

Troubles vésico-sphinctériens et Maladie de Parkinson

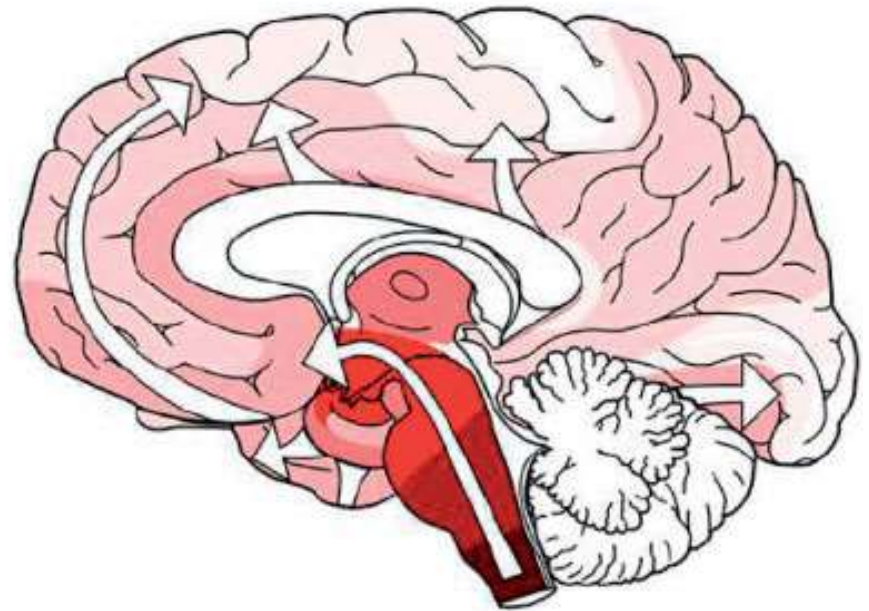
E.Elie , S.Challois, P.Coignard, JL Le Guiet, G. Le Claire, J.Kerdraon
Rééducation Neurologique Adulte
CMRF Kerpape



- Prévalence des troubles mictionnels dans les syndromes parkinsoniens sous-estimée (55 à 80%MPI, 83 à 96 % AMS)¹
- Altération de la qualité de vie
- Contribuent au diagnostic étiologique : MPI ? AMS?
- Intrication de facteurs urologiques (HBP) et uro-gynécologiques (prolapsus)
- Implication pronostique et thérapeutique médico-chirurgicale

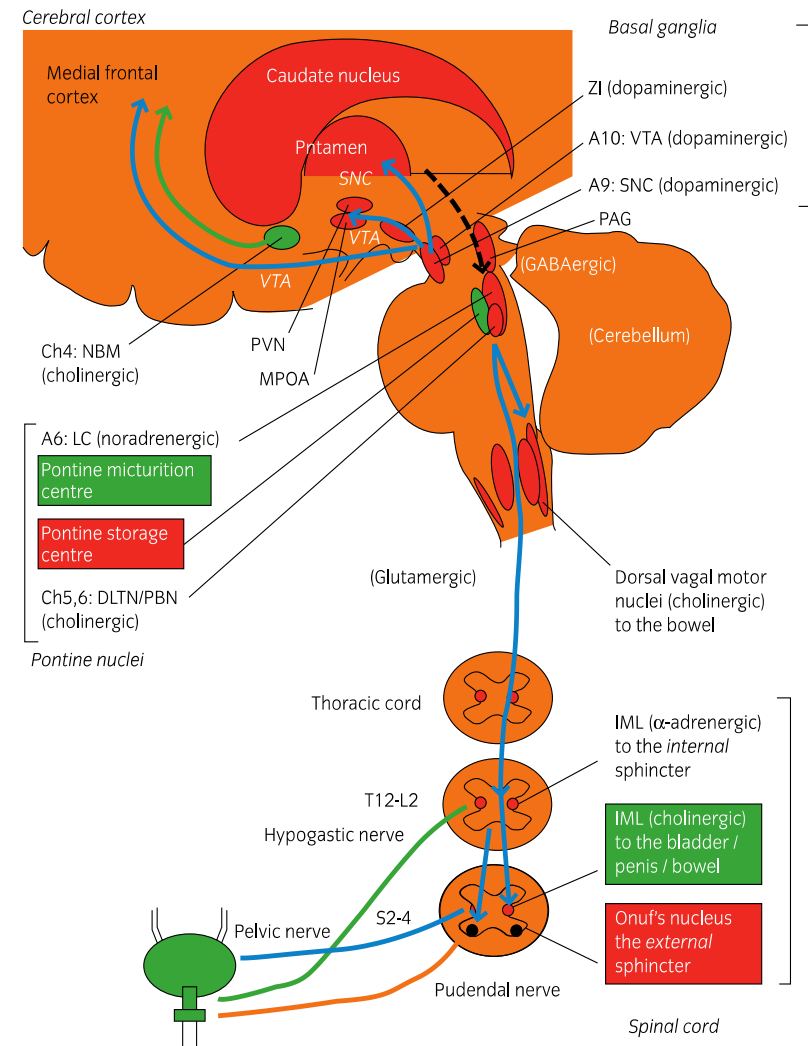
Physiopathologie des troubles urinaires dans la MPI

- Dégénérescence neurones NGC =>
↓ inhibition par neurones dopaminergiques des NGC (dopamine D1 GABAergiques¹)
- SFU => ↓ neurones dopaminergiques du système nigro-strié en SPECT. *sévérité des troubles ↔ dégénérescence.*²
- Modification des zones cérébrales activées au cours du remplissage: pas d'activation du tronc cérébral et du gyrus cingulaire (PET scan)³



Physiopathologie des troubles urinaires dans la MSA

- Hyperactivité détrusorienne = atteinte supra spinale striato-nigrique
- Hypocontractilité du détrusor = atteinte de la colonne inter-médio-latéralis médullaire (contingent parasymphatique)
- Altération des pressions urétrales par atteinte du tonus alpha-symphatique et dénervation du noyau d'Onuf



(3,4,5,6) that may result from striatal dysfunction (7). Urinary dysfunction is more frequent in multiple system atrophy (MSA; 78–88%) (8,9,10), where the main abnormalities are detrusor hyporeflexia and loss of urethral sphincter tone (11). However, these dysfunctions do not differentiate the clinicopathological subgroups of MSA, such as striatonigral degeneration (SND), olivopontocerebellar atrophy (OPCA), and Shy-Drager syndrome (SDS). PD can be easily distinguished from OPCA and SDS, but not from SND, especially when the former is associated with hypotension or urinary symptoms. The aim of this study was to analyze the pattern of urinary symptoms and vesico-sphincteral dysfunction in patients

between 1988 and 1992, according to the following criteria: PD patients presented with (a) an akinetorigid syndrome of asymmetrical onset, with (n = 21) or without (n = 14) tremor; (b) sustained improvement of motor disability with levodopa therapy (improvement >30% at the time of the study); (c) absence of symptoms or signs suggesting other degenerative syndromes such as supranuclear palsy, pyramidal, cerebellar, pseudobulbar signs, or apraxia; (d) presence of urinary complaints. The criteria for SND were (a) a bilateral akinetorigid syndrome with axial predominance; (b) poor or no response to adequate treatment with levodopa (improvement of parkin-

	MPI: 35	MSA: 15
Population	<ul style="list-style-type: none"> • Age de début: 53 ans • Durée d'évolution: 10,1 ans • HypoTa orthos: 5% • Dysautonomie cardiaque: 0% • Début à 6,0 ans 	<ul style="list-style-type: none"> • Age de début: 59 ans • Durée d'évolution: 4,6 ans • HypoTa orthos: 53% • Dysautonomie cardiaque: 60% • Début à 2,3 ans
Signes Urinaires	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 43% • Obstruction: 8% 	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 26% • Obstruction: 60%
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 21% • Aréflexie Pér: 14% • Détrusor Normal: 23% 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 77% • Aréflexie Pér: 58% • Détrusor Normal: 0%
Urodynamique	<ul style="list-style-type: none"> • HD: 71% • Hypocont: 0% • HD+Hypocont: 6% 	<ul style="list-style-type: none"> • HD: 33% • Hypocontr: 13% • HD+Hypocont: 53%

(3,4,5,6) that may result from striatal dysfunction (7). Urinary dysfunction is more frequent in multiple system atrophy (MSA; 78–88%) (8,9,10), where the main abnormalities are detrusor hyporeflexia and loss of urethral sphincter tone (11). However, these dysfunctions do not differentiate the clinicopathological subgroups of MSA, such as striatonigral degeneration (SND), olivopontocerebellar atrophy (OPCA), and Shy-Drager syndrome (SDS). PD can be easily distinguished from OPCA and SDS, but not from SND, especially when the former is associated with hypotension or urinary symptoms. The aim of this study was to analyze the pattern of urinary symptoms and vesico-sphincter dysfunction in patients

between 1988 and 1992, according to the following criteria: PD patients presented with (a) an akinetorigid syndrome of asymmetrical onset, with (n = 21) or without (n = 14) tremor; (b) sustained improvement of motor disability with levodopa therapy (improvement >30% at the time of the study); (c) absence of symptoms or signs suggesting other degenerative syndromes such as supranuclear palsy, pyramidal, cerebellar, pseudobulbar signs, or apraxia; (d) presence of urinary complaints. The criteria for SND were (a) a bilateral akinetorigid syndrome with axial predominance; (b) poor or no response to adequate treatment with levodopa (improvement of parkin-

Population	<ul style="list-style-type: none"> • MPI: 35 • Age de début:53 ans • Durée d'évolution:10,1 ans • HypoTa orthos: 5% • Dysautonomie cardiaque:0% • Début à 6,0 ans 	<ul style="list-style-type: none"> • MSA: 15 • Age de début:59 ans • Durée d'évolution:4,6 ans • HypoTa orthos: 53% • Dysautonomie cardiaque:60% • Début à 2,3 ans
Signes Urinaires	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 43% • Obstruction: 8% 	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 26% • Obstruction: 60%
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 21% • Aréflexie Pér: 14% • Détrusor Normal: 23% 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 77% • Aréflexie Pér: 58% • Détrusor Normal: 0%
Urodynamique	<ul style="list-style-type: none"> • HD: 71% • Hypocont:0% • HD+Hypocont:6% 	<ul style="list-style-type: none"> • HD: 33% • Hypocontr:13% • HD+Hypocont: 53%

(3,4,5,6) that may result from striatal dysfunction (7). Urinary dysfunction is more frequent in multiple system atrophy (MSA; 78–88%) (8,9,10), where the main abnormalities are detrusor hyporeflexia and loss of urethral sphincter tone (11). However, these dysfunctions do not differentiate the clinicopathological subgroups of MSA, such as striatonigral degeneration (SND), olivopontocerebellar atrophy (OPCA), and Shy–Drager syndrome (SDS). PD can be easily distinguished from OPCA and SDS, but not from SND, especially when the former is associated with hypotension or urinary symptoms. The aim of this study was to analyze the pattern of urinary symptoms and vesico-sphincter dysfunction in patients

between 1988 and 1992, according to the following criteria: PD patients presented with (a) an akinetorigid syndrome of asymmetrical onset, with (n = 21) or without (n = 14) tremor; (b) sustained improvement of motor disability with levodopa therapy (improvement >30% at the time of the study); (c) absence of symptoms or signs suggesting other degenerative syndromes such as supranuclear palsy, pyramidal, cerebellar, pseudobulbar signs, or apraxia; (d) presence of urinary complaints. The criteria for SND were (a) a bilateral akinetorigid syndrome with axial predominance; (b) poor or no response to adequate treatment with levodopa (improvement of parkin-

Population	<ul style="list-style-type: none"> • MPI: 35 • Age de début:53 ans • Durée d'évolution:10,1 ans • HypoTa orthos: 5% • Dysautonomie cardiaque:0% • Début à 6,0 ans 	<ul style="list-style-type: none"> • MSA: 15 • Age de début:59 ans • Durée d'évolution:4,6 ans • HypoTa orthos: 53% • Dysautonomie cardiaque:60%
Signes Urinaires	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 43% • Obstruction: 8% 	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 26% • Obstruction: 60%
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 21% • Aréflexie Pér: 14% 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie anale: 77% • Aréflexie Pér: 58%
Urodynamique	<ul style="list-style-type: none"> • Détrusor Normal: 23% • HD: 71% • Hypocont:0% • HD+Hypocont:6% 	<ul style="list-style-type: none"> • Détrusor Normal: 0% • HD: 33% • Hypocontr:13% • HD+Hypocont: 53%

(3,4,5,6) that may result from striatal dysfunction (7). Urinary dysfunction is more frequent in multiple system atrophy (MSA; 78–88%) (8,9,10), where the main abnormalities are detrusor hyporeflexia and loss of urethral sphincter tone (11). However, these dysfunctions do not differentiate the clinicopathological subgroups of MSA, such as striatonigral degeneration (SND), olivopontocerebellar atrophy (OPCA), and Shy-Drager syndrome (SDS). PD can be easily distinguished from OPCA and SDS, but not from SND, especially when the former is associated with hypotension or urinary symptoms. The aim of this study was to analyze the pattern of urinary symptoms and vesico-sphincter dysfunction in patients

between 1988 and 1992, according to the following criteria: PD patients presented with (a) an akinetorigid syndrome of asymmetrical onset, with (n = 21) or without (n = 14) tremor; (b) sustained improvement of motor disability with levodopa therapy (improvement >30% at the time of the study); (c) absence of symptoms or signs suggesting other degenerative syndromes such as supranuclear palsy, pyramidal, cerebellar, pseudobulbar signs, or apraxia; (d) presence of urinary complaints. The criteria for SND were (a) a bilateral akinetorigid syndrome with axial predominance; (b) poor or no response to adequate treatment with levodopa (improvement of parkin-

Population	<ul style="list-style-type: none"> • MPI: 35 • Age de début:53 ans • Durée d'évolution:10,1 ans • HypoTa orthos: 5% • Dysautonomie cardiaque:0% • Début à 6,0 ans 	<ul style="list-style-type: none"> • MSA: 15 • Age de début:59 ans • Durée d'évolution:4,6 ans • HypoTa orthos: 53% • Dysautonomie cardiaque:60%
Signes Urinaires	<ul style="list-style-type: none"> • HAV : 43% • Obstruction: 8% • Hypotonie anale: 21% 	<ul style="list-style-type: none"> • Début à 2,3 ans • HAV : 26% • Obstruction: 60% • Hypotonie anale: 77%
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Aréflexie Pér: 14% 	<ul style="list-style-type: none"> • Aréflexie Pér: 58%
Urodynamique	<ul style="list-style-type: none"> • Détrusor Normal: 23% • HD: 71% • Hypocont:0% • HD+Hypocont:6% 	<ul style="list-style-type: none"> • Détrusor Normal: 0% • HD: 33% • Hypocontr:13% • HD+Hypocont: 53%

Signes fonctionnels urinaires

	MPI	AMS	HBP
SFU	Retardés >5ans	Précoces <2ans	
Irritatifs	++	+++	
Obstructifs	+	++	+++
RPM > 100mL	---	++	++
Dysautonomie	tardive	précoce	

Apport de l'urodynamique

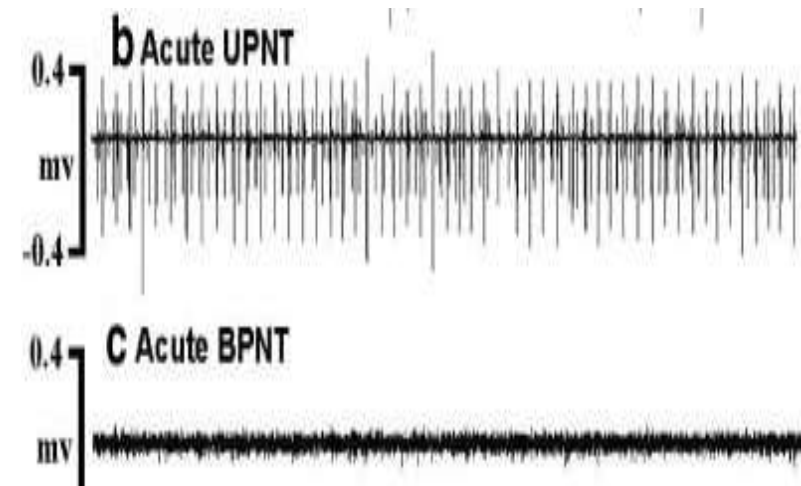
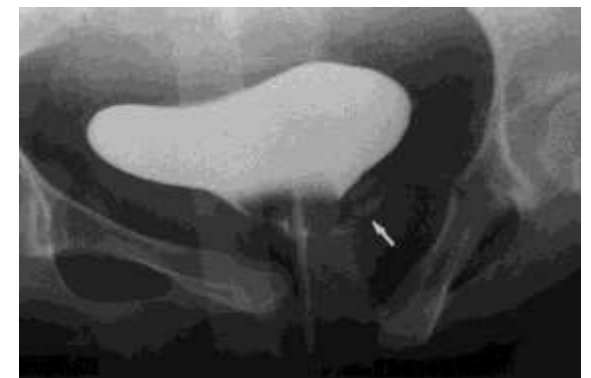
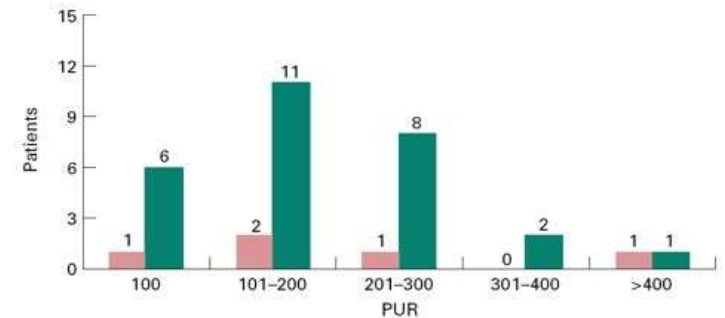
	MPI	AMS
Hyperactivité det	++	++ à +++
Hyponcontractilité détrusorienne	+ ou -	+++ (pathognomonique++)
Compliance	normale	Altérée +
Dyssynergie VS	+	+ à ++
Ouverture du col dès le remplissage	+	+++
Dénervation EMG	+	++

Diagnostic différentiel MSA/PD

↑ risque incontinence x 20 (Pour MPI, 25 % après prostatectomie radicale, 20 % après RTUP) Berger 1990, Chandiramani 1997
Contrôle du SSU = facteur prédictif préchir

Les aides à la décision:

- Résidu post mictionnel
Caractère aggravatif (MSA)
- Ouverture du col en cystographie
- Electrophysiologie périnéale
 - Examen en détection à l'aiguille (Fibrillation++)



Traitements de l'hyperactivité du détrusor¹

- **Anticholinergiques :**

- sans passage barrière hémato-encéphalique+++ (trospium chloride *CERIS*®, toltérodine *DETRUSITOL*®,...)
- Risque de rétention urinaire pour MSA+++

Beck - J Urol 1997 / Singer - Clinical neurosciences 1998 / Fowler - Neurourology and urodynamics 2007

- **Desmopressine :**

- ↓ nycturie
- Risque hyponatrémie et confusion

Suchowersky (mov. dis. 1995), Chandiramani (Br J Urol 1997)

Traitements de l'hyperactivité du détrusor²

L-Dopa :

↓ Hyperactivité détrusorienne (*Uchiyama - Mov Dis 2003, 18, 573-577* *Brusa - J Urol 2006, 175, 202-207*)

↑ Capacité à B1 (*Brusa - Neurology 2007, 68: 1455-1459*)

Stimulation Noyaux sous-thalamiques :

↓ Hyperactivité détrusorienne (*Finazzi-Agro, J Urol 2003, 169, 1388-1391*)

↓ Impériosités et ↑ Capacité vésicale fonctionnelle (*Seif, Annals of Neuro 2004, 118-120*)

Traitements de l'hyperactivité du détrusor³

- **Toxine botulinique A :**

↓ hyperactivité détrusorienne clinique et urodynamique

Giannantoni – J Urol 2011, 186:960-964

- **Neuromodulation nerf tibial postérieur :**

Kabay – Neurourology and urodynamics 2009, 28:62-67 / Ohannessian, Prog Urol 2013

- ↓ hyperactivité vésicale et dyssynergie vésicosphinctérienne

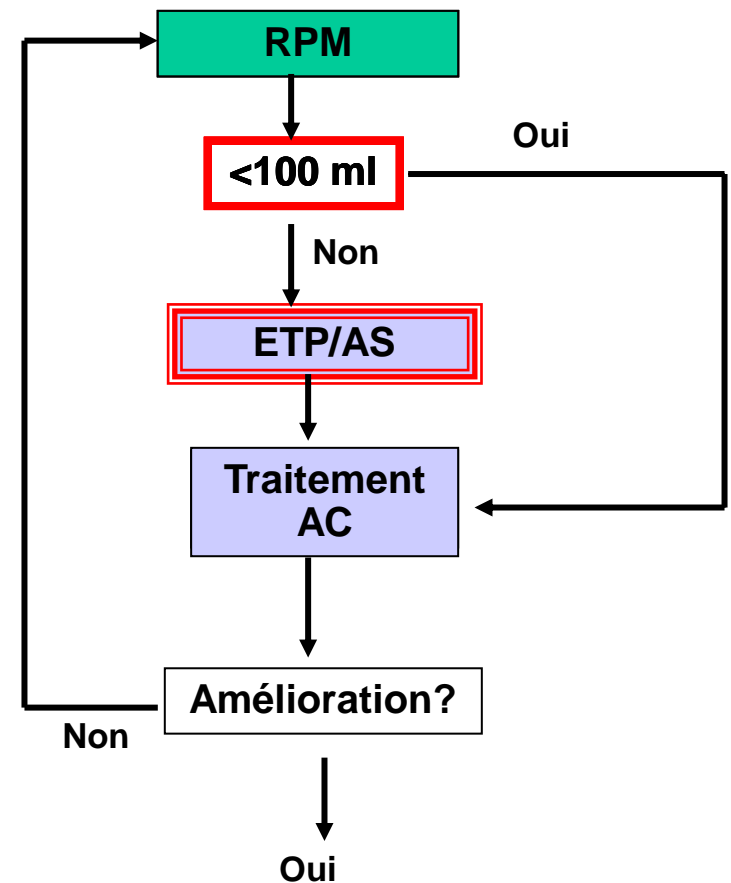
- ↑ capacité vésicale

- innocuité, indolore, facilité de mise en place, peu coûteux, pas d'interaction médicamenteuse

- Peu d'études spécifiques sur les syndromes parkinsoniens

Quid du RPM dans la MPI?

- Les auto sondages?
- Endoprothèse uréthrale ?
 - Nécessité contraction vésicale au BUD
 - Δg HBP \neq hypocontractilité détrusor



MP établie avec HAV

1 Bilan des troubles associés

Catalogue Mictionnel

Prostate?

Echographie
Urodynamique
Cytoscopie

Prolapsus?

Echographie
Urodynamique
Tests cliniques

Hyperdiurèse?
Polyrurie?

D > 3l/24h
Dn/D > 33%

Oui ← 2 Réponse au tt anti parkinsonien?

Non

Oui ← 3 Neuromod du nerf SPI

Non

Oui ← 4 Traitement Ach

Cognition?

Non

- Résidu post mictionnel?
- β^3 agonistes
- Toxine botulinique

⇒ $\Delta g?$

MP établie avec HAV

1 Bilan des troubles associés

Catalogue Mictionnel

Prostate?

Echographie
Urodynamique
Cytoscopie

Prolapsus?

Echographie
Urodynamique
Tests cliniques

Hyperdiurèse?
Polyrurie?

D > 3l/24h
Dn/D > 33%

Oui ← 2 Réponse au tt anti parkinsonien?

Non

Oui ← 3 Neuromod du nerf SPI

Non

Oui ← 4 Traitement Ach

Cognition?

Non

- Résidu post mictionnel?
- β^3 agonistes
- Toxine botulinique

⇒ $\Delta g?$

MP établie avec HAV

1 Bilan des troubles associés

Catalogue Mictionnel

Prostate?

Echographie
Urodynamique
Cytoscopie

Prolapsus?

Echographie
Urodynamique
Tests cliniques

Hyperdiurèse?
Polyrurie?

D > 3l/24h
Dn/D > 33%

Oui ← 2 Réponse au tt anti parkinsonien?

Non

Oui ← 3 Neuromod du nerf SPI

Non

Oui ← 4 Traitement Ach

Cognition?

Non

- Résidu post mictionnel?
- β^3 agonistes
- Toxine botulinique

⇒ $\Delta g?$

MP établie avec HAV

1 Bilan des troubles associés

Catalogue Mictionnel

Prostate?

Echographie
Urodynamique
Cytoscopie

Prolapsus?

Echographie
Urodynamique
Tests cliniques

Hyperdiurèse?
Polyrurie?

D > 3l/24h
Dn/D > 33%

Oui ← 2 Réponse au tt anti parkinsonien?

Non

Oui ← 3 Neuromod du nerf SPI

Non

Oui ← 4 Traitement Ach

Cognition?

Non

- Résidu post mictionnel?
- β^3 agonistes
- Toxine botulinique

⇒ $\Delta g?$

En synthèse

- Le bilan des TVS contribue au diagnostic étiologique des syndrômes parkinsoniens.
- Critères de certitude diagnostique avant un geste de résection prostatique.
- Importance de l'exploration urodynamique : explorer la contractilité détrusorienne.
- Consultation multidisciplinaire neuro urologie ++
- Alternatives nécessaires aux anticholinergiques (Neurostimulation, Stim SP, β^3 agonistes)

Merci de votre attention

KAFKA FAISANT PIFPI



(R Opsomer)