4)

Intérêt si polypathologie ++

(Ex CCE//canal lombaire étroit/ et HBP)

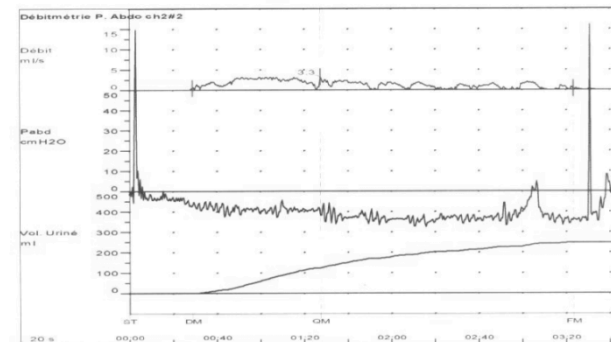
PES et PEM 4 membres (jonction cervicobulbaire) abolition corrélées à souffrance médullaire

[Nove-Josserand A, Myelopathie cervicarthrosique : intérêt des explorations électrophysiologiques et corrélations avec les données radiologiques. Rev neurol 2002]

TVS et lésions médullaires

Éliminer autre cause :

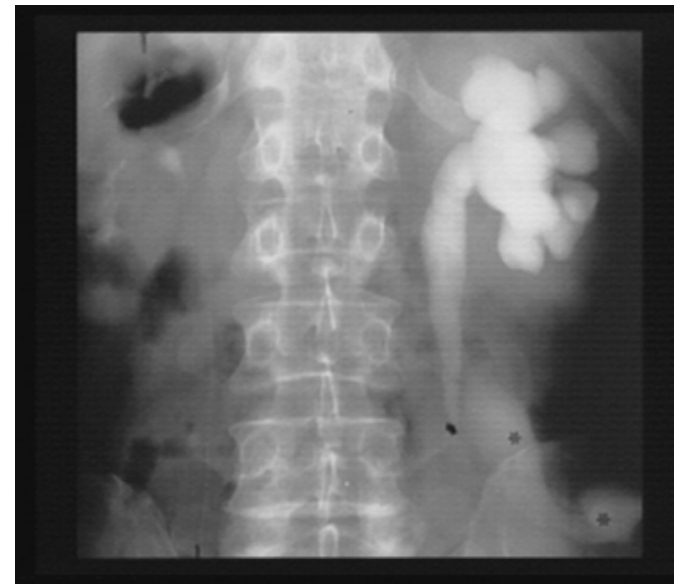
- Canal lombaire étroit : 20% associé CCE
- Trouble de la statique pelvienne
- Incompétence sphinctérienne
- Hypertrophie prostate
- Sténose, obstacle sous vésical



Cystoscopie, échographie prostatique, UCRM,

CONSEQUENCES URONEPHROLOGIQUES

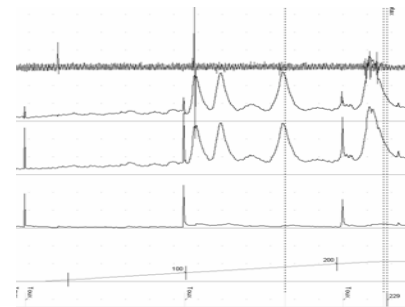
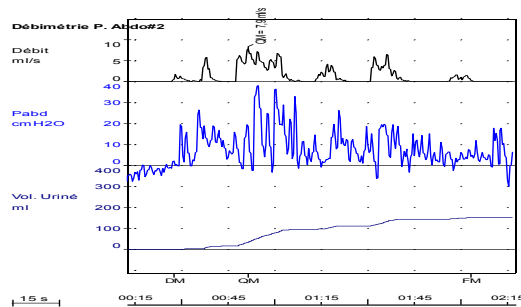
- vidange incomplète → **rétention urinaire aigüe**
- vessie de lutte, **reflux vésico-rénal**
- **infection urinaire**
 - cystites : brûlures, inconfort, hématurie, urines troubles
 - Prostatite, pyélonéphrite : idem + FIEVRE 39-40°
pronostic vital
- urétérohydronéphrose,
 - **insuffisance rénale**,
pronostic vital
- **hyperréflexie autonome**
 - horripilation, frissons
 - céphalées, HTA
pronostic vital



TVS et canal cervical étroit

CANAL CERVICAL ETROIT ➔ Myelopathie cervicarthosique

- Associé dans 10 à 20 % cas à CLE
- 75% cas pathologie associée (parkinson, diabète, AVC,...) [3]
- TVS plus fréquents (56% cas) [1]
- Neurovessie de type centrale dans 37% cas [2]



- Corrélée à la présence de signes moteurs
- Corrélée au caractère irréversible de lésion médullaire

-Intérêt discutable de la chirurgie : amélioration clinique et urodynamique dans 50% cas [2]

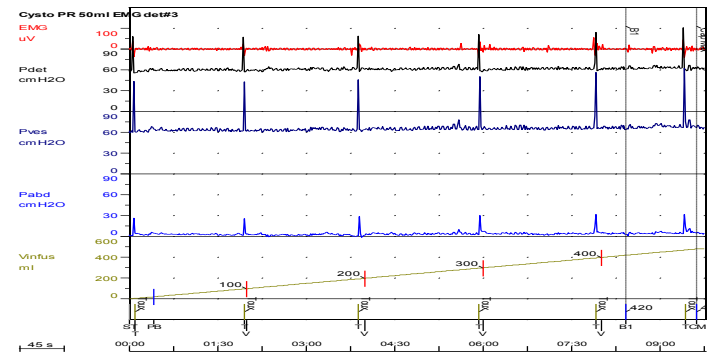
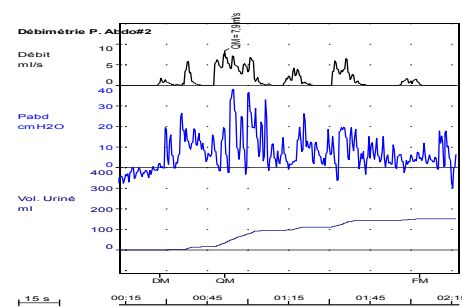
[1] Misawa T, (2005) Neurogenic bladder in patients with cervical compressive myelopathy J Spinal Disord Tech.

[2] Mochida K (1996) Urodynamic and electrophysiologic study of the urinary disturbances caused by cervical myelopathy. J Spinal Disord.

[3] Fukuda neurogenic bladder associated with Pure cervical spondylotic myelopathy. Spine 2013]

TVS et canal Lombaire étroit

- Troubles vésico-sphinctériens dans 10 à 14% cas [1]
- TVS **corrélés à l'étroitesse du canal lombaire**
- plus fréquents dans les compressions antéro-postérieures (CLE<8mm).
- Corrélé à la présence d'un déficit moteur des MI > 3/5
- Neurovessie périphérique dans 49 à 80 % cas [2]



- Pb diagnostic chez sujet âgé avec **obstacle prostatique associé (étude pression débit, EMG périné, test endoprothèse urétrale)**
- **Après chirurgie**

[1] Guigui P, (1997). Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.

[2] Coignard P, (2008) Pelvi Perineologie, Kawaguchi .

Devenir TVS après chirurgie rachidienne



- Données cliniques

- Amélioration clinique 52 à 83% [Misawa 2005, Ando 1990]
- Diminution du RPM, et « symptôme urinaire » (dysurie, OAB) [Cheung 2008, Hirai 2011, Fukuda 2013, Tsai 2010]
- Décompression AP > laminoplastie [Machino 2012]
- Pas de modification TVS (RPM, compliance, P det max) Cong (2010)

- Données urodynamiques :

- Pas de modification des paramètres cystomanométriques Cong (2010)
- Présence d' HAD en pré opératoire: moins bonne récupération motrice notamment aux MI [Fukuda 2013]
- HAD Corrélée au caractère irréversible de lésion médullaire [Mochida 1996, Smith 1988]

TVE et canal lombaire étroit après chirurgie



- Données cliniques

- Amélioration clinique 52 à 83% [Misawa 2005, Ando 1990]
- Diminution du RPM, et « symptôme urinaire » (dysurie, OAB) [Cheung 2008, Hirai 2011, Fukuda 2013, Tsai 2010]
- Décompression AP > laminoplastie [Machino 2012]

- Données urodynamiques :

- Pas de modification des paramètres cystomanométriques
- Présence d' HAD en pré opératoire: moins bonne récupération motrice notamment aux MI [Fukuda 2013]
- HAD Corrélée au caractère irréversible de lésion médullaire [Mochida 1996, Smith 1988]

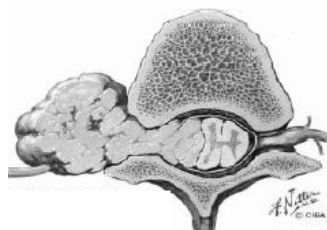
Causes tumorales extramedullaires

Tableau de **compression médullaire lente** (Signes pyramidaux, TVS, trouble de la marche...)

- méningiome : plus fréquent chez le femme, age 40 ans, localisation thoracique



- neurinome unique ou multiple
H=F(neurofibromatose de Recklinghauser)
 - Localisation cervicale 50%
 - Syndrome radiculaire et syndrome rachidien
 - Hypersignal en T2, aspect sablierTVS = signes de souffrance médullaire



Causes tumorales extramédullaires

- **Tumeurs intramédullaires :**

- Ependymome : évolution lente

- atteinte centro-médullaire : syndrome syringomyelique inconstant,
 - **50% cas au niveau du cône médullaire** (Neurovessie mixte)
 - TVS d'aggravation progressive
 - Chirurgie discutée en fonction de l'évolution clinique

- Astrocytome infiltrant :

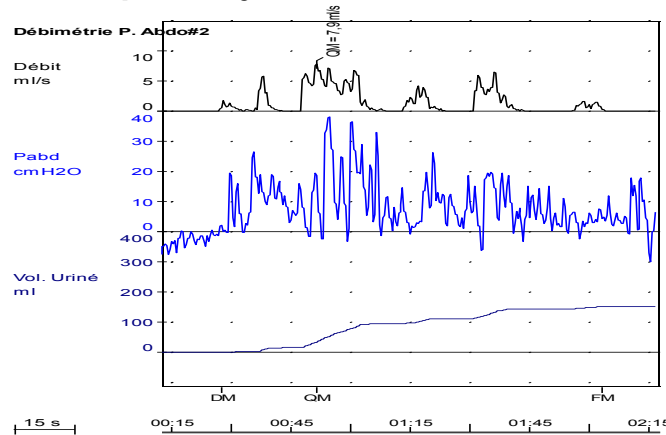
- homme jeune, évolution lente, troubles marche
 - Signes urinaires rarement inauguraux
 - Localisation thoracique ++

 - Neurovessie centrale : HAD/DVS

prise de contraste intense et inhomogène de la tumeur en T1



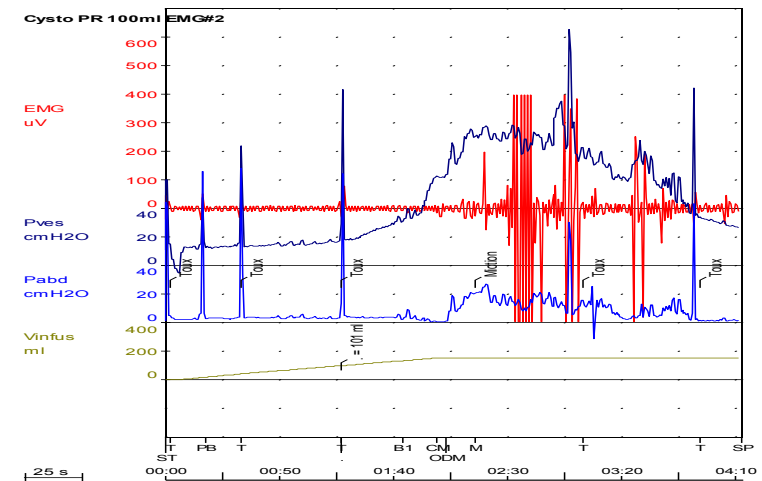
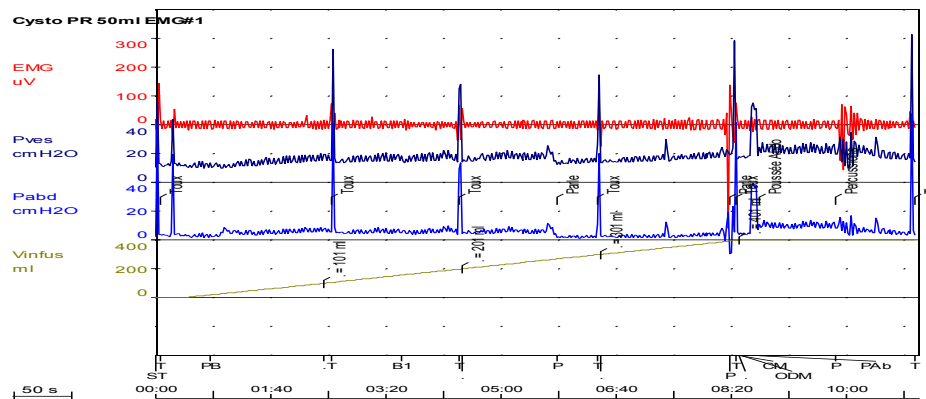
- Cas clinique :
- homme 37 ans, bilan dysurie d'aggravation progressive
- Examen amyotrophie triceps sural,
- Dyschesie anorectale récente
- IRM épendymome cône médullaire



Débitmétrie

TEG +

Cysto 100ml/min



MYELITE, MENINGOMYELITE ...

- **Myelite inflammatoire non infectieuse** « myelite transverse »
 - Myelite aigue avec bilan négatif à 48h
 - 1 à 5 cas/ million
 - TVS Souvent présents dès le début (le plus souvent HAD et DVS)
 - Pas de corrélation récupération motrice/TVS
- **Myelite et patho autoimmune** :Diagnostic différentiel de SEP
 - Behcet (36% atteinte neuro)
 - Lupus (75% atteinte neuro)
 - Syndrome de Gougerot Sjorgen
 - Syndrome AAPL
 - Sarcoidose (atteinte médullaire rare 1%)

Atteinte plurifocale : faire une Cystoscopie (atteinte neuro ou atteinte locale)
- Sclerose en plaques (CF cours spécifique)



MYELITE, MENINGOMYELITE ...

Myelite HTLVI : Retrovirus HTLV1 (caraïbes)

Paraparésie spastique, peu d'atteinte sensitive

Troubles urinaires dès le début : (HAD et DVS), s'aggravent avec le temps

Myelite vacuolaire à HIV, paranéoplasique (poumon, lymphome)

Meningomyelite : virale, herpetique, ...

Séquelles neuropérinéales plus fréquentes que séquelles motrices.(muscles striés)

MYELOPATHIES

-**Causes carencielles** : Vit B12,

- Atteinte médullaire la plus fréquente (+Nerf optiques, SNP)
- Paresthésies+ tbles proprioceptifs+ Sd Py
- Maladie coeliaque, déficit facteur intrinsèque, enterocystoplastie
- Reversible après traitement

-**Paraplégie spastique familiale** de STRUMPELL LORRAIN

- 1/10000 en europe, autos dominante
- HAD et DVS fréquente
- Lioresal intrathécal : risque de décompensation des TVS



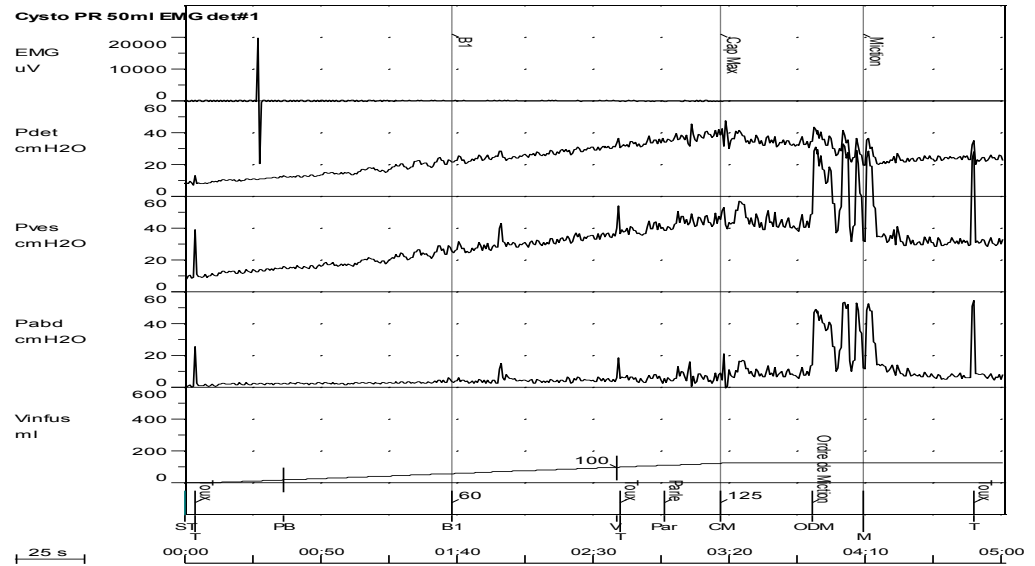
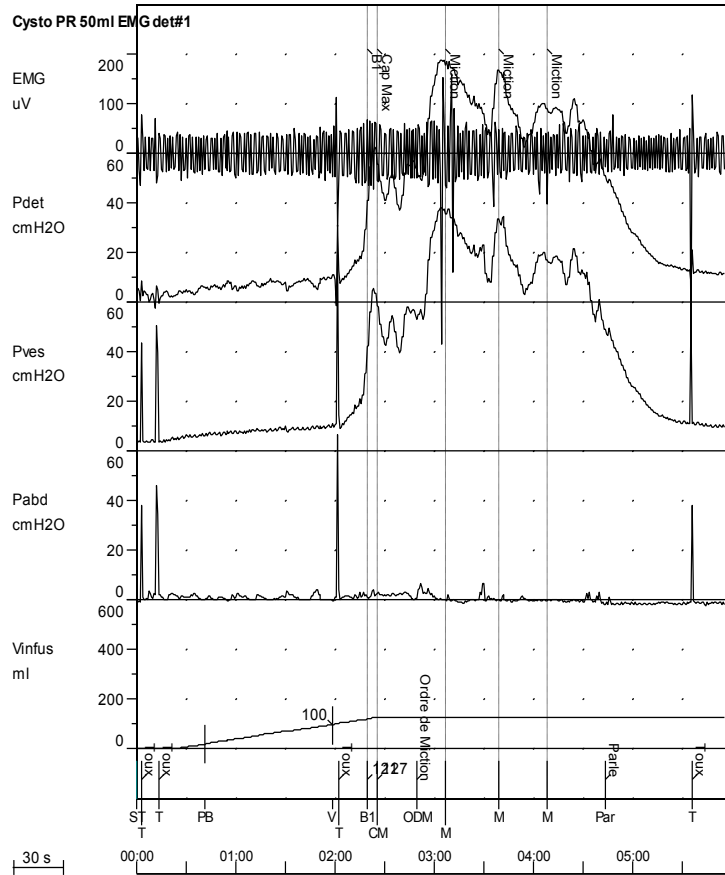
-**Myelite radique**

- Début parfois tardif 12 à 15 mois après RT
- Paresthésie, signe de Lhermitte, TVS (HAD et DVS)
- Recherche de cystite radique associée (trouble de compliance+++)

Myelite radique

≠

Cystite radique



SPONDYLODISCITE

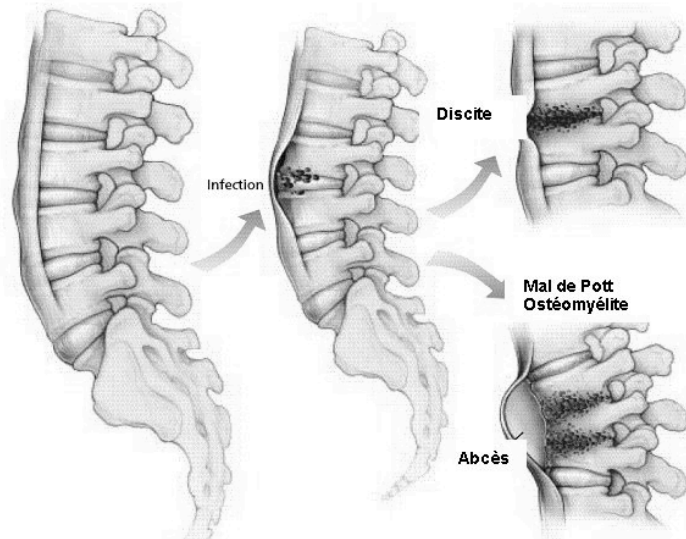
tuberculeuse (Mal de POTT) , staphylocoque Aureus, ...

-Localisation D10-L4 dans 75% cas

-- après geste local : PL, infiltration, peridural, rachi....

-Association syndrome rachidien, syndrome radiculaire, signes sous-lésionnels

Si TVS = signes de souffrance médullaire :

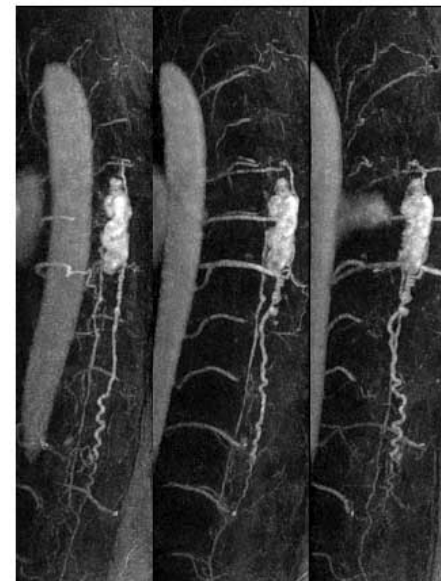


-Soit compression médullaire ,effondrement vertébral = décompression chirurgicale

-Soit épidurite , mécanisme inflammatoire ou vasculaire : epidurite, meningo, myelite

CAUSES VASCULAIRES

- Fistules dures rachidiennes, MAV :
 - Plus fréquentes chez l'homme, 5ème décennie
 - Souffrance médullaire : trouble de la marche + +, troubles sphinctériens
 - **Mécanisme multiple : obstacle drainage veineux, hémodynamique, compressif, hémorragie**
 - Localisation : thoracique basse, cône terminal (95% cas)
- Cavernomes
 - Longtemps asymptomatique
 - Syndrome pyramidal sous lésionnel
 - TVS d'apparition progressive

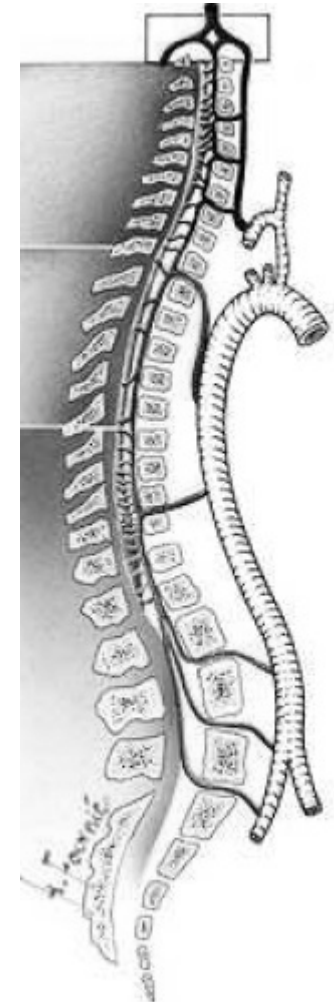


CAUSES VASCULAIRES

- Ischémies médullaires :
 - Dorso lombaire
 - Territoire antérieur le plus fréquent
 - Patho aorte /Artere d' ADAM KIEWICZ (D9-D12) 15%
 - Athérosclérose 33%
 - Hypotension systémique
 - Anesthésie épidurale
 - Idiopathique 28%



- TVS plus fréquent si ischémie artère spinale antérieure (atteinte complète) que artère spinale postérieure (Brown Séquard)
- Meilleur pronostic de récupération des TVS si épargne cône terminal [De Seze 2003]

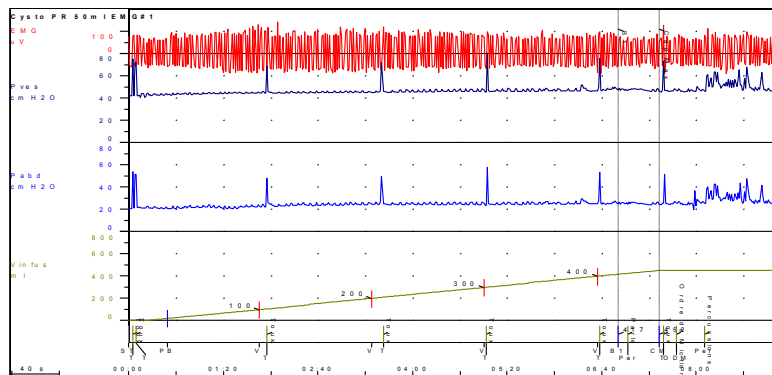


Stroke. 2004. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. Nedeltchev K .

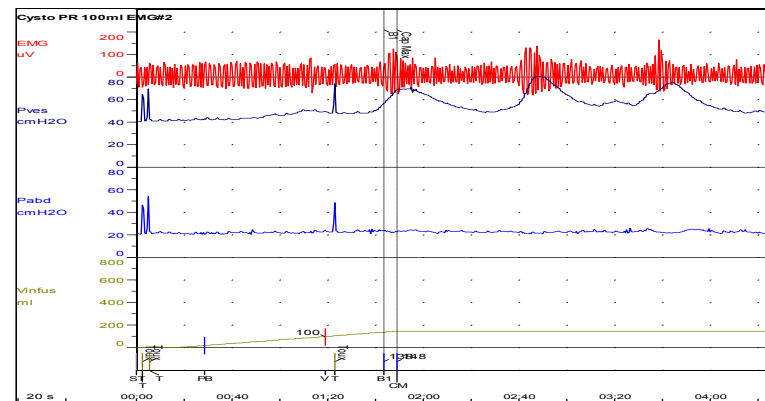
Cas clinique

- **Homme 52 ans** : Arthrodèse L4-L5 octobre 2009
- En post –opératoire : rétention complète d’urines, anesthésie sacrée, incontinence fécale
- IRM LOMBAIRE post op : pas d’hématome épidural
- Examen clinique : déficit S1G, anesthésie sacrée, Signe de BBK, hypertonie anale

Cysto 50 ml/mn



TEG positif



ischémie du cône médullaire

SYRINGOMYELIE

- *Syrinx* (cavité centromédullaire)
- **Etiologies**
 - Soit malformative, associée à malformation d' Arnold Chiari ou moelle attachée
 - Soit post traumatique (blesse medullaire), post tumorale
- **Clinique**
 - Déficit suspendu; déficit moteur MS, amyotrophie, abolition ROT, hypoesthésie thermoalgique, syndrome pyramidal sous lésionnel
 - Possibles facteurs aggravants : accouchement VB, LEC
 - TVS fréquents (hyper ou hypoactivité détrusorienne)
- **Indication chirurgicale** : si syrinx évolutif



CAUSES MALFORMATIVES :

- **DYSRAPHISME SACRE OUVERT: (*spina bifida aperta*)**

- 0.5 à 1/ 1000 naissances

- Méningocèle, myelomeningocèle
- Associée à malformation de Chiari, Hydrocéphalie
 - 92% *localisation lombosacrée*
- Agénésie sacrée



- Conséquences neuropérinéales +++ :

Soit vessie centrale (HAD, DVS+++)

Soit vessie périphérique (aréflexie détrusorienne)

Soit vessie mixte (cône médullaire)

TAR+++ incontinence fécale,

Moins de 10% auront une miction et continence normale



CAUSES MALFORMATIVES

- **DYSRAPHISME SACRE FERME (spina bifida occulta)**

- Moelle attachée basse , syndrome du filum terminal
- Lipome du cône terminal,
- sinus dermique,

- Diagnostic tardif

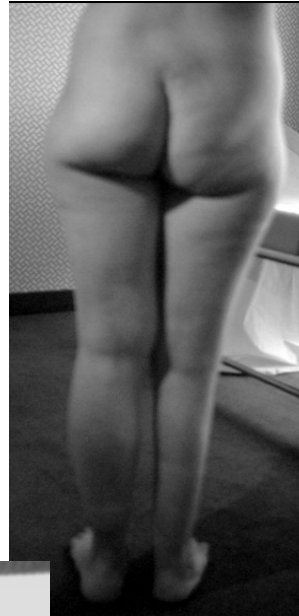


- **Typologies urinaires variées**

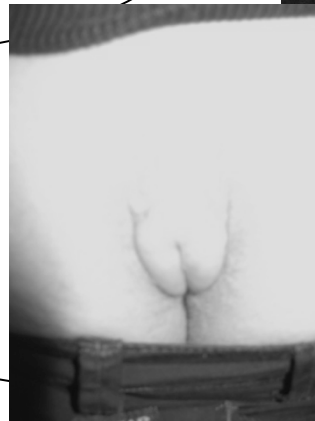
- Typologie urodynamique : atteinte cône médullaire fréquente



Signes cutanés
Angioma, hypertrichose, naevus
avec poils, fossette sacro-
coccygienne, lipome sous cutané
lombo-sacré



Signes orthopédiques :
ILMI, pied creux, amyotrophie
MI, scoliose malformative ou
atypique

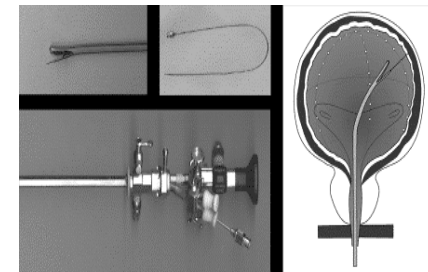


Signes neurologiques
Abolition d'un ROT,
Zone d'hypoesthésie
sacrée

Signes urinaires
25% malformations
urogénitales ou
ano-rectales

Principes thérapeutiques

- **Assurer la vidange de la vessie (RPM)**
 - **autosondage urinaire** 5-6 par jour
 - alphabloqueurs (relaxation col vésical)
 - sphinctérotomie chir ou endoprothèse
- **Traitement de l'hyperactivité détrusorienne**
 - Protection rénale, pronostic vital à terme
 - Anticholinergique : Ditropan, Ceris, vesicare...
 - Toxine botulique intravésicale BOTOX
 - Agrandissement vesical



CONCLUSION

TVS dans pathologies médullaires

- Evaluation diagnostique et therapeutique (pronostic,...)
- TVS, TAR et TGS = signes d' atteinte neurologique