

ASPECTS NEUROPATHOLOGIQUES DES TROUBLES DE LA MICTION. DE LA LESION AUX PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES

L. Timmermans(1), E. Canon(2), M. Reznik(3)

RESUME

De nombreuses lésions neurologiques (encéphaliques, médullaires ou périphériques) provoquent des troubles importants de la miction. Les atteintes supraspinales et médullaires entraînent des neurovessies « centrales ». Les premières, de type « encéphalique », sont fréquemment caractérisées par de l'incontinence, tributaire d'une désinhibition vésicale sans dys-synergie vésico-sphinctérienne. Les secondes produisent, selon leur siège, des neurovessies, soit de type « neurone moteur supérieur » avec incontinence par désinhibition du detrusor, soit de type « neurone moteur inférieur » avec dysurie par lésion de la motricité autonome. Dans les deux cas, il existe une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Les lésions du cône médullaire, des racines de la queue de cheval, des plexus, de l'innervation vésicale extrinsèque ou intrinsèque provoquent des neurovessies « périphériques », hyporéflexiques ou atoniques avec ou sans atteinte du sphincter strié urétral.

La compréhension des altérations fonctionnelles de la miction permet de mieux envisager leurs perspectives thérapeutiques.

INTRODUCTION

Il y a plus de 2000 ans, les Chinois considéraient la vessie comme le miroir du cerveau. En 1600 environ avant notre ère, les anciens Egyptiens, dans le papyrus d'Edwin Smith, décrivent la paralysie vésicale et la suppression de l'érection survenant après les fractures de colonne. Galien (131-210 après J.C.) confirme ces anciennes observations au cours d'expérimentation consistant en des sections de moëlle chez l'animal (Küss et Grégoir, 1988). Budge, en 1858 et 1864, fut le premier à mettre en évidence des troubles fonctionnels vésicaux à la suite d'une lésion médullaire sacrée chez l'animal. Nous avons décrit précédemment (Canon et coll., 1989) comment s'organise l'innervation des voies urinaires avec sa double composante sensitive et motrice (volontaire et autonome). Le contrôle neurologique de la fonction vésico-sphinctérienne procède de deux aspects : l'automatisme vésico-sphinctérien et le contrôle volontaire de la miction. Le premier intervient dans la phase de remplissage et ensuite dans la miction qui est contrôlée volontairement (Buzelin, 1984).

Lors du remplissage, les récepteurs de tension du detrusor sont stimulés et déclenchent un réflexe sympathique situé dans les centres dorso-lombaires, relâchant le detrusor, contractant le col et l'urètre. Dans ce stockage des urines, le sphincter strié peut jouer un rôle mais il n'est pas indispensable à la continence tant que le tonus cervical est suffisant. Ce réflexe myotatique est organisé dans le centre somatique sacré d'Onuf (1902) qui est sous contrôle supramédullaire.

La miction survient lorsque la vessie atteint sa limite de distensibilité. La stimulation des récepteurs de tension entraîne l'intervention d'influx facilitateurs au niveau du centre parasympathique sacré. Ce circuit-réflexe, passant par les centres protubérantiels, emprunte les nerfs érecteurs. La contraction vésicale amorcée se poursuit par un réflexe auto-multiplicateur jusqu'à épuisement du stock d'acétylcholine libéré au niveau des récepteurs musculaires. D'autres réflexes facilitateurs peuvent être déclenchés à partir de récepteurs cutanéomuqueux par contact de l'urine sur la muqueuse de l'urètre proximal. Deux facteurs, le tonus musculaire et la réflexivité neurologique, variables d'un individu à l'autre, conditionnent le

(1) Chef de Travaux, (2) Assistant, (3) Professeur, Université de Liège, institut A. Swaen, Laboratoire de Neuroanatomie.

seuil volumique de la miction. Des influx inhibiteurs provenant des centres sympathiques dorso-lombaires informés sur l'état de tension du detrusor, atteignent également le neurone postganglionnaire du parasympathique. D'autres, issus du centre somatique, par exemple lors de la tension passive ou de la contraction active des muscles périnéaux, interviennent au niveau du centre parasympathique, directement ou par l'intermédiaire des centres du tronc cérébral. Certains réflexes inhibiteurs viscéro-viscéraux (dilatation anale, érection) inhibent la contraction detrusorienne. La décharge parasympathique déclenche le réflexe mictionnel par contraction vésicale et relaxation sphinctérienne, et peut être interprétée comme une rupture d'équilibre en faveur des influx facilitateurs au niveau du centre parasympathique. La décharge parasympathique abaisse le tonus urétral en premier lieu. La coordination vésico-sphinctérienne s'obtient par le blocage des centres sympathiques et somatiques générateurs d'influx inhibiteurs.

Le contrôle volontaire de la miction s'élabore à la fois dans les centres du néocortex et du paléocortex. L'information sur l'état de réplétion de la vessie provenant des récepteurs de tension vésicaux est reconnue par le cortex sous forme d'un signal : « le besoin d'uriner », qui est en fait un processus mental faisant intervenir l'ensemble de la corticalité. La miction est autorisée ou refusée. Son exécution entraîne une coordination organisée dans les centres réflexes décrits. Si d'autres mécanismes, tels que la poussée abdominale et la relaxation périnéale, peuvent intervenir notamment dans l'interruption volontaire du jet, ils ne sont pas indispensables à la miction raisonnée. En effet, le contrôle direct de la contraction du detrusor emprunte des connexions qui relient les centres frontaux aux centres protubérantiels. La faculté d'inhibition et de facilitation est donc considérable. Le principe de totale indépendance anatomique et fonctionnelle entre les systèmes végétatif et somatique, longtemps admis dans le contrôle volontaire de la miction et dans son exécution coordonnée au niveau des centres réflexes, n'est plus acceptable actuellement. La nature des troubles mictionnels et surtout leur thérapeutique, varient considérablement selon le niveau et l'étendue des atteintes neuropathologiques. Dans ce travail, nous envisagerons les lésions neurologiques, encéphaliques, médullaires ou périphériques qui, très fréquemment, provoquent des troubles importants de la miction. Avant d'aborder la corrélation des lésions neuropathologiques et des troubles vésico-sphinctériens, il apparaît utile de définir les deux types principaux de vessies neurologiques et leur symptomatologie mictionnelle (Grasset, 1961).

1. Dans les neurovessies centrales, on dissocie les neurovessies encéphaliques ou supraspinales (tributaires d'une lésion corticale ou suprapontique et dont une des caractéristiques est l'absence de dyssynergie vésico-sphinctérienne mais où l'incontinence, à la suite de contractions non inhibées du detrusor, est courante), et les neurovessies médullaires ou spinales (où la nature du trouble fonctionnel est dépendante du siège de la lésion par rapport au centre de Budge et au noyau d'Onuf).

2. Dans les neurovessies périphériques, on peut distinguer les atteintes extraviscérales, tributaires de lésions du cône médullaire, des racines de la queue de cheval ou des nerfs périphériques, et les atteintes viscérales constituées par des lésions de l'innervation intrinsèque au niveau de l'arborisation des terminaisons nerveuses, se situant dans la paroi de la vessie, du col et de l'urètre; l'un et l'autre aspects sont généralement responsables d'hyporéflexivité vésicale allant jusqu'à la rétention urinaire.

LESIONS ENCEPHALIQUES OU SUPRASPINALES

I. Aspect général

La nature, la localisation et l'évolutivité de la lésion encéphalique conditionnent la symptomatologie mictionnelle qui est dominée par la perte du contrôle inhibiteur vésical suprasegmentaire libérant l'activité médullaire sous-jacente.

L'incontinence est généralement la suite de contractions non inhibées du detrusor dans le cadre d'une hyperréflexivité de type « vessie neurogène non inhibée ». Elle peut être passive ou correspondre à un regorgement sur rétention chronique ignorée. Dans ces cas, l'atteinte se marque au niveau du detrusor. Mais il peut également exister une perte de contrôle de la commande des sphincters à des degrés divers selon l'état du patient. Ces aberrations du contrôle sphinctérien peuvent aller jusqu'à l'inversion de l'ordre donné : le malade relâche son sphincter lorsqu'on lui commande de se retenir. La dysurie et la rétention aiguë sont plus rares. A l'exception de certaines lésions cérébelleuses ou tronculaires, on observe peu ou pas de dyssynergie vésico-cervicale ou vésico-sphinctérienne.

II. Aspects particuliers

A. Lésions congénitales et/ou néonatales

Diverses anomalies (méningocèles occipitales ou myéloméningocèles cervicales, hydrocéphalie) donnent des vessies neurogènes (Cass et coll., 1984), encore que selon Bors et Comarr (1971), les myélodysplasies supérieures entraînant peu d'atteinte des colonnes nerveuses sont rarement associées à des troubles mictionnels. Dans l'infirmité motrice cérébrale, l'incontinence urinaire diurne et nocturne est fréquente. Elle a une corrélation statistiquement significative avec la présence d'une paraplégie spastique et d'un quotient intellectuel inférieur à 65. Pour certains, l'hypoactivité à la cystomanométrie domine, pour d'autres, l'hyperactivité. Toutefois, il n'existe pas de dyssynergie vésico-sphinctérienne à l'électromyographie mais plutôt un défaut du contrôle volontaire de la contraction sphinctérienne malgré une bonne compréhension des ordres. Decter et coll. (1987) ont exploré 57 enfants souffrant de paralysie cérébrale et ont noté chez 86 % d'entre eux de l'incontinence, par contractions non inhibées du detrusor, hypertonie ou encore régurgitation avec dyssynergie sphinctéro-détrusorienne. Les autres enfants présentaient cependant des troubles mictionnels dont deux avec des difficultés de démarrer la miction et un avec rétention urinaire. Il s'agissait donc en majorité de lésions à caractère de neurone moteur supérieur avec, dans quelques cas, une dyssynergie sphinctéro-détrusorienne. Pour certains, les électromyographies du sphincter montraient une atteinte incomplète du neurone moteur inférieur, avec des aspects polyphasiques dans 20 % des unités motrices et des potentiels d'action augmentés en durée. Mais pour aucun de ces patients, l'atteinte du neurone moteur inférieur n'était complète. La lésion neurologique dans ces cas peut ne pas être limitée au cerveau mais atteindre également la moelle épinière.

B. Traumatismes

Si la lésion est en relation avec des altérations de la conscience, les troubles vésico-sphinctériens sont constants. Ils peuvent cependant régresser avec la récupération neurologique. Bouffard-Vercelli et coll. (1985) ont démontré chez les traumatisés crâniens graves que le detrusor est hyperactif dans 70 % des cas, hypoactif dans 18 % des cas, hypo-hyperactif dans 12 % des cas. L'hypertonie urétrale est notée dans 63 %

des cas et une dyssynergie vésico-sphinctérienne dans 53 % des cas. Selon Wyndaele (1990), chez le patient en coma la sensation de remplissage vésical serait perçue, excepté dans les stades les plus profonds (grade A₁ B₂ C₁ de l'échelle des comas de Glasgow) bien qu'une miction complète soit possible. La rétention dans la phase aiguë s'expliquerait par une inhibition cérébrale. Dans la période comateuse succédant au traumatisme, la région mésencéphalique n'étant pas atteinte, le circuit réflexe long entre les centres du tronc cérébral et les neurones moteurs du detrusor continue à fonctionner autorisant une miction spontanée. Mais l'altération des voies allant du cortex cérébral à la formation réticulaire entraîne un déficit d'inhibition cérébrale avec apparition d'une vessie hyperactive et un réflexe mictionnel involontaire.

Les lésions cérébrales généralement suprapontiques laissent les fonctions de coordination intactes et la synergie detrusor-sphincter persiste. Au cours de l'éveil des comas post-traumatiques, la récupération des troubles mictionnels est parallèle à celle de la motricité et des fonctions neuropsychologiques. Ils peuvent aller de l'état gravissime où le patient est au stade de coma végétatif et alors l'incontinence est pratiquement de mise, à une absence de séquelle urinaire lorsque l'autonomie motrice est retrouvée. Dans les séquelles, les altérations neurophysiologiques urinaires sont fonction de la zone névraxique atteinte. (Timmermans et Chantraine, 1965).

C. Les accidents vasculaires cérébraux et hémiplegies

Les troubles mictionnels se rencontrent dans environ 20 % des cas qui se répartissent, selon Perrigot et coll. (1987), 19 % après AVC sylvien, 37 % après AVC antérieur, 27 % après AVC vertébro-basilaire, 15 % dans les hémiplegies secondaires à une tumeur cérébrale. Il peut s'agir aussi bien d'incontinence que de dysurie ou de pollakiurie ou une association entre ces différents symptômes. L'incontinence correspond à une hyperactivité vésicale que l'on retrouve également dans les lésions frontales, capsulaires internes et des noyaux gris centraux.

Pour Khan et coll. (1981), il existe une relaxation du sphincter strié persistant pendant la contraction désinhibée du detrusor, ce qui entraînerait une instabilité urétrale. Dans l'ensemble, il s'agit avant tout d'incontinence avec vidange incomplète de la vessie; dans la plupart des cas, le réflexe mictionnel se déclenche précocement mais on remarque que le réflexe viscéro-vasomoteur d'origine vésicale est négatif, ce qui laisse supposer une atteinte dans la perception des ascendances sensitives (Timmermans, 1974) et un déclenchement purement automatique du réflexe médullaire. On peut rencontrer aussi bien des hypotonies avec absence de miction que des hypertonies dans les accidents vasculaires cérébraux (Timmermans, 1965). Perrigot et coll. (1987) signalent une hypoactivité vésicale chez cinq patients sur sept explorés pour une dysurie après accident vasculaire cérébral. Le sphincter urétral est fréquemment le siège, tout au moins du côté de l'hémiplegie, d'une hyperactivité à caractère spastique voire clonique à l'électromyographie, l'autre côté présentant des potentiels relativement normaux. La contraction volontaire du sphincter ne révèle aucune modification du recrutement des potentiels d'action de l'un ou l'autre côté; il s'agit donc d'une véritable paralysie spastique du sphincter, ce qui pourrait expliquer les phénomènes de mauvaise vidange vésicale. Khan et coll. (1981) ont comparé les atteintes mictionnelles en relation avec les lésions visibles au CT scan, trois mois après une atteinte cérébro-vasculaire. La zone frontale du cerveau influence la stabilité de la vessie sans avoir un effet sur l'activité sphinctérienne, tandis que la zone fronto-pariétale contrôle la vessie et l'activité du sphincter externe. Ces dysfonctions existent également chez les patients

qui ont des lésions des noyaux basaux profonds, ce qui suggère que des anomalies de la fonction de la vessie et du sphincter peuvent être secondaires à des interruptions des fibres de la corona radiata de la capsule interne. La dyssynergie sphinctérienne est rarement trouvée chez ces hémiplégiques. Il est aussi fort probable que l'incontinence urinaire soit moins fréquente lorsque l'accident cérébro-vasculaire intervient dans le cortex non dominant.

D. Affections dégénératives

1. Atteintes cérébrales corticales

a) *Les syndromes frontaux.* — Dans certaines lésions isolées du lobe frontal (partie antérieure et interne des lobes frontaux intéressant le genou du corps calleux et partie antérieure du gyrus cingulaire), l'hyperactivité du detrusor l'emporte nettement sur l'hypoactivité (Andrew et Nathan, 1964). Selon Andrew et coll. (1966), il existe des mictions impérieuses associées à une perturbation de la sensation du besoin d'uriner. Les patients ne peuvent interrompre volontairement le jet et la cystométrie montre des contractions non inhibées avec un raccourcissement du délai entre le premier besoin et le besoin impérieux. Par contre, l'EMG détecte un renforcement prémictionnel de l'activité électrique et l'impossibilité de contraction volontaire du sphincter strié pendant la miction. En cas d'atteinte préfrontale importante, il y a une indifférence totale à l'entourage et une libération des tendances primitives et des contraintes sociales. Le sujet ne peut plus inhiber volontairement la miction ou même l'accepter avec son installation en position mictionnelle; les contractions non inhibées entraînent les mictions impérieuses et il se produit un trouble de l'inhibition qui est responsable des besoins. On obtient ainsi une réduction de la capacité vésicale fonctionnelle. Lorsque les altérations du jugement sont majeures, il n'y a plus de contrôle cortical et on obtient un réflexe mictionnel non inhibé. Il ne s'agit pas d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne mais plutôt d'une absence d'intégration corticale dans la perception du besoin d'uriner et d'une absence volontaire de l'inhibition ou de l'ordre de miction. La rétention plus rare (12 %) a été signalée notamment par Kuroiwa et coll. (1981). Lorsqu'on se trouve devant un phénomène d'incontinence ou de besoin impérieux que le patient ne peut volontairement inhiber ou pour lequel il a perdu la notion du positionnement et du comportement mictionnels, associé à une absence de dyssynergie vésico-sphinctérienne, il y a lieu de rechercher une lésion de la région frontale.

b) *Les épilepsies.* — L'incontinence au cours des crises de grand mal est un signe quasi pathognomonique; pendant la phase tonique, la pression intravésicale augmente mais la continence est assurée par la contraction simultanée du sphincter strié; la perte d'urines survient par relâchement sphinctérien durant la phase clonique, la vessie étant pleine (Gastaut et coll., 1963b). L'émission d'urines pendant la crise dépend du relâchement du sphincter strié pendant la phase de résolution musculaire post-critique mais avec une pression intravésicale revenue à la normale. Certains épileptiques conservent de l'incontinence; dans ces cas, on met en évidence de l'hypertonie du detrusor avec de multiples contractions non inhibées qui entraînent des fuites paramictionnelles (Timmermans, 1965). Un mécanisme analogue pourrait être responsable des énurésies accompagnant les absences de petit mal (Gastaut et coll., 1963a). L'apparition récente chez l'adulte et même chez l'enfant d'une énurésie secondaire permet de suspecter un status épileptogène. D'autre part, la présence de tracé de cystométrie à caractère « neurogène non inhibé » peut orienter vers un aspect de comitativité.

c) *Les démences.* — Ces états sont accompagnés de façon variable de troubles mictionnels. Ils peuvent être en relation avec des anomalies vésico-sphinctériennes; parfois, on rencontre de l'incontinence chez des patients qui ont des vessies normales à la cystométrie. Des phénomènes extrinsèques à la mécanique vésico-sphinctérienne peuvent intervenir. Par exemple, dans la démence sénile, le patient ne sait pas se souvenir vers où il doit se diriger pour aller à la toilette (Castleden et coll., 1981). Dans l'hydrocéphalie normotensive, en association avec des troubles de l'équilibre et de la marche (astase-abasie), et la détérioration intellectuelle, les troubles mictionnels sont présents dès l'évolution de l'hydrocéphalie, dans 41 à 57 % des cas (Greenberg et coll., 1977). La symptomatologie disparaît généralement après dérivation du liquide céphalo-rachidien. La maladie d'Alzheimer entraîne chez certains patients une incontinence, inhérente à la perte du contrôle volontaire du sphincter et une perturbation au niveau des conduites élémentaires nécessaires au conditionnement destiné à la miction. Le programme d'initiation régulière à la miction est perturbé (Guard et Bernard, 1989). Dans 22 cas de démences diverses (séniles, artériopathiques, psychose d'involution, mélancolie), nous avons noté une activité vésicale variable (Timmermans, 1974). Le réflexe viscéro-vaso-moteur d'origine vésicale (c'est-à-dire les modifications du pouls et de la pression artérielle à la dilatation vésicale) est négatif. Ceci suggère que l'arc réflexe spinal nécessaire à l'obtention du réflexe viscéro-vaso-moteur à partir de la vessie, est altéré et qu'indépendamment de zones corticales nécessaires à l'obtention du réflexe, les centres tels que ceux du circuit de Papez sont fort probablement en cause. Certaines lésions du lobe frontal, responsables d'incontinence urinaire avec syndrome démentiel (tumeur frontale, hématome sous-dural, maladie de Pick) donnent des hyperactivités ou exceptionnellement une hypoactivité du detrusor.

L'encéphalopathie alcoolique, aiguë ou chronique, s'accompagne constamment de troubles vésico-sphinctériens lorsqu'il existe soit un syndrome confusionnel, soit une démence. L'énurésie est également fréquente. Les patients montrent une indifférence vis-à-vis de leur incontinence urinaire. Ce type de vessie neurogène non inhibée est rencontré dans le syndrome de Korsakoff, bien que, dans la période initiale de la maladie, la vessie puisse être hypoactive à la cystomanométrie (Monteard, 1984). La détermination en cours de cystométrie du réflexe viscéro-vaso-moteur peut nous donner des informations sur l'intégrité de la région du tronc cérébral et de l'ensemble des connexions y existant, en particulier celle du circuit de Papez (Timmermans, 1974).

2. Atteintes cérébrales sous-corticales

a) *Maladie de Parkinson.* — Les troubles mictionnels vont de la dysurie au besoin mictionnel impérieux, exceptionnellement à l'incontinence. Les dysfonctions vésicales pouvant être associées avec cette maladie, sont soit une hypoactivité, soit une hyperactivité du detrusor avec, dans l'un et l'autre cas, persistance d'un résidu postmictionnel (Bors et Comarr, 1971). Les mictions impérieuses restent les symptômes les plus fréquents (74 % des cas) mais la dysurie est néanmoins assez courante (Timmermans, 1967). Il semble que le sphincter strié soit peu atteint. Cependant, Galloway (1983) décrit un aspect de tremor au niveau du sphincter externe associé à une instabilité du detrusor. Raz (1976) a démontré une diminution de la pression de clôture urétrale après traitement par lévodopa et qui s'est inversée après l'arrêt du traitement. Fitzmaurice et coll., (1985) ne peuvent confirmer la thèse de Galloway selon laquelle l'obstruction surviendrait au niveau du sphincter strié car dans leurs études fluoroscopiques, ils obtiennent un bon relâchement de la région sphinctérienne et

eux-mêmes n'avaient observé aucune atteinte à l'électromyographie de type lésion du neurone moteur inférieur. L'électromyographie du sphincter peut permettre une dissociation entre une affection de Parkinson traitable et une autre plus grave, de type atrophique multisystémique nerveuse.

b) *L'atrophie multisystémique, atrophie ponto-cérébelleuse, et maladie de Shy-Drager.* — Dans l'atrophie multisystémique, les zones communément atteintes sont la substance noire, le putamen, le cervelet, les noyaux pontiques et les olives, les colonnes intermedio-latérales médullaires et les noyaux moteurs des sphincters striés anal et urétral (noyau d'Onuf) (Konno et coll., 1986). La présentation clinique de cette maladie est variable. Les signes extrapyramidaux sont souvent présents d'où la confusion avec la maladie de Parkinson idiopathique, mais le tremblement de repos est moins commun que dans cette dernière affection. Des signes pyramidaux et cérébelleux peuvent exister et des dysfonctions autonomiques sont toujours présentes, bien que de sévérité variable. Elles réagissent peu au traitement par lévodopa. Dans ces affections, les manifestations pathologiques urinaires sont fréquentes et en relation avec des troubles vésico-sphinctériens. La lésion du centre mictionnel activateur protubérantielle peut entraîner de la dysurie par hypoactivité du detrusor souvent associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Lorsque les lésions s'étendent à l'ensemble du tronc cérébral, on peut constater un detrusor hyperactif. L'incontinence est sévère et les hommes présentent fréquemment une association avec des troubles de l'érection. Une variante de cette affection est le syndrome de Shy-Drager, décrit en 1960, qui comporte outre une hypotension orthostatique sévère accompagnée d'anhydrose et d'impotence, des manifestations extrapyramidales et une perte du contrôle des sphincters. Les symptômes urologiques sont les premiers à survenir, avec initialement de la nycturie suivie par de la rétention urinaire. Les lésions prédominent dans le mésencéphale, le noyau caudé, dans la colonne intermedio-latérale, et la moelle thoracique (Reznik et coll., 1980). Selon Lockhart et coll. (1981), l'incontinence est en relation avec une vessie hyperactive désinhibée mais dont la vidange est mauvaise en raison d'une ouverture insuffisante plutôt au niveau du col que du sphincter même. Toutefois, Eardley et coll. (1989) estiment que 15 % des patients présentant du parkinsonisme peuvent relever de ce désordre nerveux plus large. Ils mettent en évidence des anomalies de l'électromyographie du sphincter urétral consistant en une augmentation de la durée des potentiels d'action et un plus grand nombre d'unités motrices anormales. La question de dyssynergie vésico-sphinctérienne n'est pas complètement élucidée, le problème se situant peut-être plutôt au niveau du col vésical qu'au niveau du sphincter urétral. Néanmoins, de telles vessies désinhibées conservant un résidu important, associées avec un trouble de l'électromyographie du sphincter dans le cadre d'un syndrome extrapyramidal, d'une incontinence du sphincter anal et du sphincter urétral, d'une hypotension orthostatique, doivent orienter vers un syndrome de Shy-Drager.

3. Atteintes cérébelleuses

Le cervelet joue un rôle direct dans la miction en raison de ses connexions avec le système extrapyramidal et ses ramifications fonctionnelles avec les muscles striés et lisses (Bors et Comarr, 1971). Les lésions cérébelleuses par ischémie donnent rarement des troubles vésico-sphinctériens. Par contre, les dégénérescences héréditaires spino-cérébelleuses, maladie de Friedreich, Pierre-Marie et de Strümpell-Lorrain sont responsables d'incontinence, de miction impérieuse dont l'étiologie est vraisemblablement plus les lésions médullaires inhérentes à ces affections que la lésion cérébelleuse en soi (Ben Hamida et coll., 1980).

L'ataxie cérébelleuse peut être chronique (comme dans la maladie de Friedreich), aiguë (secondaire à des intoxications, à des infections virales, des accidents vasculaires et des maladies démyélinisantes ou des tumeurs cérébrales) ou subaiguë (en relation avec un abus d'alcool, les syndromes paranéoplasiques ou les tumeurs cérébrales). Leach et coll. (1982), étudiant 15 patients souffrant d'ataxie, ont noté pour 35 % des cas, une hyperreflexie avec cependant une bonne coordination vésico-sphinctérienne, 7 % n'ont pas cette coordination mais toujours de l'hyperreflexie du detrusor, 13 % ont une contraction normale vésicale mais avec une absence de coordination du sphincter et 27 % ont une vessie acontractile. Perrigot et coll. (1987), dans 7 cas d'atrophie cérébelleuse, mettent à la fois en évidence une hypertonie vésicale en corrélation avec une dysurie pour certains, une hypotonie avec incontinence pour d'autres. Il convient donc, dans ces cas d'ataxie cérébelleuse, d'explorer ces patients urodynamiquement car on ne peut, uniquement sur base de l'affection elle-même, déterminer le type de lésion en cause et la dyssynergie du sphincter strié peut orienter vers une altération à un niveau inférieur à la région cérébelleuse comme celle du tronc cérébral.

E. *Processus expansifs*

Ils sont constitués par les tumeurs bénignes ou malignes et kystes d'étiologie variable. La symptomatologie est fonction de la région cérébrale atteinte. Elle peut aller de la dysurie brutale à une incontinence d'urines et des fèces (gyrus frontal) ou encore à une aura de « besoin d'uriner » ou de miction imminente avec épilepsie.

LESIONS MEDULLAIRES

I. Aspect général

Groupe typique des neurovessies centrales, les vessies médullaires ou spinales comprennent des troubles vésico-sphinctériens en relation avec des sections complètes ou incomplètes de la moelle épinière.

A. *Par sections complètes*

Elles sont essentiellement d'étiologie chirurgicale ou traumatique. Selon leur situation, par rapport aux centres médullaires, on dissociera des atteintes supérieures, inférieures ou même des centres de Budge ou d'Onuf, qui, en général, se situent en regard des vertèbres D12-L1.

1. *Vessies par lésions supranucléaires ou de type « neurone moteur supérieur »*

Cliniquement, la sensibilité vésicale est émoussée; le patient peut être continent ou incontinent. Il restera continent sauf dans les cas de vessies spastiques les plus graves. Une atteinte totale des nerfs honteux internes peut également intervenir pour favoriser cette incontinence. L'activité vésicale réflexe segmentaire est respectée, et les contrôles corticaux et sous-corticaux inhibiteurs sont supprimés. Ces patients présentent des réflexes vésicaux, véritables extrasystoles prématurées, se traduisant sur la courbe de cystomanométrie par des contractions amples, non inhibées. Elles finissent par déclencher, pour une quantité d'urines donnée, une fuite urinaire assimilable à une miction. Il s'agit de vessies automatiques ou instables, mais surtout hyperreflexiques où le réflexe de vidange n'est pas toujours complet. Le patient se rend compte de la réplétion vésicale par une sensibilité aberrante, transmise probablement par le nerf présacré dans certaines lésions hautes. Le besoin d'uriner peut s'accompagner de

phénomènes neurovégétatifs : bouffées de chaleur, rougeur de la face, sudations, parfois hypertension artérielle. Il s'agit de dysréflexie autonome. La miction, ou tout au moins la vidange réflexe de la vessie, peut être obtenue par attouchement du bas-ventre (manœuvre de Crédé). Ce réflexe peut se développer inconsciemment chez certains individus après une vague perception de réplétion vésicale. Ces lésions complètes supranucléaires ont un caractère commun avec les lésions nucléaires ou infranucléaires : l'absence de sensibilité vésicale avec perte inconsciente d'urines. Si l'incontinence est commune aux deux lésions, la physiopathologie en est cependant différente. Dans les lésions basses, elle correspond à des pertes d'urines par regorgement qui simulent parfois de la pollakiurie ; dans les lésions hautes, elle est constituée par des fuites ressemblant à des mictions impérieuses, mais inconscientes. Diverses atteintes aiguës, insidieuses, non seulement traumatiques mais encore médicales et néoplasiques, peuvent engendrer ces mêmes syndromes.

2. Vessies par lésions infranucléaires ou de type « neurone moteur inférieur »

Le malade est incontinent et parfois pollakiurique. Cette symptomatologie est trompeuse car il s'agit d'un patient qui ignore sa rétention. En effet, le besoin d'uriner n'est plus perçu : aucune afférence vésicale n'est transmise si ce n'est une vague sensibilité péritonéale ou splanchnique. La vessie est déconnectée. Seuls les centres intrapelviens, (plexus hypogastriques et plexus intramuraux) à réflexe court, lui confèrent son activité. Les réflexes anal, bulbocaverneux et le test à l'eau glacée sont négatifs. La cystomanométrie montre une vessie de type autonome, où la pression diastolique s'élève progressivement au cours de la réplétion, en présentant quelques petites contractions qui n'aboutissent qu'à des fuites très limitées. Elles peuvent représenter une miction incomplète, généralement inconsciente. Sur la base de ces éléments, on peut arriver à une rééducation de la vessie qui récupère un certain automatisme pour une quantité et une pression d'eau données.

L'atteinte du sphincter existe lorsque le centre d'Onuf ou lorsque les racines et axones qui en dérivent sont lésés. Le sphincter strié montre des signes de dénervation : fasciculations, fibrillations et courants lents de dénervation. Aucune traduction de la contraction et du relâchement du sphincter n'apparaît, ni au profil urétral, ni à l'électromyographie. Le test de la toux est généralement négatif à l'électromyographie. Les images anatomiques et radiologiques plaident pour un sphincter spasmé ; il peut s'agir cependant d'un spasme relatif en rapport avec l'hypotonie du detrusor. L'image radiologique ou radiotélévisée révèle ainsi une rupture de la balance tonique detrusor-col dont l'équilibre est nécessaire pour l'obtention de mictions normales.

Dans l'un et l'autre cas, il existe une dyssynergie de type detrusor-col ou du sphincter, élément susceptible de départager dans une certaine mesure le type de neurovessie « neurone moteur inférieur » de celui de « neurovessie périphérique ».

B. Par sections incomplètes

Le malade présente un tableau clinique de mictions impérieuses, de fausse incontinence, de pollakiurie intense. La symptomatologie correspond à celle de vessie hypertonique supranucléaire, à la seule différence que le malade perçoit le besoin d'uriner, généralement pressant. Ce besoin pressant ne doit pas être confondu avec le ténesme ou les manifestations neurovégétatives pouvant se rencontrer chez les patients à sensibilité extéroceptive exclue. Le facteur dominant est le manque d'inhibition centrale des réflexes vésicaux, entraînant une vessie caractéristique de type

neurogène non inhibée. Elle est généralement hypertonique et présente de multiples extrasystoles amples, qui aboutissent à une miction consciente. Par leur étiologie, nous pouvons ranger dans cette rubrique la plupart des affections médullaires de type médical et congénital.

II. Aspects particuliers

A. Lésions congénitales et/ou néonatales - Les dysraphies spinales

Le spina bifida occulta asymptomatique de la 5^e lombaire et de la 1^{re} vertèbre sacrée, peut se rencontrer dans 20 % des radiographies de cette région : en général, il entraîne peu de symptômes et il peut être fréquemment trouvé dans les cas d'énurésie primaire (30 % selon Ampe et coll., 1990). Le spina bifida symptomatique comprend les méningo- ou les méningomyélocèles. La myélodysplasie concerne plus souvent les filles que les garçons. L'incidence de ces myélodysplasies varie géographiquement de 1,6 à 9 ‰ ; d'autres anomalies telles que les agénésies sacrées, un hémisacrum, des hémivertèbres, vertèbres transitionnelles, peuvent coïncider avec ce type d'affection. Parmi les symptômes urinaires et fécaux, l'incontinence est présente dans 97 % des cas. L'énurésie et l'incontinence par stress et par regorgement, surviennent fréquemment ; les lésions du detrusor et du plancher pelvien sont de type neurone moteur somatique et viscéral bas ou haut à des degrés variables. La plupart des patients ont perdu la sensation d'uriner mais conservent cependant une perception de distension vésicale. La capacité varie selon qu'il s'agit de detrusor flaccide ou de petit detrusor spastique. Il existe des contractions non inhibées et le test à l'eau glacée est généralement positif. L'EMG du sphincter peut révéler des fibrillations ou des fasciculations (Timmermans, 1964). Le réflexe mictionnel est donc conservé et peut être engendré par la manœuvre de Crédé ou par stimulation anale. L'obstruction fonctionnelle du col vésical peut être corrigée par anesthésie du nerf honteux, éventuellement neurotonie ou par section présacrée. Elle peut également être court-circuitée par des sondages intermittents. L'apparition de reflux vésico-urétéro-rénaux est fréquente dans ces cas et en relation avec une compliance terminale basse (Ghoniem et coll., 1989). Le bilan clinique neurologique ne peut à lui seul rendre compte des troubles vésico-sphinctériens de ces cas et une urodynamique doit être pratiquée (Wyndaele et De Sy, 1985). Dans le « tethered cord syndrome » (Bors et Comarr, 1971), (ascension de la moelle épinière ralentie par un lipome fréquemment attaché au canal sacré et qui retarde l'allongement du filum terminale jusqu'à sa taille normale de 24 cm), les troubles urinaires qui associent dysurie et fuites remontent à l'enfance ; ils sont aggravés au cours de la période de croissance pubertaire. Ils peuvent cependant se démasquer à l'âge adulte. Les symptômes urologiques relèvent du type du neurone moteur supérieur ou inférieur, ou mixte : énurésie, urgences, incontinence par rétention, pertes goutte à goutte. Une combinaison de déformation des pieds, de signes de lésion du neurone moteur supérieur et de mictions réflexes ou impérieuses peut évoquer un syndrome de traction sur le cône.

B. Traumatismes

Les traumatismes (fracture ou dislocation du corps vertébral) sont une étiologie fréquente aux lésions aiguës de la moelle spinale, mais les lésions par hyperextension de la colonne cervicale avec épaissement du ligament jaune plutôt qu'une atteinte osseuse sont également courantes. Selon le siège de la lésion, en principe au-dessus de D10, on aura un syndrome de lésion du neurone moteur supérieur caractérisée par une dyssynergie

du col, un résidu important ainsi qu'une dyssynergie du sphincter strié. La vessie est réflexe et a des contractions très fortes. Le col vésical reste toujours fermé en dépit de contractions vésicales puissantes. Il s'agirait d'une hyperactivité sympathique systémique s'accompagnant d'une décharge de catécholamines intervenant au niveau de la musculature lisse rétrocervicale. Cet aspect correspond au type de vessie « centrale ». D'autre part, les lésions de type neurone moteur inférieur sont caractéristiques des atteintes du cône médullaire, des racines de la queue de cheval ou des nerfs périphériques. Dans ces lésions complexes, toute activité réflexe somatique disparaît; l'altération à l'EMG des sphincters anal et urétral externes se traduit par des signes de dénervation ou un silence électrique à l'électromyographie. En outre il existe une aréflexie vésicale avec quelques petites ondes de type autonome et le test à l'eau glacée est négatif. Une anesthésie périnéale « en selle » est fréquente avec perte du réflexe anal. Deux stades doivent être envisagés : la phase aiguë (choc spinal) et la phase séquellaire au cours de laquelle s'établit un tableau de section médullaire complète ou incomplète.

1. *Le choc spinal*

Un choc médullaire entraîne une aréflexie vésicale qui peut perdurer de 24 h à 6 ou 8 mois; par contre, l'activité réflexe du cône médullaire n'est pas affectée. Les réflexes bulbo-caverneux et anal, ainsi que le tonus anal, sont retrouvés tant à l'examen clinique qu'électromyographique des sphincters urétral et anal externes. La rétention vésicale accompagnant le choc médullaire s'explique par l'aréflexie vésicale et l'activité du sphincter strié. Il y a aussi augmentation du tonus musculaire lisse dans le col vésical et dans l'urètre prostatique et membraneux, inhérente à une activité accrue du système nerveux autonome alpha-adrénergique en relation avec le remplissage vésical. Le bilan des dégâts fonctionnels vésico-sphinctériens chez le paraplégique ou le tétraplégique sera établi trois mois après la lésion initiale.

2. *Les sections médullaires complètes*

Elle s'accompagnent en général d'un syndrome de type neurone moteur supérieur mais dans certains cas, lorsque le traumatisme se situe au niveau D9 ou D10 (en particulier lorsqu'il est délabrant, par exemple une blessure par balle) on peut obtenir un aspect d'aréflexie du detrusor et du col. En effet, cette zone médullaire mi-thoracique se trouve au contact de systèmes vasculaires médullaires l'un ascendant, l'autre descendant et est particulièrement sensible à l'hypoxie (« dernier pré »). Dans la majorité des sections complètes, la dyssynergie vésicale est de règle (dyssynergie du col, de l'urètre membraneux ou des deux) avec résidu important. Elle pourrait être l'expression d'une hyperactivité sympathique systémique, associée à une décharge de catécholamines avec effet sur la musculature lisse uréthro-cervicale. La dyssynergie du sphincter strié est, elle, bien établie. Crowe et coll. (1986, 1988) ont démontré qu'il y a, dans les atteintes thoraciques, un mécanisme compensatoire comprenant un accroissement de la densité des nerfs VIP-positifs dans l'urètre des patients présentant une dyssynergie vésico-sphinctérienne, et favorisant la diminution de pression vésico-urétrale à la miction; mais non chez les patients souffrant d'une dysréflexie autonome (lésion de la colonne cervicale), qui montrent une prépondérance adrénérergique contribuant à augmenter l'obstruction vésicale de ces malades. Il se peut donc que cette balance entre l'innervation adrénérergique ou VIP-positive soit le résultat du niveau particulier de la lésion médullaire.

3. Les sections médullaires incomplètes

Quatre syndromes correspondent particulièrement à ce type de lésions.

Le syndrome centro-médullaire qui est inhérent à une hyperextension du rachis, avec étirement de la moelle épinière et compression médullaire dans l'axe antéro-postérieur, plus fréquent chez le patient âgé. L'atteinte motrice se fera surtout au niveau des membres supérieurs; l'œdème médullaire peut entraîner des perturbations de la fonction vésicale, intestinale et sexuelle mais dont la récupération neurologique est habituelle. Il peut parfois persister un certain degré d'absence d'inhibition de la vessie.

Le syndrome de l'artère spinale antérieure (qui peut résulter d'un traumatisme ou de l'occlusion spontanée de l'artère spinale antérieure) inclut une atteinte des colonnes latérales dans les deux tiers antérieurs de la moelle épinière, avec atteinte des voies autonomes. Au mieux, les fonctions autonomes seront réflexes. Sous la lésion, il existe une analgésie et une paralysie complète mais les sensations tactiles et proprioceptives sont conservées.

La cordotomie spino-thalamique antérieure, habituellement pratiquée à des niveaux thoraciques élevés, entre la première et la seconde vertèbre thoracique afin de diminuer des sensations douloureuses, donne généralement des lésions des voies autonomes de voisinage. Selon que la lésion est unilatérale ou bilatérale, des perturbations vésicales, intestinales et sexuelles sont enregistrées; lorsque la lésion est bilatérale, les perturbations sont permanentes.

Le syndrome de Brown-Séquard, ou syndrome d'hémisection médullaire, est généralement la conséquence de blessure par lame de couteau ou de poignard; il se caractérise par une atteinte ipsilatérale de la fonction motrice et proprioceptive avec maintien des sensibilités thermo-algésiques, et par un déficit thermo-algésique contro-latéral avec motricité normale ou subnormale.

4. Les lésions entraînant des neurovessies mixtes

C'est surtout au niveau de la charnière dorso-lombaire, D11, D12, L1, qu'un traumatisme peut entraîner soit une lésion de type neurone moteur supérieur comparable à une lésion dorsale ou cervicale, soit un aspect de neurone moteur inférieur, comparable à une atteinte de la queue de cheval. Parfois la symptomatologie est mixte: ainsi, à l'EMG, on peut enregistrer une lésion à l'un des sphincters mais pas à l'autre ou éventuellement, une asymétrie lésionnelle du côté gauche ou droit d'un même sphincter, comme nous l'avons cité antérieurement, cela est dû au fait que les noyaux moteurs sont dissociés au niveau médullaire (Canon et coll., 1989).

C. Lésions dégénératives

1. Atteinte cordonale et/ou de la substance blanche

a) *Sclérose en plaques.* — 60 à 80 % des patients souffrant de sclérose en plaques présentent des troubles de la miction inhérents à une atteinte des cordons antérolatéraux et postérieurs de la moelle où passent les voies de l'activité motrice vésico-sphinctérienne et des sensibilités. Les lésions de la maladie apparaissent précocement au niveau du cône terminal où se trouvent les centres sacrés de la miction (Ronconi, 1983). Ceci explique la haute fréquence des troubles de la miction durant la première phase de la maladie. Les lésions peuvent se situer au-dessus des centres sacrés de la miction où elles sont partiellement nucléaires ou supranucléaires. Quand les lésions ont une localisation cérébrale au-dessus des centres protubérantiels de la miction, la vessie peut être de type central typique sans dyssynergie, car les connexions médullaires sacro-pontines sont res-

pectées. Bien souvent, les lésions deviennent plus complexes et on se retrouve en présence de modifications du detrusor et des sphincters extrêmement variées. Les troubles de la miction se présentent comme des symptômes de type irritatif (pollakiurie diurne et nocturne, besoins impérieux, mictions impérieuses, incontinence sur besoins impérieux) ou de type obstructif, (dysurie plus ou moins importante) ou de type mixte (symptômes irritatifs ou obstructifs), ces derniers étant prédominants chez la femme. A la cystomanométrie, l'hyperréflexivité est la plus fréquente, plus rarement l'aréflexie (Hassouna et coll., 1984). L'électromyographie montre des dysfonctions très variées (Timmermans, 1964), de la dyssynergie au relâchement impossible, au relâchement non inhibé, ou à l'aréflexie. La dyssynergie est de loin la dysfonction la plus fréquente. L'activité myo-électrique des sphincters strié et anal est souvent discordante, ce qui s'explique par la différence de localisation médullaire des noyaux de chaque entité. D'autre part, l'altération motrice du detrusor peut être isolée sans altération du sphincter et vice-versa. En effet, le noyau parasympathique de Budge est différent du noyau moteur somatique d'Onuf. Cette dissociation d'altération des systèmes autonome et moteur au niveau vésico-sphinctérien peut donc être une des caractéristiques de la sclérose en plaques et aider au diagnostic de cette affection. Les potentiels évoqués spinaux (Andersen et Bradley, 1976) peuvent être allongés, démontrant plutôt une altération des voies cortico-spinales et réticulo-spinales. Il est assez caractéristique également que la symptomatologie vésicale accusée par le patient corresponde parfois très peu aux constatations urodynamiques (Blaivas et coll., 1979); d'autre part, la symptomatologie urodynamique peut être aussi variable dans le temps. Il convient donc de retenir que, sur le plan des résultats enregistrés, on peut obtenir une dissociation entre les modifications manométriques à la cystomanométrie et celles obtenues à l'EMG du sphincter en raison d'une atteinte des voies autonomes motrices du detrusor différente de celle des voies motrices du sphincter. Une vessie complètement désinhibée avec des contractions involontaires, peut être associée à un sphincter normal, spastique ou dénervé. D'un autre côté, la vessie peut être atonique avec un sphincter hypertonique ce qui induira des rétentions urinaires avec éventuellement incontinence par regorgement. Ces tableaux très variés, mais très précoces, évoluant anarchiquement dans le temps, sont un élément de diagnostic dans la recherche de la sclérose en plaques débutante. Si la spasticité périnéale, la dyssynergie vésico-sphinctérienne, le résidu postmictionnel suivent l'évolution de la maladie au début, le dysfonctionnement vésico-sphinctérien peut également évoluer pour son propre compte en relation avec les troubles organiques inhérents à des affections urinaires telles que : infections, distensions, exagération de réflexe vésico-inhibiteur. La surveillance urodynamique, un des éléments importants dans le diagnostic des troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques, apporte des possibilités thérapeutiques en fonction de l'évolution de l'affection.

b) *Syringomyélie*. — Les altérations vésico-sphinctériennes seront en relation avec l'extension de la cavité centro-médullaire aux cordons postérieurs et aux faisceaux pyramidaux.

c) *Dégénérescences spino-cérébelleuses*. — L'impériosité et les fuites qui apparaissent à un moment de l'évolution de cette affection sont en relation avec une atteinte médullaire. Il y aurait une perturbation du besoin en l'absence de lésions motrices.

d) *Les syndromes neuro-anémiques (carence en folate, maladie de Biermer)*. — Ils peuvent entraîner des atteintes radiculo-cordiales postérieures. Chez les sujets âgés, la dysurie ou la rétention avec des aspects d'hypotonie suggèrent la recherche de telles affections.

e) *Accidents de décompression.* — Chez les plongeurs ils peuvent créer des lésions médullaires plus ou moins complètes par embolie gazeuse. Les troubles sphinctériens initiaux consistent en général en des rétentions qui évoluent favorablement sous l'effet du traitement en caisson hyperbare, d'autant plus efficace qu'il est instauré plus précocement.

f) *Syndrome de Guillain-Barré.* — Il donne rarement des troubles vésico-sphinctériens mais il peut exister parfois de l'incontractilité vésicale avec test à l'Urecholine® positif témoignant de l'extension de la démyélinisation à la région sacrée et au système autonome. Il peut aussi exister de l'hyperréflexie vésicale en rapport avec l'extension des lésions aux faisceaux pyramidaux dont témoigne alors un exceptionnel signe de Babinski.

2. Atteintes neuronales

a) *Neurone sensitif.* — Le tabès : cette affection intervient au niveau des noyaux des racines postérieures et des colonnes postérieures. Une large vessie flaccide avec une cystométrie présentant un tracé plat, quelques ondes autonomes, signe ce type d'affection; le résidu est élevé et la rétention peut survenir. Le test à l'eau glacée est négatif. Le bilan négatif d'une vessie hypoactive neurogène (scanner, imagerie par résonance magnétique et ponction lombaire) doit être complété par une sérologie systématique et la recherche de signes d'appel : Argyll-Robertson, aréflexie, troubles de l'élocution, détérioration intellectuelle discrète. Ces cas ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire et Amarenco et coll. (1989a) présentent une étude de 8 cas de tabès dont 4 ont présenté une sémilogie urodynamique en faveur d'une atteinte cordonale postérieure avec un retard de perception du besoin d'uriner mais persistance d'une contraction detrusorienne très tardive.

L'herpès zoster : le virus attaque le ganglion spinal et les racines nerveuses postérieures, mais s'étend également aux racines antérieures, aux méninges et aux nerfs périphériques. Une éruption au niveau du dermatome situé entre L4 et S5 comprenant le périnée, les cuisses et les régions génitales peut coïncider avec une paralysie du detrusor qui est complète ou incomplète. La récupération vésicale se fait spontanément (Timmermans, 1964).

b) *Neurone moteur.* — La poliomyélite aiguë peut réaliser une paralysie complète du detrusor probablement en relation avec une extension de l'œdème, survenant au niveau des cellules des cornes antérieures, vers les cellules de la voie autonome latérale adjacente des neurones parasympathiques préganglionnaires. De 1961 à 1965, en explorant 59 malades atteints de poliomyélite aiguë, nous avons constaté une rétention vésicale aiguë au début de l'affection. La vessie est atonique; le réflexe mictionnel est inexistant (Timmermans et coll., 1965). Les rétentions sont sévères et on constate peu d'incontinence immédiate dans cette phase aiguë; la possibilité d'un spasme du sphincter strié à la faveur d'une irritation du nerf moteur l'innervant peut exister. La capacité vésicale est énorme à ce stade, mais la récupération spontanée est fréquente; ce sont plutôt des vessies autonomes qui ont repris une activité pour une capacité variable. La cystomanométrie nous renseigne également sur la valeur de la sangle abdominale et rend compte de l'atteinte des neurones moteurs de ces muscles lorsque la pression maximale volontaire est abolie en cours d'examen. Dans les poliomyélites respiratoires tétraplégiques ou paraplégiques, la paralysie de la musculature abdominale est complète, à la sphinctérométrie, la contraction volontaire du sphincter strié n'est pas obtenue, ce qui peut expliquer certaines incontinenances tardives. Les anomalies fonctionnelles vésicales persistent de nombreuses années après le début de

l'affection. Ces troubles fonctionnels vésicaux peuvent entraîner des reflux vésico-urétéraux et rénaux, des surinfections et la formation de calculs à ces niveaux.

La sclérose latérale amyotrophique ne donne pas de troubles vésico-sphinctériens du fait de l'intégrité des cornes antérieures de la moelle sacrée. A la phase terminale, peut apparaître une hyperréflexivité vésicale chez le patient grabataire qui présente de la pollakiurie, des impériosités et des fuites (Robain et coll., 1990).

D. Affections vasculaires

Les affections vasculaires peuvent être aiguës, (ramollissement médullaire, hématomyélie) ou chroniques, (insuffisance vasculaire). On obtient ainsi des tableaux cliniques de type syndrome spinal antérieur ou syndrome de Brown-Séquard. Parfois, il peut s'agir d'un angiome médullaire déclenchant des troubles vésico-sphinctériens très comparables à ceux de compression médullaire. L'occlusion de l'artère d'Adamkiewicz, artère radiculaire antérieure du renflement lombaire, donne des paralysies flasques correspondant à une lésion centro-médullaire étendue en hauteur mais respectant la partie toute distale de la moelle sacrée. Le detrusor est inactif et dénervé mais il persiste un certain automatisme sacré qui intervient de façon importante au niveau du tonus urétral. Le centre sympathique dorso-lombaire est atteint et entraîne une diminution du tonus cervical. Il existe une flaccidité abdominale et périnéale accompagnée de dysurie et parfois d'une atteinte électromyographique des sphincters (Chantraine et Timmermans, 1967).

E. Syndrome compressif

Les compressions subaiguës d'origine maligne (épidurite métastatique) et les compressions lentes d'origine bénigne (neurinome et méningiome) peuvent donner des troubles urinaires : impériosité ou difficulté de déclenchement mictionnel. Le mal de Pott, les kystes hydatiques entraînent des lésions de type mixte avec incontinence de stress; la récupération est obtenue par traitement ou encore par leur ablation et laminectomie. Benchekroun et coll. (1987) décrivent un volumineux kyste hydatique du sacrum ayant entraîné un tracé cystomanométrique plat avec une activité du detrusor nulle. Le malade présente de la rétention chronique avec disparition du besoin mictionnel. L'ablation de la masse améliore la qualité de la miction mais sans modification du tracé cystomanométrique.

LESIONS DES NERFS PERIPHERIQUES

I. Aspect général

Les vessies « périphériques » provoquent un état de dysurie avec rétention fréquente et incontinence par regorgement. Le jet est diminué de force et ces malades sont parfois considérés erronément comme pollakiuriques. Il existe une atonie ou une hypotonie vésicale associée à une perte de la sensibilité. Dans les cas de lésions extrapariétales, il s'agit de vessies qui peuvent récupérer un certain automatisme grâce à la présence de plexus intramuraux ou juxtavésicaux après rééducation par sollicitation extérieure : « tidal drainage » ou sondage intermittent. Cette récupération parfois involontaire est plus fréquente chez les sujets jeunes. Elle se caractérise par des mictions incomplètes correspondant plutôt à de larges fuites, après que le patient ait eu l'impression d'un vague besoin d'uriner. La neurovessie périphérique se rencontre dans les lésions du cône médullaire, des racines de la queue de cheval ou au niveau des nerfs périphériques.

II. Aspects particuliers

A. Atteinte de la queue de cheval

1. Hernie discale et/ou canal lombaire étroit

L'apparition d'une atteinte sensitive périnéale ou urinaire au cours de l'évolution d'une sciatique par hernie discale est un signe de gravité qui doit conduire à une décompression chirurgicale urgente. L'apparition d'une rétention peut survenir tout en étant indolore. L'inactivité vésicale est de règle mais le tonus urétral est conservé. Le sphincter, parfois atteint, récupère généralement après intervention (Chantraine et Timmermans, 1967). Ce tableau, confirmé par la cystométrie et l'électromyographie, et quelquefois associé à une symptomatologie douloureuse lombaire ou sciatique, doit faire rechercher par myéloradiculographie ou scanner rachidien, une compression discale. Le pronostic de récupération d'une incontractilité vésicale est difficile à apprécier. Il ne semble pas exister de corrélation entre le délai d'intervention et la fréquence ainsi que l'intensité des séquelles vésico-sphinctériennes. La persistance d'un besoin normal est un élément pronostique favorable. Seuls les sujets qui ont une paralysie périnéale incomplète au départ récupèrent complètement. La gravité est fonction du volume de la protrusion discale, et de l'ischémie du cône terminal par compression de l'artère radiculo-médullaire afférente ainsi que de l'atteinte de la racine qui l'accompagne.

2. Arachnoïdites

Les arachnoïdites peuvent être causées par des traumatismes, des hémorragies, des infections. Le traumatisme peut être extrinsèque ou intrinsèque. Les lésions extrinsèques sont provoquées par des laminectomies, des myélographies ou l'injection d'agents anesthésiques. Les lésions intrinsèques comprennent des lésions du disque, l'ostéoarthropathie et les calcifications au niveau des racines spinales. Il peut s'agir d'hématome sous-arachnoïdien (René-Corail et coll., 1990) ou d'arachnoïdite aiguë non spécifique, comme dans les rachianesthésies, ou d'arachnoïdite spécifique chronique comme dans la tuberculose. On peut enregistrer des troubles mictionnels mais les symptômes et les signes varient selon l'extension de la lésion. Cela va de la disparition du besoin mictionnel à l'accentuation des mictions de nuit ou de jour. Lorsque la lésion atteint uniquement les segments sacrés, la perception de la réplétion vésicale est préservée et la rétention est ressentie. L'impotence chez l'homme ou la perte d'orgasme chez la femme peuvent précéder les symptômes vésicaux.

B. Syndrome du canal d'Alcock

Cette lésion est secondaire à une atteinte du nerf honteux interne dans son canal musculo-aponévrotique constitué de l'ischion et de l'obturateur interne (canal d'Alcock). Elle s'exprime par une atteinte aiguë avec symptomatologie sensitive périnéale et un déficit moteur régressif : hypoesthésie, paresthésies, troubles vésico-sphinctériens, troubles de l'érection (Amarenco et coll., 1989b). Il peut également exister une atteinte chronique du nerf dans son canal, responsable d'une douleur périnéale prolongée. L'électromyographie des muscles du plancher périnéal donne un tracé neurogène périphérique : intermédiaire pauvre avec sommation temporelle ou encore des potentiels lents de dénervation et parfois des rafales pseudo-myotoniques. Les potentiels évoqués sacrés sont perturbés avec une augmentation des latences supérieure à 44 milliseconde. Outre le trouble sensitif, surviennent des perturbations vésico-sphinctériennes et de l'érection dans certains cas. Cela se rencontre surtout chez les sportifs et en

particulier les cyclotouristes. Il peut exister des épisodes d'incontinence urinaire avec abolition totale de la perception du passage urétral des urines. Ces signes sont régressifs. L'étiologie est un processus fibreux du canal accompagné de réactions inflammatoires secondaires du nerf.

C. Neuropathies périphériques

1. Neuropathies toxiques

a) *Exogènes.* — Les polynévrites, polyradiculonévrites, multinévrites peuvent entraîner l'hypoactivité voire l'aréflexie vésicale, et l'impuissance sexuelle. Elles se rencontrent dans le zona lombo-sacré, l'herpès génital ou ano-rectal, la neuroborréliose de Lyme (Chancellor et coll., 1990), le diabète, l'éthylisme ou encore dans les syndromes paranéoplasiques. La cystométrie révèle un tracé de vessie à compliance élevée avec cependant une électromyographie de sphincter fréquemment normale; il s'agit d'une rétention d'urines généralement indolore et l'évolution est fonction du décours de la neuropathie.

Le saturnisme peut entraîner des polynévrites qui donnent des images de detrusor de type autonome avec absence de réflexe mictionnel (Timmermans, 1965).

b) *Endogènes.* — Le diabète provoque des dysfonctions mictionnelles ressemblant à celles du tabès. L'étiologie est mal connue mais il a été suggéré que la neuropathie peut être due à une angiopathie. La dégénérescence des racines a été observée chez l'homme et expérimentalement chez l'animal. Une dégénérescence des fibres sympathiques postganglionnaires a également été rapportée. Les altérations autonomes sont urinaires, gastro-intestinales, sexuelles et sudomotrices. Diminution ou perte du besoin d'uriner, dysurie et nycturie; rétention et parfois incontinence par regorgement interviennent. Le tracé cystométrique est plat (Timmermans, 1965); le test à l'eau glacée est négatif. L'électromyographie des sphincters anal et urétral et du releveur de l'anus montre une durée augmentée des potentiels d'action sans type de neuropathie ou de myopathie. La latence des réflexes sacrés révèle un ralentissement de la vitesse de conduction et est un des meilleurs examens de dépistage ou de surveillance de l'atteinte vésico-sphinctérienne de ces neuropathies diabétiques autonomes (Booth et coll., 1984). La latence des potentiels évoqués somesthésiques (P.E.S.) cérébraux provenant de la stimulation des nerfs dorsaux du pénis peut être retardée, témoignant d'une altération des afférences nerveuses sensitives centrales et périphériques. Au cours de leur recueil au niveau du muscle bulbo-caverneux ou du sphincter anal, les potentiels évoqués moteurs (P.E.M.) obtenus par stimulation transcrânienne montrent parfois un retard de propagation de l'influx moteur le long des racines sacrées et des fibres du nerf honteux correspondant (Opsomer et coll., 1989).

La porphyrie provoque une rétention urinaire aiguë qui serait attribuable à une neuropathie autonome.

2. Neuropathies dégénératives

Des lésions du plexus pelvi-viscéral se rencontrent dans la chirurgie pelvienne large, hystérectomie ou exentération pelvienne. Elles entraînent une incontractilité vésicale par dénervation parasymphatique mais on constate une absence d'atteinte striée car les nerfs honteux internes sont conservés, sauf parfois dans la prostatectomie totale. On obtient une vessie pratiquement dénervée mais il persiste encore les plexus ganglionnaires, vésicaux sous-muqueux et intramuraux. La vessie est de type autonome c'est-à-dire dans un contexte de detrusor aréflexique (Timmermans, 1965). Il existe avant tout une rétention. Parfois, lorsque la lésion

est complète, on note une dénervation des sphincters anal et urétral externes. Il existe également des lésions incomplètes dont la traduction clinique est fonction de l'extension des altérations nerveuses. Les dysfonctions vésico-sphinctériennes consécutives à une exérèse rectale correspondent généralement à des vessies atones où l'on rencontre de l'incontinence par regorgement. La dysfonction vésico-sphinctérienne prolongée se retrouve selon Marievoet et coll. (1985) dans 19 % de ces cas. Il existe également des troubles fonctionnels sexuels selon la nature de la résection : antérieure haute, qui est moins traumatisante, mais qui entraîne parfois de l'anéjaculation; antérieure basse qui donne plus d'anéjaculations et d'impuissances. La résection abdomino-périnéale et la résection antérieure avec suture bas située, nécessitant une dissection et une libération complète de l'ampoule rectale, comportent le risque le plus grand de lésion des plexus nerveux. Après hystérectomie, selon Parys et coll. (1989), la fréquence des troubles mictionnels (incontinence, vidange incomplète, nycturie) augmente nettement; 30,6 % de leurs patientes présentent une dysfonction vésico-urétrale et chez 72,7 % de celles-ci, les latences de conduction du réflexe sacré mettent en évidence une atteinte du nerf honteux.

LESIONS INTRINSEQUES DE LA VESSIE

I. Altération intrinsèque des zones réceptrices et de la jonction neuromusculaire

Les drogues anticholinergiques agissant au niveau des récepteurs cholinergiques peuvent entraîner des rétentions iatrogènes. En psychiatrie, de nombreux psychotropes ou antidépresseurs (antidépresseurs tricycliques) et en cardiologie, certains antiarythmiques, ont un effet similaire. Dans les intoxications par l'atropine, ou la belladone, l'innervation et les récepteurs intramuraux parasympathiques de la vessie sont bloqués. Les benzodiazépines dépriment à la cystométrie l'activité du detrusor. Les inhibiteurs calciques (nifédipine, vérapamil) sont capables de diminuer la contractilité du muscle vésical, source d'hypotonie du detrusor. D'autres drogues interviennent au niveau du col et agissent comme sympathicotoniques : l'éphédrine dont l'activité est bien connue chez le prostatique, provoque des rétentions.

Des incontinenances iatrogènes peuvent être la conséquence de traitements par : les alpha-bloquants (prazosin, dérivés de l'ergot de seigle) en réduisant la tonicité de l'urètre postérieur et du col; les myorelaxants (chlormézanone, mésilate) par relâchement du sphincter strié; les bêta-stimulants (métoprotérénol, terbutaline) par diminution de la pression urétrale. Des rétentions ou fuites par regorgement surviennent parfois à la suite de thérapeutiques par les antiparkinsoniens (benzhexol, L-dopa) et les alpha- et bêta-sympathicomimétiques (imipramine), par relaxation du detrusor, fermeture du col et de l'urètre postérieur; les morphiniques par blocage du col vésical. De nombreux médicaments agissent à la fois sur plusieurs récepteurs périphériques. Il convient donc d'être très attentif à leurs répercussions neuropharmacologiques sur le bas appareil urinaire (Jurascheck et coll., 1985).

II. Neuropathies dégénératives intrinsèques

Certains processus congénitaux ou par sténose urétrale, entraînant une dilatation de la vessie, engendrent une diminution de la densité nerveuse sympathique et parasympathique ce qui peut accentuer l'hypotonie

de la vessie (Timmermans et coll., 1985, 1988). Dans la sénescence, on a également enregistré des diminutions de densité de l'innervation intrinsèque vésicale cholinergique et adrénergique (Martin et coll., 1985; Timmermans et coll., 1987). Des diminutions de la concentration en « vasoactive intestinal polypeptide » (VIP) et du nombre de nerfs VIP-positifs ont été trouvées dans les vessies de patients souffrant d'instabilité idiopathique du detrusor, ce qui limiterait les possibilités thérapeutiques par anticholinergiques de telles instabilités (Gu et coll., 1983).

BIBLIOGRAPHIE

- AMARENCO, G., KERDRAON, J., PERRIGOT, M. — Les troubles vésico-sphinctériens des neurosyphilis. Etude de 8 cas. *Urolyn. neuro-urol.*, 1989a, **2**, 200-201.
- AMARENCO, G., LANOE, Y., KERDRAON, J., GOURAL, H., PERRIGOT, M. — Syndrome du canal d'Alcock. *Urolyn. neuro-urol.*, 1989b, **2**, 197-199.
- AMPE, J. F. M., BEMELMANS, B. L. H., VAN KERREBROEK, Ph. E. V., DE BRUYN, F. M. J. — Neuro-uropsychological and urodynamic investigations in 20 adults with nocturnal enuresis: indications for neurogenic etiology. *Eur. Urol.*, 1990, **18**, suppl. 1, 390.
- ANDERSEN, J. T., BRADLEY, W. E. — Bladder and urethral innervation in multiple sclerosis. *Brit. J. Urol.*, 1976, **48**, 239-243.
- ANDREW, J., NATHAN, P. W. — Lesions of the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defecation. *Brain*, 1964, **87**, 233-262.
- ANDREW, J. P., NATHAN, P. W., SPANOS, N. C. — Disturbances of micturition and defecation due to aneurysm of anterior communicating or anterior cerebral arteries. *J. Neurosurg.*, 1966, **24**, 1-5.
- BENCHEKROUN, A., MARZOVK, M., HACHIMI, M., LAKRISSA, A., ABAKKA, T., FAIK, M., ESSAKALLI, N., RHAB, B., OUAMMOU, A. — Kyste hydatique du sacrum associé à des troubles urinaires et sensitivo-moteurs des membres inférieurs. *Acta urol. belg.*, 1987, **55**, 528-533.
- BEN HAMIDA, M., MADANI, S., ZMERLI, S., CHAMI, I. — Les hérédodégénérescences spino-cérébelleuses en Tunisie avec étude cystomanométrique des troubles sphinctériens. *Rev. neurol.*, 1980, **8-9**, 495-508.
- BLAIVAS, J. G., BHIMANI, G., LABIS, K. B. — Vesico-urethral dysfunction in multiple sclerosis. *J. Urol.*, 1979, **122**, 342-347.
- BOOTH, C. M., HARRISON, J. G., GREEN, J. F. — Evaluation of screening test for detecting sacral autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Brit. J. Urol.*, 1984, **56**, 31-34.
- BORS, E., COMARR, E. — Neurological urology, Karger, Basel, 1971, 174-219.
- BOUFFARD-VERCELLI, M., FILIPETTI, P., SOLER, J. M., PERRIGOT, M. — Traumatismes crâniens graves. Intérêt de l'exploration urodynamique, in *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation*, Masson, Paris, 1985, 130-138.
- BUDGE, J. — Über das Centrum genitospinale des Nervus sympathicus. *Wirohows Arch. Path.*, 1858, **15**, 115-132.
- BUDGE, J. — Über den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegung der Blase. *Z. Rat. Med.*, 1864, **2**, 1-16.
- BUZELIN, J. M. — *Urodynamique*, Masson, Paris, 1984, 28-34.
- CANON, E., TIMMERMAN, L. M. J., REZNIK, M. — Conceptions récentes sur l'innervation des voies urinaires inférieures et son rôle dans la miction. *Rev. méd. Liège*, 1989, **44**, 565-576.
- CASS, A. S., LUXENBERG, M., JOHNSON, C. F., GLEICH, P. — Management of the neurogenic bladder in 413 children. *J. Urol.*, 1984, **132**, 521-525.
- CASTLEDEN, C. M., DUFFIN, H. M., ASHER, M. J. — Clinical and urodynamic studies in 100 elderly incontinent patients. *Brit. med. J.*, 1981, **282**, 1103-1105.
- CHANCELLOR, M. B., DATO, V. M., YANG, J. Y. — Lyme disease presenting as urinary retention. *J. Urol.*, 1990, **143**, 1223-1224.
- CHANTRAINE, A., TIMMERMAN, L. M. J. — Electromyography in spinal cord lesion with special reference to the sphincters. *Paraplegia*, 1967, **4**, 240-244.
- CROWE, R., LIGHT, K., CHILTON, C. P., BURNSTOCK, G. — Vasoactive intestinal polypeptide-Somatostatin- and Substance P-immunoreactive nerves in the smooth and striated muscle of the intrinsic external urethral sphincter of patients with spinal cord injury. *J. Urol.*, 1986, **136**, 487-491.

- CROWE, R., BURNSTOCK, G., LIGHT, J. K. — Spinal cord lesions at different levels affect either adrenergic or vasoactive intestinal polypeptide immunoreactive nerves in the human urethra. *J. Urol.*, 1988, **140**, 1412-1414.
- DECTER, R. M., BAUER, S. B., KHOSHBIN, S., DYRO, F. M., KRARUP, C., COLODNY, A. H., RETIK, A. B. — Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J. Urol.*, 1987, **138**, 1110-1112.
- EARDLEY, I., QUINN, N. P., FOWLER, C. J., KIRBY, R. S., PARKHOUSE, H. F., MARSDEN, C. D., BANNISTER, R. — The value of urethral sphincter electromyography in the differential diagnosis of parkinsonism. *Brit. J. Urol.*, 1989, **64**, 360-362.
- FITZMAURICE, H., FOWLER, C. J., RICHARDS, D., KIRBY, R. S., QUINN, N. P., MARSDEN, C. D., MILROYE, J. G., TURNER-WARWICK, R. T. — Micturition disturbance in Parkinson's disease. *Brit. J. Urol.*, 1985, **57**, 652-656.
- GALLOWAY, N. T. M. — Urethral Sphincter Abnormalities in Parkinsonism. *Brit. J. Urol.*, 1983, **55**, 691-693.
- GASTAUT, H., BATINI, C., BROUGHTON, R., LOB, H., ROGER, J. — Etude polygraphique de l'énurésie au cours des absences de petit mal. *Rev. neurol.*, 1963a, **109**, 246.
- GASTAUT, H., ORFANOS, A., LOB, H., POIRE, R. — Etude polygraphique de l'énurésie au cours des crises de grand mal. *Rev. neurol.*, 1963b, **109**, 248.
- GHONIEM, G. M., BLOOM, D. A., Mc GUIRE, E. J., STEWART, K. L. — Bladder compliance in meningomyelocele children. *J. Urol.*, 1989, **141**, 1404-1406.
- GRASSET, D. — *La cysto-sphinctérométrie*. Masson, Paris 1961, 147-191.
- GREENBERG, J. O., SHENKIN, H. A., ADAM, R. — Idiopathic normal pressure hydrocephalus. A report of 73 patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1977, **40**, 336-342.
- GU, J., RESTORICK, J. M., BLANK, M. A., HUANG, W. M., POLAK, J. M., BLOOM, S. R., MUNDY, A. R. — Vasoactive intestinal polypeptide in the normal and instable bladder. *Brit. J. Urol.*, 1983, **55**, 645-647.
- GUARD, O., BERNARD, M. — *La maladie d'Alzheimer. Incontinence urinaire et fécale*. MEDSI, Paris, Mc Graw-Hill, New-York, 1989, 308-309.
- HASSOUNA, M., LEBEL, M., ELHILALI, M. — Neurological correlation in multiple sclerosis. *Neurourol. Urodyn.*, 1984, **3**, 73-77.
- JURASCHECK, F., CLAUS-WALKER, J., PERRIGOT, M., RUDIN, J.-M. — *Neuropharmacologie du bas appareil urinaire*. SIFUD, Nantes, 1985.
- KHAN, Z., HERTANU, J., YANG, W. C., MELMAN, A., LEITER, E. — Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. *J. Urol.*, 1981, **126**, 86-88.
- KONNO, H., YAMAMOTO, T., IWASAKI, Y. — Shy-Drager syndrome and amyotrophic lateral sclerosis. Cytoarchitecture and morphometric studies of sacral autonomic neurones. *J. Neurol. Sci.*, 1986, **73**, 193-204.
- KUROIWA, Y., FURUKAWA, J., HIRATSUKA, H., INABA, Y. — Urinary retention as a sole symptom of intracranial calcified mass of the rolandic fissure. *Ann. Neurol.*, 1981, **10**, 61.
- KÜSS, R., GREGOIR, W. — *Histoire illustrée de l'urologie*. Dacosta, Paris, 1988, 118.
- LEACH, G. E., FARSAI, A., KARK, P., RAZ, S. — Urodynamic manifestations of cerebellar ataxia. *J. Urol.*, 1982, **128**, 348-350.
- LOCKHART, J. L., WEBSTER, G. D., SHERAMATA, W., CAMUZZI, F. I. A., CARRION, H. C. — Neurogenic bladder dysfunction in the Shy-Drager syndrome. *J. Urol.*, 1981, **126**, 119-121.
- MARIEVOET, C., DETRY, R., WESE, F. X., HENNEBERT, P., VAN CANGH, P. — Dysfonctions vésico-sphinctériennes après chirurgie d'exérèse rectale. *Acta urol. belg.*, 1985, **53**, 562-573.
- MARTIN, D., VAIRA, S., TIMMERMANS, L. M. J. — Modification de la densité de l'innervation autonome intrinsèque vésicale au cours de la sénescence. *C.R. Soc. Biol.*, 1985, **17**, 501-508.
- MONTEARD, J. — *Physiopathologie des troubles mictionnels dans le syndrome de Korsakoff. Discussion du rapport TR et CR*. Sifud, Bruxelles 1984, 76.
- ONUF, B. — On the arrangement and function of the cell group of the sacral region of the spinal cord in man. *Arch. Neurol. Psychopathol.*, 1902, **3**, 387-412.
- OPSOMER, R. J., CARAMIA, M. D., ZAROLA, F., PESCE, F., ROSSINI, P. M. — Neurophysiological evaluation of central-peripheral sensory and motor pudendal fibres. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1989, **74**, 260-270.
- PARYS, B. T., HAYLEN, B. T., HUTTON JANE, L., PARSONS, K. F. — The effects of simple hysterectomy on vesico-urethral function. *Brit. J. Urol.*, 1989, **64**, 594-599.
- PERRIGOT, M., BOR, Y., BITKER, M. O. — Les dysfonctionnements vésico-sphinctériens des lésions encéphaliques, in *Khoury S. Urologie*, Mantes-La-Jolie, 1987, 451.
- RAZ, S. — Parkinsonism and Neurogenic Bladder, experimental and clinical observations. *Urol. Res.*, 1976, **4**, 133-138.

- RENE-CORAIL, P., SOLER, J. M., PERRIGOT, M. — Prise en charge urodynamique d'une atteinte du cône terminal par hématorne intra-rachidien chez un hémophile « B ». *Urolyn. Neuro-uro.*, 1990, **2**, 132-136.
- REZNIK, M., FRANCK, G., ROUSSEAU, J. J. — Le syndrome de Shy-Drager. Confrontation anatomo-clinique, *Acta neurol. belg.*, 1980, **80**, 271-286.
- ROBAIN, G., PICHON, J., PERRIGOT, M. — Troubles vésico-sphinctériens et sclérose latérale amyotrophique. *Urolyn. Neuro-uro.*, 1990, **2**, 139-140.
- RONZONI, G. — Etude clinique et physiologique de la sclérose en plaques, in *C.R. 6^e Congrès de la Sifud*, Montpellier, Avril 1983, 1-20.
- TIMMERMANS, L. M. J. — La cystosphinctérométrie au chevet du malade. *Acta urol. belg.*, 1964, **32**, 14-21.
- TIMMERMANS, L. M. J. — La cystométrie et ses applications en médecine pratique. *Rev. méd. Liège*, 1965, **20**, 22-32.
- TIMMERMANS, L. M. J. — Les troubles de la miction dans les affections nerveuses. *Rev. méd. Liège*, 1967, **22**, 489-496.
- TIMMERMANS, L. M. J. — Le réflexe viscéro-vasculaire vésical dans les lésions cérébrales. *J. Urol. Néphrol.*, 1974, **80**, 229-237.
- TIMMERMANS, L. M. J., BONNET, F., MAQUINAY, Ch. — Les complications urologiques de la poliomyélite et leur traitement au Centre de Liège. *Acta urol. belg.*, 1965, **33**, 409-426.
- TIMMERMANS, L. M. J., CANON, E., LENAERTS, M., KAIRIS, Ch. — Modifications de l'innervation adrénergique et cholinergique de la vessie au cours de sa dilatation par sténose de l'urètre. Etude expérimentale. *J. Urol.*, 1985, **91**, 746-748.
- TIMMERMANS, L. M. J., CANON, E., Jr TIMMERMANS, L. G. J. — Some histochemical and ultrastructural changes of the bladder wall in ageing. *Europ. J. Cell. Biol.*, 1987, **44**, Suppl. 20, 53.
- TIMMERMANS, L. M. J., CANON, E., Jr TIMMERMANS, L. G. J. — Altération de l'innervation neurovégétative intrinsèque dans les mégavessies congénitales ou primaires. *Ann. Urol.*, 1988, **22**, 351-353.
- TIMMERMANS, L. M. J., CHANTRAINE, A. — La sphinctérométrie et l'électromyographie. Exploration du sphincter strié urétral chez l'homme normal et pathologique, in *Procès-verbaux, mémoires et discussions de la 59^e session de l'Association Française d'Urologie*. Masson, Paris, 1965, 227-255.
- TIMMERMANS, L. M. J., DIVERSE, P., CHANTRAINE, A. — Premiers enseignements de l'examen électromyographique du sphincter strié de l'urètre humain. *Acta urol. belg.*, 1964, **32**, 425-434.
- WYNDAELE, J. J. — Urodynamics in comatose patients. *Neurology. Urolyn.*, 1990, **9**, 43-52.
- WYNDAELE, J. J., DE SY, A. — Correlation between the findings of a clinical neurological examination and the urodynamic dysfunction in children with myelodysplasia. *J. Urol.*, 1985, **133**, 638-640.