

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

†.ΘΛ.ΠΞ†.Θ:ΘΚΟΘ:ΜΖ.ΣΑΗ+ΜΕΘ.Ι
UNIVERISTE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR.B.BENZERDJEB - TLEMEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.بن زرجب - تلمسان

Département de Médecine

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

**La prévalence des troubles vésico-sphinctériens chez les
personnes atteints de la SCLEROSE EN PLAQUES dans
la Wilaya de Tlemcen**

Présenté par :

Dr.Bekreira Bouchera

Dr.Chaiba Selma

Dr.Chikhaoui Fatima Zohra

Encadrant :

Dr. Lebsari Madani Maitre assistant en médecine physique

CHU Tlemcen

* Année Universitaire : 2023-2024*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صِدْقَةَ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)

Remerciement

ON tient tout d'abord à exprimer notre profonde gratitude à Dieu, le Tout-Puissant et Miséricordieux, pour nous avoir donné la force, la sagesse et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce mémoire. Nous sommes reconnaissantes pour les innombrables bénédictions qu'Il nous 'a accordées tout au long de ma vie, et en particulier pour le don de l'éducation.

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à **Dr.LEBSARI MADANI** notre encadrant de mémoire, pour son soutien inestimable, ses précieux conseils et son expertise tout au long de la réalisation de ce travail. Sa patience, sa disponibilité et sa bienveillance ont été une source d'inspiration et de motivation constantes.*

On remercie aussi l'équipe de service de l'épidémiologie qu'ont nous a aidé dans la partie pratique.

Un grand MERCI à nos parents pour leurs soutiens et leurs sacrifices

Dédicaces

****Je dédie ce travail à mes chers parents****

Ma Mère Bouzar chahrazed

Vous m'avez doué la vie, la tendresse et le courage pour réussir. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra pas exprimer l'amour et la reconnaissance que je porte. J'avoue vraiment que vous êtes pour moi la lumière qui me guide vers le chemin de la réussite.

J'offre ce modeste travail pour vous remercier de vos sacrifices consentis et pour l'affection dont vous m'avez toujours témoignée.

Mon père Benamer

L'épaule solide, L'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et mon respect.

Aucune dédicace ne serait exprimer mes sentiments, que dieu vous préserve et vous procure la santé et longue vie.

À Mon frère Abdelkader et ma sœur Soumia

Aucune dédicace ne serait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

Puisse Dieu vous garde, éclaire votre route et vous aide à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers

À mes chères amies Fatima zohra et Bouchra

je vous remercie pour vos amitiés chères à mon cœur, je vous souhaite tout le bonheur du monde.

Dr. Chaïba Selma

****Je dédie ce travail à mes chers parents****

"A mes chers parents, sources d'inspiration et de soutien inconditionnel, je dédie ce mémoire en témoignage de ma profonde gratitude pour votre amour, vos encouragements et les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien-être. Vous êtes les piliers de ma vie et je suis infiniment reconnaissante de tout ce que vous avez fait pour moi."

À ma mère, la reine de mon cœur et la reine de la maison, je dédie ce mémoire, mon humble tribut à votre grandeur et à votre amour incommensurable. Merci de m'avoir nourri(e) d'amour, de sagesse et de rires tout au long de ma vie.

"À mon père, mon héros et mon modèle, je dédie ce mémoire en signe de reconnaissance infinie pour votre amour, votre soutien et vos précieux conseils. Vous êtes mon pilier, mon inspiration et la boussole qui guide mes pas. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, Papa."

*Sur les ailes de notre fraternité, j'ai pris mon envol et j'ai découvert le monde. À mes chers frères **HAMID et HAMZA** et sœurs **AMINA HADJIRA et MERIEM**, mes compagnons de route et mes étoiles guides, je dédie ce mémoire en signe de reconnaissance éternelle. Aussi ma belle sœur **Samira**.*

*À mes nièces **AYA-HADJER-RITEDJ-YASMINE ET DJOURI** mes neveux **ISSMAIL-ALAA ANOIR-RIYAD-NIZAR ET FIRAS**. les rayons de soleil de ma vie Vous êtes ma source de joie et d'inspiration, et j'ai hâte de voir tout ce que vous accomplirez dans votre vie."*

*À mes chères consœurs **SELMA ET BOUCHERA**, compagnons de route et amies de travail, je dédie ce mémoire en témoignage de ma profonde gratitude pour votre soutien, votre collaboration et votre amitié. Vous avez rendu cette expérience professionnelle enrichissante et mémorable. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*À mes beaux frères **Abdelkader Mustapha et Youssef**, merci pour votre soutien.*

*À mes amies **Asma Loubiche Mina lamia Wissem Aymouna Fatima Meryouma Imene Marwa Mille** merci pour tout. Je suis tellement chanceuse de vous avoir dans ma vie.*

Dr. Chikhaoui Fatima Zohra

Je rends grâce

A Dieu

Le Tout Puissant et louange à Allah de m'avoir aidé à arriver au bout de mes études de médecine lui qui m'a accompagné dès le début jusqu'à la fin espérant que ce chemin soit inscrit chez lui comme une bonne action

فالحمد لله حمدا كثيرا

A mon père BEKREIRA MOHAMED

Ça été pour moi une bénédiction divine de t'avoir comme père, toi qui as tout accepté pour que je sois ce que je suis aujourd'hui, tu m'as inculqué le savoir vivre, le savoir être et le savoir faire. Tu m'as inscrit à l'école et veillé au jour le jour à ma réussite, Tu m'as donné la foi. Tu ne m'a jamais quitté et m'a toujours aidé et m'avoir soutenu et de m'avoir surtout instruit en m'orientant ; Cher papa les mots me manquent pour témoigner ma gratitude à ton endroit.

Que Dieu te garde parmi nous le plus longtemps que possible et te bénisse, Amen !!!

A ma mère BENACHIR NADJET

Exemple de labeur, d'amour et d'inlassable dévouement. Le prophète Mohammed, paix et salut soit sur lui une a dit « Le paradis est sous les talons de vos mères ». Que cette thèse lui soit une obéissance pour gagner la clé du paradis. Je ne saurai avoir la manière appropriée de t'exprimer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi : toi qui me connais plus que tout, toi qui as tout accepté pour moi, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait maman ce travail est l'œuvre de tes bons conseils et de ton attachement infini à l'éducation de tes enfants.

Que Dieu maître de l'univers, t'accorde grâce sur grâce et te garde au près de nous, Amen !!!

A ma SŒUR NAIMA

Tu m'a beaucoup aidé pendant mes études. Tu a été d'un grand apport pour moi pendant ce long processus Qu'Allah le Tout Puissant vous accorde son vaste paradis. Amine.

A mon frère AHMED et ma sœur MERIEM ISRAA

Ce travail est aussi le vôtre

A mes grands mères et mes grands pères

Pour tout le soutien pendant les moments de joies et de peines ☐

A la famille BEKREIRA

BOUMEDIEN /LEILA / KHOUIRA/ ABDLWAHAB/SEIFFEDIN/NAIM/SORIA et ses petits familles pour votre conseils et motivations

A la famille BENACHIR

*SMAIL /NASSIMA / LOTFI / AMINA / OMAR / HOUARIA / CHAMSSOU / NADIA / FOUAD /
KAMEL et ses petits familles pour leurs présences et aides morals tout en long de ma vie*

A IKRAM /AICHA / ROFAIDA /ASSALA / MAMICO

Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble pendant ces sept ans , je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé ;de bonheur et de succès

A MOUNA /NESSRINE

Merci pour tout le soutien pendant les moments de joies et de peines. Meilleur veux de succès dans votre vie professionnelle et privé. Avec toute mon affection.

A FATIMA/SALMA

compagnons de route et amies de travail, je dédie ce mémoire en témoignage de ma profonde gratitude pour votre soutien, votre collaboration et votre amitié. Vous avez rendu cette expérience professionnelle enrichissante et mémorable.

Ne pouvant malheureusement pas citer toutes les personnes que j'ai rencontré durant mon parcours et qui ont contribué d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin, à l'aboutissement de cette thèse, je leur dis à toutes merci d'avoir été là à cette instant précis où je les ai rencontrées et où ils m'ont apportée cette aide qui a surement contribué à aller au bout de cette aventure : Ma thèse

Dr. Bekreira Bauchera

Sommaire

Partie théorique

Chapitre 01 : Généralités sur la sclérose en plaques :		
I.	Introduction.	01
II.	Aperçu historique.	01
III.	Profil épidémiologique de la sclérose en plaques.	01
IV.	La physiopathologie de la SEP.	02
V.	Anatomopathologie de la SEP.	02
VI.	Le mécanisme immunologique de la SEP.	03
VII.	Présentation clinique :	04
	1. Troubles moteurs.	04
	2. Troubles sensitifs.	05
	3. L'atteinte du tronc cérébrale.	05
	4. Troubles oculaires.	06
	5. Troubles cérébelleux.	06
	6. Troubles génito-sexuels.	06
	7. Troubles psychiatriques et neuropsychologiques.	07
	8. Les troubles de l'olfaction et du goût.	07
	9. La fatigue.	07
	10. L'atteinte des nerfs crâniens.	07
	11. Les troubles vésico-sphinctériens.	07
VIII.	Méthodes d'investigation paraclinique :	07
	1. Imagerie par résonance magnétique.	07
	2. Etude biologique.	08
	3. Examen des potentiels évoqués visuels : PEV.	08
IX.	Critères cliniques.	09
X.	Evolution.	09
	XI. Les échelles d'évaluation de la SEP :	10
	1. Echelle EDSS.	10
	2. Echelle SEP-59.	11
	XII. Traitement :	12
	1. Le traitement de fond.	12
	2. Traitement symptomatique.	13
	3. Quelques mesures préventives.	13
Chapitre 02 : Généralités sur la miction et la continence urinaire		
I.	Introduction.	14
II.	Anatomie de l'appareil urinaire.	14
	1. Le haut appareil urinaire.	14
	2. Le bas appareil urinaire.	15
III.	Caractéristiques de la miction normale.	16
IV.	Contrôle neurologique de la miction et la continence urinaire.	17
	1. Innervation de l'appareil urinaire.	17
	2. Contrôle neurologique.	18
V.	Cycle mictionnel :	21
	1. La phase de remplissage.	21
	2. La phase de continence.	22
VI.	Physiologie de la continence urinaire à l'effort.	24
VII.	Les troubles de la miction :	25

1. Symptômes de la phase de stockage.	25
2. Symptômes de la phase de vidange (ou phase mictionnelle).	26
3. Symptômes de la phase post-mictionnelle.	27
Chapitre 03 : Incontinence urinaire et sclérose en plaques.	
I. Introduction.	28
II. Physiopathologie des troubles urinaires en cas de sclérose en plaques.	28
1. Hyperactivité du tréSOR.	28
2. Dysfonction du sphincter urétral.	28
3. Altération de la sensibilité vésicale.	28
4. Rétention urinaire.	28
III. Les types d'incontinence urinaire :	29
1. Incontinence d'effort.	29
2. Incontinence d'urgence.	29
3. Le syndrome de la vessie hyperactive.	29
4. Incontinence mixte.	29
5. Incontinence par regorgement.	29
6. Incontinence fonctionnelle.	29
IV. La clinique :	30
1. Troubles urinaires de la phase de stockage.	30
2. Troubles urinaires de la phase de vidange.	30
V. Investigation :	31
1. Bandelette urinaire.	31
2. Calendrier mictionnel.	31
3. Bilan urodynamique.	32
4. L'échelle d'évaluation des troubles urinaires (M.H.U).	34
VI. Impact psychologique de l'incontinence urinaire chez les patients atteints de la sclérose en plaques.	34
VII. Traitement :	35
1. Traitement de la phase de remplissage.	36
2. Traitement de la phase de vidange.	38
3. La rééducation périnéale.	42
4. Le soutien psychologique.	42
VIII. Conclusion.	43
Partie pratique	44
I. Objectifs.	44
II. Matériel et méthodes :	44
1) Type d'étude.	44
2) Protocole d'étude.	45
III. Résultats :	46
A. Analyse socio-démographique :	46
1. Répartition des patients selon le sexe.	46
2. Répartition des cas selon l'âge.	46
3. Répartition des malades selon leur BMI.	47
4. Répartition des malades selon leur état matrimonial.	47
5. Répartition des cas selon leur profession.	48
6. Répartition des cas selon les comorbidités.	49

B. Analyse clinique et para clinique de la SEP :	49
1. Répartition des patients selon les troubles urinaires. *	49
2. L'âge de diagnostique de la SEP.	50
3. Durée d'évolution de la SEP.	50
4. Délai de diagnostic de la SEP.	51
5. Répartition des malades selon les symptômes inaugurales (Mono/Poly-symptomatiques).	51
6. Type des symptômes.	51
7. Répartition des malades selon les formes évolutives de la SEP.	53
8. Répartition des cas selon le classement EDSS.	54
9. Symptômes cliniques lors de la consultation.	54
10. Analyse IRM.	55
C. Analyse des TVS dans la SEP :	55
1. Date des TVS.	55
2. Type de symptomatologie des TVS.	56
3. Résidu post mictionnel.	56
4. Nombre de protection.	57
5. Nombre d'infection urinaire/06mois.	57
6. Troubles ano-rectaux.	58
7. Troubles sexuels.	59
8. Typologie des symptômes urinaires.	59
9. Symptômes urinaires de remplissage.	60
10. Symptômes urinaires de vidange.	60
11. Syndrome dysautonomique.	61
12. Complications urinaires.	61
13. Evaluation par l'échelle QUALIVEEN.	62
D. Les études de corrélation :	62
1. Corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et les formes évolutives.	62
2. Corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes.	63
3. Corrélation entre l'âge de survenue des TVS et la typologie des symptômes.	64
IV. Discussion :	64
1. La répartition des patients atteints de la SEP selon les données sociodémographiques.	64
2. La répartition des patients atteints de la SEP selon la clinique et la para-clinique de la SEP.	65
3. La répartition des patients atteints de la SEP selon les troubles urinaires (TVS).	67
V. Conclusion.	68
VI. ANNEXES	70
VII. Références bibliographiques	70

Liste d'abréviations :

- **ASPI : Auto-sondage intermittent.**
- **BOC : Bande oligoclonales.**
- **BU : Bandelette urinaire.**
- **BUD : bilan urodynamique.**
- **CD4 : Clusters of differentiation.**
- **Dc: Diagnostic.**
- **EDSS: The Expanded Disability Status Scale.**
- **FS : fonctional systems.**
- **IgG : Immunoglobulines G.**
- **INF : Interféron.**
- **IU : Infection urinaire.**
- **IUU : Incontinence par urgenturie.**
- **IRM : Imagerie par résonance magnétique.**
- **LCR : Liquide céphalorachidien.**
- **LT : Lymphocytes T.**
- **MSQOL: Multiple Sclerosis Quality of Life.**
- **NORB : Névrite optique rétrobulbaire.**
- **OIA : L'ophtalmoplégie internucléaire antérieure.**
- **PEV : Potentiel évoqué visuel.**
- **QMAX: le Débit Maximum**
- **RPM : Résidu post mictionnel.**
- **SBAU : Symptômes du bas appareil urinaire.**
- **SEP : Sclérose en plaques.**
- **SGPA : la substance grise péri-acqueducule.**
- **SIT : Synthèse intrathécale.**
- **SNC : Système nerveux centrale.**
- **TH2 : Lymphocyte T helper.**
- **TNF : Tumor Necrosis Factor.**
- **VES : Voies excrétrices supérieures.**
- **VUM : Volume mictionnel.**

La liste des figures :

• Chapitre 01 :

- **Figure 01 :** la démyélinisation axonale .
- **Figure 02 :** les quatre principaux profils de démyélinisation dans la SEP.
- **Figure 03 :** l'attaque de la myéline par le système immunitaire.
- **Figure 04 :** l'IRM classique (A) montre des altérations du cerveau, l'IRM non conventionnelle (B) met en évidence (en rouge) des anomalies n'ayant pas encore abouti à des lésions constituées.
- **Figure 05 :** Présence des bandes oligoclonales d'IgG retrouvées uniquement dans le LCR d'un individu souffrant de SEP.
- **Figure 06 :** Les formes évolutives de la sclérose en plaques.

• Chapitre 02 :

- **Figure 01 :** Anatomie de l'appareil urinaire chez l'homme et chez la femme.
- **Figure 02 :** Système nerveux sympathique et parasympathique.
- **Figure 03 :** Contrôle neurologique de la miction pendant la phase de remplissage et pendant la phase de vidange.
- **Figure 04 :** Centres encéphaliques impliqués dans le déclenchement de la miction ainsi que dans la phase de remplissage (inhibition de la miction).
- **Figure 05 :** La phase de remplissage.
- **Figure 06 :** La phase de vidange.

• Chapitre 03 :

- **Figure 01 :** Bandelette urinaire.
- **Figure 02 :** Exemple de courbe de débitmétrie libre chez un patient dysurique.
- **Figure 03 :** Cystomanométrie montrant une hyperactivité détrusorienne.
- **Figure 04 :** Où et comment doivent être placées les électrodes lors d'une session de neuromodulation du périnée.
- **Figure 05 :** l'entérocystoplastie d'agrandissement.
- **Figure 06 :** Technique d'auto-sondage chez l'homme.
- **Figure 07 :** Auto-sondage par la cystostomie continente.

- **Figure 08** : Les mains gantées remplacer un cathéter sus-pubien dans un 86 ans homme patient. Ce type de cathéter urinaire entre dans la vessie par la peau.
- **Figure 09** : Dérivations des urines de la peau.

○ **Partie pratique :**

- **Figure 01** : Répartition des cas selon le sexe.
- **Figure 02** : répartition des cas selon l'âge.
- **Figure 03** : répartition des malades selon leur BMI.
- **Figure 04** : Répartition des cas selon leur état matrimoniale.
- **Figure 05** : Répartition des cas selon leur profession.
- **Figure 06** : Répartition des cas selon les comorbidités.
- **Figure 07** : Répartition des cas selon les troubles urinaires.
- **Figure 08** : Age du diagnostic de la SEP.
- **Figure 09** : Durée d'évolution de la SEP.
- **Figure 10** : les symptômes inauguraux (mono ou poly-symptomatiques).
- **Figure 11** : Type des symptômes.
- **Figure 12** : Répartition des cas selon les formes évolutives de la SEP
- **Figure 13** : Répartition des cas selon le classement EDSS.
- **Figure 14** : Symptômes lors de la 1^{ère} consultation.
- **Figure 15**: Analyse IRM.
- **Figure 16** : Date des TVS.
- **Figure 17** : Type de symptomatologie des TVS.
- **Figure 18** : Résidu post mictionnel.
- **Figure 19**: Nombre d'infection urinaire/06mois.
- **Figure 20** : Répartition des patients selon la présence ou non des troubles ano-rectaux.
- **Figure 21** : la répartition des patients selon les troubles ano-rectaux type constipation
- **Figure 22**: Troubles sexuels.
- **Figure 23** : Typologie des symptômes urinaires.
- **Figure 24** : Symptômes urinaires de remplissage.
- **Figure 25** : Symptômes urinaires de vidange.
- **Figure 26**: Syndrome dysautonomique.
- **Figure 27** : la répartition des cas selon les complications urinaires.

- **Figure 28** : Echelle QUALIVEEN.

Liste des tableaux :

- **Tableau 01** : Echelle EDSS
- **Tableau 02** : Le calendrier mictionnel
- **Tableau 03** : Echelle MHU
- **Tableau 04** : tableau montre le délai du diagnostic de la SEP.
- **Tableau 05** : Tableau des Types des symptômes.
- **Tableau 06** : Tableau du nombre de protection.
- **Tableau 07** : corrélation entre âge de Dc de la SEP et les formes évolutives.
- **Tableau 08** : corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes.
- **Tableau 09** : Corrélation entre la date des TVS et la typologie des symptômes.

**Chapitre 01 : Généralités
sur la sclérose en plaques**

I. Introduction :

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurodégénérative, inflammatoire démyélinisante, atteignant la substance blanche de système nerveux central. Elle affecte principalement des sujets jeunes avec prédominance féminine. La SEP est la pathologie chronique du système nerveux central la plus invalidante du sujet jeune et a des conséquences socioéconomiques importantes, constitue la première cause d'handicap non traumatique de sujet jeune et génère un coût économique considérable par la consommation des médicaux et hospitaliers d'une part et la perte de l'aptitude de travail d'une autre part. Depuis les premières descriptions anatomiques par Cruveilhier (1835-1842) et de Carswell en 1883, et clinique par Charcot et Vulpian (1868), de nombreux progrès ont été réalisés dans la connaissance de la physiopathologie, de l'épidémiologie, des caractéristiques cliniques et évolutives, des données des examens para cliniques et la prise en charge thérapeutique de cette pathologie.

II. Aperçu historique :

La sclérose en plaque a été décrite de façon précise durant la seconde moitié du XIXe siècle. La grande question est de savoir si elle est apparue à cette époque ou si elle existait auparavant. On n'en retrouve aucune description chez les Egyptiens, les Grecs et les Romains. Pendant l'époque médiévale, deux cas principaux sont évocateurs d'une SEP. L'un concerne une hollandaise née en 1380 et dont les symptômes, tels qu'ils sont décrits, peuvent correspondre effectivement à une sclérose en plaques. L'autre cas, antérieur d'un siècle, est celui d'une jeune islandaise dénommée Halla la Viking. Elle a présenté un tableau neurologique pouvant ressembler à la SEP. C'est ce cas qui a conduit un neurologue américain, Charles M. Poser, à proposer dans les années 90 sa théorie « Viking ». Selon lui, la maladie serait apparue avant le XIe en Scandinavie et se serait ensuite répandue au fur et à mesure des invasions et des conquêtes des Vikings.

Tout au long du XIXe siècle, différents médecins ont décrit des cas évocateurs de sclérose en plaques, notamment en France et en Allemagne. Mais c'est Jean-Martin Charcot et son collègue Alfred Vulpian qui, les premiers, ont apporté une description précise, à la fois sur le plan clinique et anatomique, de la maladie à partir de 1866. Ce sont également eux qui ont proposé les premiers la dénomination de sclérose en plaques.¹

III. Profil épidémiologique de la sclérose en plaque :

- 1ère cause de handicap d'origine neurologique (SNC) de l'adulte jeune
- Prévalence en France: 60 à 100 cas/100.000 habitants, environ 70-90.000 patient
- L'Algérie est considérée comme une zone à faible risque. (thèse)*
- Incidence de 2.000 nouveaux cas par an
- Résulte probablement de l'interaction d'une susceptibilité génétique et d'un ou de plusieurs facteurs environnementaux

Age de début :

- ✓ Sujet jeune +++ : 95% des maladies démyélinisante sont des SEP
- ✓ La SEP débute entre 20 et 40 ans ; nette prédominance féminine (sex-ratio 1,7)
- ✓ Sujet âgé (> 45 ans) : la SEP est très rare et les lésions de la myéline sont dues à d'autres mécanismes notamment vasculaires.²

IV. La physiopathologie de la SEP :

La sclérose en plaque (SEP) se caractérise par l'apparition de plaques de démyélinisation au niveau de la substance blanche responsables d'une altération de la conduction nerveuse .la physiopathologie de la SEP reste encore incomplètement connu . Il s'agit d'une maladie multifactorielle ,se développant dans un contexte génétique, sous l'effet de facteurs exogènes faisant intervenir des phénomènes inflammatoires possiblement auto-immuns sorte de voie finale dont la cause première est inconnue.

La myéline est produite dans le SNC par les oligodendrocytes et chemine les axones .Elle joue un rôle déterminant dans la propagation de l'influx nerveux transportant l'information le long de l'axone, il y a des interruptions ,les nœuds de Ranvier ,à l'origine d'une conduction appelée saltatoire.

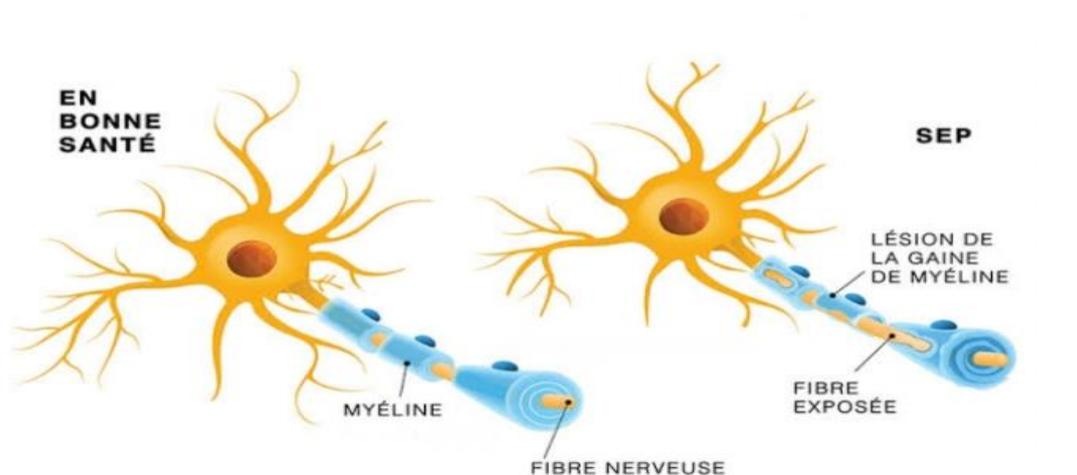


Figure 1 :la démyélinisation axonale .

V. Anatomopathologie de la SEP :

Les examens immuno-histochimiques des lésions activées prélevées à partir des tissus humains post mortum ont permis de distinguer quatre types de lésions en fonction de la démyélinisation.

Profil1 :retrouvé dans 15% des patients ,il correspond à une prépondérance de lymphocytes T et de macrophages activées ,avec comme molécules effectricesTNF alpha ,les radicaux libres et l'IFN-gamma.

Profil2 : retrouvé dans environ 58% des biopsies,il correspond à la prédominance d'anticorps(anti-MOG et anti-MBP) et de complément. Le mécanisme de destruction de la myéline semble médié par l'immunité humorale.

Profil3 : trouvé dans 26% des patients, on y retrouve une démyélinisation avec une atteinte des oligodendrocytes .IL y a une absence de processus de remyélinisation, d'immunoglobulines et de complément.

Profil 4 : lésions extrêmement rares,retrouvées dans 1% . Elles sont caractérisées par une dégénérescence des oligodendrocytes. Ce profil est souvent observé dans les formes progressives de la SEP.

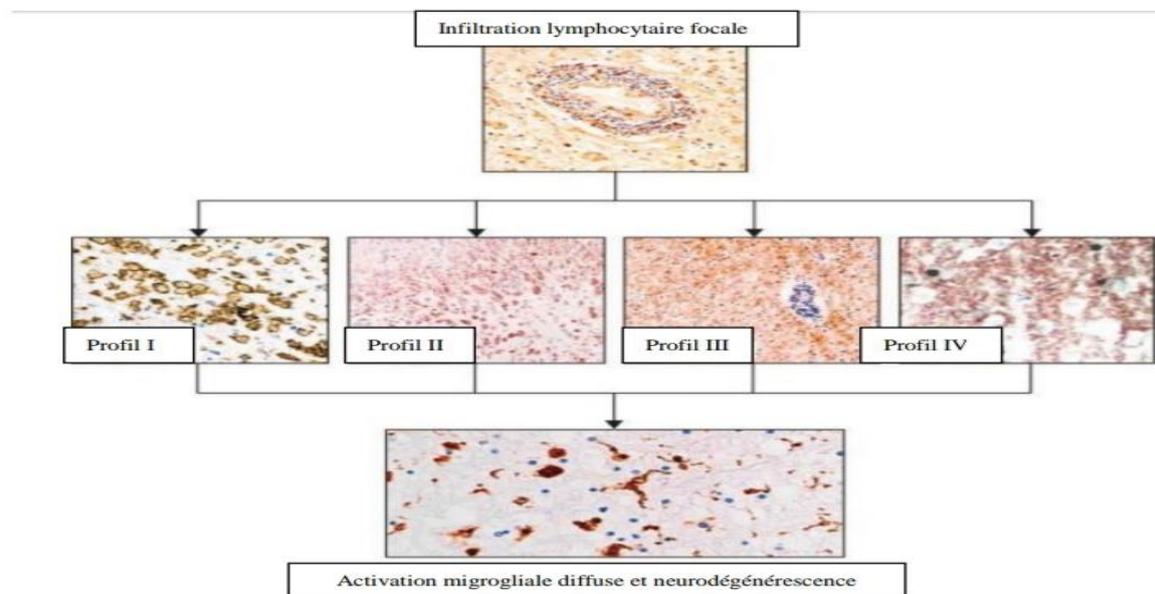


Figure 2 : les quatre principaux profils de démyélinisation dans la SEP(Composton et al.,2008)

VI. Le mécanisme immunologique de la SEP:

Les lymphocytes activés traversent la barrière hématoencéphalique ,ce qui est anormal et induisent une réponse immune au niveau du système nerveux central . Le système immunitaire attaquerait la myéline comme si celle-ci était un corps étranger . L'agression inflammatoire est complétée par la mobilisation des cytokines pro-inflammatoires IL2,INF et TNF entrainant une augmentation de la perméabilité de la BHE.

Il existe une expression excessive de certains Ag du soi impliqués dans l'activation des LT ,ainsi qu'un déséquilibre fonctionnel entre les différentes catégories de LTau profit des LymTh1helper sécrétant des cytokines pro-inflammatoires et aux dépens des LymTh2.

Les lymphocytes CD4 sont considérés comme des cellules auto réactivés c'est à dire attaquent le SNC. La voie Th2 est une voie anti-inflammatoire ou protectrice tandis que la voie Th1 est considérée comme une voie pro-inflammatoires .Récemment ,il a été découvert une nouvelle voie , la voie Th17.

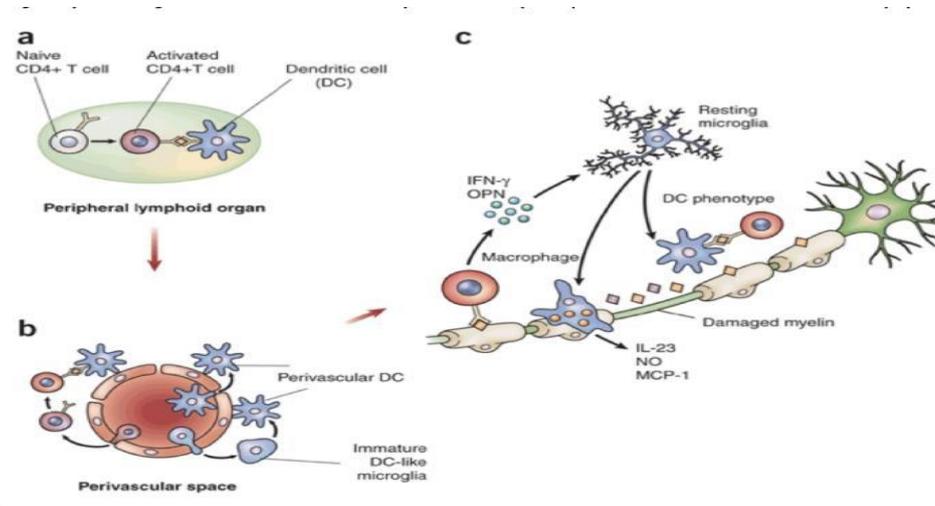


Figure 3 : L'attaque de la myéline par le système immunitaire (www.nature.com)

VII. Présentation clinique :

La sémiologie de la SEP est très variée, du fait de la multifocale des lésions au sein de la substance blanche, Les signes cliniques reflètent la localisation des lésions cérébrales et/ou médullaires c'est-à-dire de la partie du système nerveux qui est touchée par l'inflammation, elle peut être mono- ou pluri-symptomatique phénotypique de la SEP.

Au début de la maladie ou durant son évolution, on pourra relever l'existence de manifestations cliniques suivantes :

1. Troubles moteurs :

Ils concernent les troubles de la commande motrice et les troubles de tonus à type de spasticité. L'atteinte est constante dans les formes évoluées progressives ou rémittente avec séquelles³

Au cours de la SEP progressive, la constitution d'un déficit paraparétique est très fréquente :

L'atteinte du faisceau corticospinal entraîne une lourdeur, une faiblesse, des douleurs aux membres et des anomalies des réflexes ostéotendineux. Les jambes sont plus souvent atteintes que les bras et souvent de manière asymétrique , le patient ressentant une faiblesse des membres inférieurs qui évolue généralement vers une paraplégie spasmodique ou vers une tétraparésie. Un clonus des pieds ou de la rotule est souvent présent, de même qu'un signe de Babinski qui peut être la seule manifestation de l'atteinte du faisceau corticospinal.

Les signes pyramidaux peuvent être plus variés au cours des formes rémittentes, allant parfois à l'hyperréflexie, la spasticité (peut être chez certains patients, une source de douleurs, et d'inconfort, troubles respiratoires.⁴

2. Troubles sensitifs :

ces symptômes sont souvent subjectifs, à type d'hypo ou d'anesthésie, parfois de signes positifs (brûlures, paresthésies, dysesthésies, engourdissements...). Leur distribution ne correspondant pas toujours à un dermatome ou à un nerf périphérique : « bande » autour d'un membre, au niveau de l'abdomen, parfois une zone de sensation anormale en « patch ». Ils sont plus souvent liés à une lésion du faisceau lemniscal que du faisceau extralemniscal. Au cours de la SEP il existe un signe sensitif quasi spécifique très évocateur mais non pathognomonique :

le signe de Lhermitte (sensation de décharge électrique descendant dans le dos et les jambes lors de la flexion de la nuque) témoignant d'une atteinte cordonale postérieure

Des douleurs peuvent survenir : douleurs neurogènes, dysesthésies, spasmes secondaires à la spasticité.⁵

3. L'atteinte du tronc cérébral :

Elle est fréquente, et se manifeste essentiellement par une atteinte des nerfs crâniens.

- Un nystagmus est retrouvé dans 40 à 70 %, selon les séries. Il peut être rotatoire, battant vers le haut ou le bas. La plupart du temps, il est asymptomatique mais il peut occasionner un flou visuel, une oscillopsie.
- Une diplopie est fréquente au cours de la SEP : 5 à 43 % des cas dans les séries anciennes. La diplopie est souvent associée à une poussée. Elle peut persister après celle-ci.
- L'ophtalmoplégie internucléaire antérieure : OIA, peut être uni ou bilatérale elle est liée à des lésions de la bandelette longitudinale postérieure. L'œil homolatéral à la lésion ne peut aller en adduction, alors que l'œil controlatéral va en abduction mais avec un nystagmus horizontal. Les mouvements de convergence sont préservés.
- Des anomalies de la mobilité extrinsèque sont possibles avec des paralysies de latéralité ou de verticalité, des *skew deviation*.
- La motricité pupillaire intrinsèque est rarement touchée. Le phénomène de Marcus Gunn (dilatation paradoxale de la pupille du côté atteint lors de l'éclairage alterné de chaque œil) témoigne d'un déficit du réflexe pupillaire afférent homolatéral, il est fréquemment associé aux névrites optiques rétrobulbaires.
- L'atteinte vestibulaire se révèle rarement par des vertiges vrais mais plus souvent par des signes d'instabilité d'origine vestibulaire. Les troubles de l'audition sont peu fréquents dans la SEP.

- Des névralgies du trijumeau peuvent survenir, parfois révélatrices. La SEP est alors souvent indiscernable d'une névralgie essentielle, tout au moins au début, sauf par son âge de survenue, plus jeune, et son caractère bilatéral (14 % des cas).
- La paralysie faciale périphérique est inaugurale dans 4,8 % des cas⁶

4. Troubles oculaires :

La névrite optique rétrobulbaire (NORB) :

-la sclérose en plaque est la première cause de névrite rétrobulbaire unilatérale de l'adulte jeune

Elle est révélatrice dans 20 à 30 % des cas. Elle est caractérisée par l'apparition en quelques heures d'une baisse d'acuité visuelle unilatérale d'installation rapide, variable, rarement jusqu'à l'amaurose associée à une douleur lors des mouvements oculaires dans près de 90 % des cas. Les autres signes sont, un scotome central ou para central, une dyschromatopsie dans l'axe vert-rouge, et une diminution de la vision des contrastes.

-Une atteinte du champ visuel peut être causée par la présence de lésions démyélinisantes dans le chiasma optique (hémianopsie bitemporale), dans une bandelette optique (hémianopsie homonyme) ou dans une radiation optique (hémianopsie ou quadrantanopsie). Un flou du bord nasal⁷
Le fond d'œil est initialement normal mais il existe dans 35% des cas une papillite. Une pâleur papillaire peut apparaître 7 à 15 jours après le début.

-L'atteinte peut être bilatérale mais le deuxième œil est atteint habituellement dans les 2 à 3 semaines après le premier peut objectiver aussi un flou du bord nasal (**Ouallet et Brochet, 2004**)

-La récupération est variable, en règle excellente. Il persiste souvent un signe d'Uhthoff (baisse d'acuité visuelle, de la sensibilité au contraste à l'effort physique ou lors d'une fièvre) et un déficit pupillaire afférent (signe de Marcus Gunn). La NORB peut être également asymptomatique.

•Nystagmus :

plus fréquent au cours de la SEP (30% des cas). En général, il est caractérisé par des troubles de fixation visuelle et d'atteinte du système vestibulaire (+vertige). Le nystagmus pendulaire est particulièrement évocateur de la SEP, et peut être très invalidant, il est probablement secondaire à des lésions du tronc cérébral et du cervelet⁸

5. Troubles cérébelleux :

l'atteinte cérébelleuse est observée à un stade évolué de la maladie. Elle peut être responsable d'une ataxie à la marche et ataxie (cinétique qui prédomine aux membres supérieurs souvent dominée par un tremblement associé une voie secondée explosive (dysarthrie cérébelleuse) + dysmétrie, hypermétrie, adiadococinesie, asynergie,⁹

6. Troubles génito-sexuels:

les troubles sexuels sont également très fréquents, jusqu'à 82 % chez l'homme et 52 % chez la femme atteinte de la SEP. Les troubles de la libido, de la lubrification vaginale, insensibilités locales ; de l'érection et de l'éjaculation sont loin d'être rares et sont directement liés à la maladie ou à ses conséquences. Ils sont en général sous-estimés car non ou peu abordés par les personnes qui en souffrent et par les médecins. L'existence d'un trouble dépressif associé, la coexistence de troubles moteurs, sensitifs, urinaires, la spasticité, la ménopause, certains médicaments, peuvent être à l'origine ou aggraver les troubles de la sexualité. ¹⁰

7. Troubles psychiatriques et neuropsychologiques:

On observe souvent chez les patients atteints de SEP des changements d'humeur, de l'instabilité et de l'anxiété.

Ces troubles sont suffisamment graves pour être considérés comme une dépression sévère. La dépression est le trouble psychiatrique le plus courant et exerce un effet délétère sur la cognition et la vie en général ¹¹environ des patients présenteraient un véritable tableau de démence .

8. Les troubles de l'olfaction et du goût .

9. La fatigue.

10. Atteinte des nerfs crâniens.

11. Troubles génito-sphinctériens:

ils sont actuellement reconnus comme l'une des causes les plus importantes d'handicap dans la SEP

VIII. METHODES D'INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :

1. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM n'est pas un examen spécifique de la SEP cependant, est nécessaire à son diagnostic. Cet examen va mettre en évidence la dissémination spatiale et temporelle dans des zones caractéristique de la pathologie¹²

La plupart des lésions cérébrales sont responsables d'une augmentation du contenu tissulaire en eau, paramètre auquel est sensible l'IRM. C'est aussi le cas des « plaques » de la SEP qui sont détectées avec une grande sensibilité. Il existe plusieurs types de séquences et d'image IRM on distingue classiquement des séquences dites pondérées (**Figure 04**) :

- En T1 : le LCR est noir, la substance grise étant plus foncée, les lésions sont un peu plus foncées que la substance blanche, communément appelées besoins hypo intenses où « Troux noirs »

•En T2/F (fluid attenuated inversion recovery) : le contraste normal est grossièrement inversé par rapport à la séquence pondérée en T1. Le LCR est blanc et la substance grise plus claire que la substance blanche, cette séquence est en revanche très sensible aux plaques qui apparaissent plus claires, les plaques sont dites en hyper signal¹³

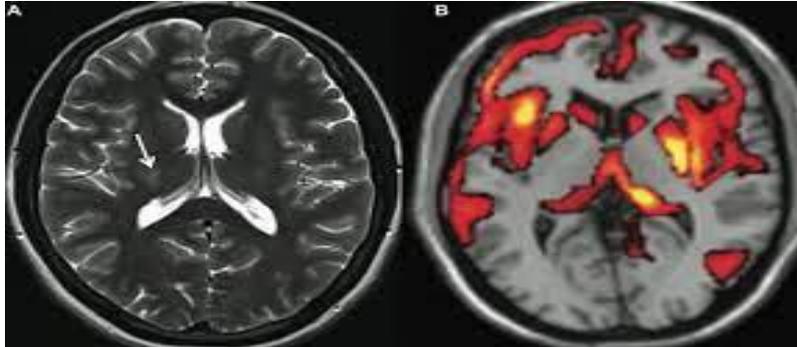


Figure 4 : l'IRM classique (A) montre des altérations du cerveau,

l'IRM non conventionnelle (B) met en évidence (en rouge) des anomalies n'ayant pas encore abouti à des lésions constitués.

2. Etude biologique :

L'analyse biologique repose essentiellement sur l'analyse comparée du Liquide céphalorachidien (LCR) avec le sérum. Cet examen est pratique pour montrer la présence d'une l'inflammation locale du SNC et d'éliminer d'autres processus infectieux ou malins.

-Trois paramètres sont étudiés:

- la mise en évidence de bandes oligoclonales (BOC) d'IgG (au moins 2) par focalisation isoélectrique. Les BOC d'IgG témoignent de la synthèse intrathécale (SIT).
- l'augmentation de l'index d'IgG dans le LCR.
- Une réaction lymphocytaire (supérieur à 4/mm³) présente dans près de 50 % , mais dépassant rarement 35/mm³.
- hyper albuminorachie est observée chez 15 à 20 % des cas mais reste modérée.
- La mise en évidence d'une SIT d'immunoglobulines G (IgG) permet de dépister de façon précoce l'existence d'une réaction immunologique au niveau du SNC, et reste un argument essentiel dans le diagnostic de la SEP.

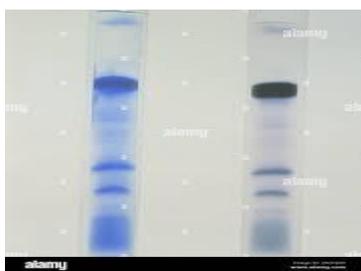


Figure 5 : Présence des bandes oligoclonales d'IgG retrouvées uniquement dans le LCR d'un individu souffrant de SEP.

3. Examen des potentiels évoqués visuels : PEV

Pour le dépistage précoce et la surveillance de l'évolution de la maladie. Les PEV désignent un signal électrique produit par le SNC en réponse à une stimulation externe de nature visuelle (flashs lumineux, motifs à damiers). En cas de SEP, les PEV enregistrés présentent une forme typique : la forme en vague est conservée mais retardée dans le temps. Ils permettent de rechercher une atteinte spécifique du nerf optique qui serait passée inaperçue et de poser le diagnostic de SEP si les critères cliniques et IRM sont insuffisants.

IX. Critères cliniques :

Le diagnostic clinique d'une SEP repose sur 2 critères principaux qui permettent la mise en évidence de foyers d'inflammation étendus dans l'espace et dans le temps :

- **La dissémination spatiale des lésions**, correspond à l'atteinte de plusieurs zones du SNC, ou à des lésions neurologiques localisées dans au moins deux régions différentes du SNC (cerveau et/ou de la moelle épinière.) Elle peut être mise en évidence par les données cliniques ou par les examens paracliniques, en particulier l'IRM.

- **La dissémination temporelle des lésions** se définit comme la succession d'épisodes neurologiques dans le temps. Elle doit être recherchée systématiquement à l'interrogatoire. Elle peut être mise en évidence cliniquement mais aussi à l'IRM, soit par l'apparition de nouvelles lésions sur des IRM successives, soit sur l'association de lésions prenant (récentes) et ne prenant pas (anciennes) le contraste¹⁴

X. Evolution :

-On observe deux types de forme évolutive:

- Une forme évoluant par poussées caractérisées par l'apparition en quelques jours de nouveaux troubles et pouvant régresser complètement ou non en quelques semaines, spontanément ou après des traitements spécifiques (on parle alors de sclérose en plaques rémittente qui est la plus fréquente)
- Une forme sans poussée caractérisée par une évolution progressive (on parle de forme primaire progressive). Elle survient le plus souvent après l'âge de 40 ans et touche autant les femmes que les hommes (INSRM)

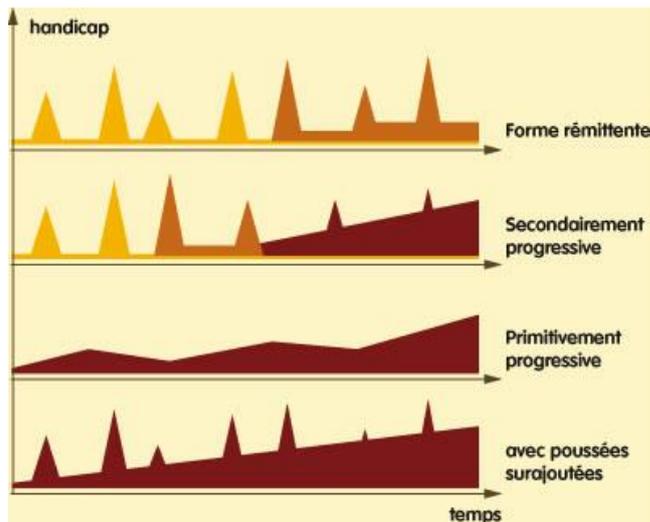


Figure 06 : les formes évolutives de la sclérose en plaques .

L'évolution de la SEP est **très variable** d'un patient à l'autre, tant en ce qui concerne la **forme évolutive** que la **sévérité clinique**, il est difficile d'avoir des marqueurs prédictifs du handicap au début de la maladie. Chaque personne est un cas particulier avec une expression et une évolution de la maladie qui lui sont caractéristiques. Si on ne sait pas encore guérir cette maladie, il existe aujourd'hui **des traitements de fond** qui **préviennent** la survenue de nouvelles poussées et **réduisent le risque** de séquelles ainsi que des traitements permettant de **diminuer l'impact** des symptômes résiduels. ¹⁵

XI. Les échelles d'évaluation dans la SEP

1) Echelle EDSS (Expanded Disability Status Scale) ¹⁶

Score	Critères
0	Examen neurologique normal (tous systèmes fonctionnels (SF) à 0; SF 1 mental)
1.0	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes d'atteinte d'une des fonctions (SF 1, à l'exclusion du SF mental).
1.5	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes dans plus d'un SF (plus d'un SF 1. à l'exclusion du SF mental).
2.0	Handicap minime d'un des SF (1 SF 2, les autres 0 ou 1).
2.5	Handicap minime dans 2 SF (2 SF 2, les autres 0 ou 1)
3.0	Handicap modéré dans un SF (1 SF score 3. les autres 0 ou 1); ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions (3 ou 4 SF 2; les autres 0 ou 1), mais malade totalement ambulateur.
3.5	Totalement ambulateur, mais atteinte modérée dans un SF (SF 3) et 1 ou 2 SF 2; ou 2 SF3; ou 5 SF 2 (les autres 0 ou 1).
4.0	Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante: 1 SF à 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 500 m environ sans aide ni repos.
4.5	Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans

	ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère: un SF 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés. précédents. Capable de marcher 300m environ sans aide ni repos.
5.0	Capable de marcher environ 200 m sans aide ni repos, handicap suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
5.5	Capable de marcher environ 100 m sans aide ni repos; handicap suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
6.0	Aide unilatérale (cane, canne anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
6.5	Aide permanente bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) nécessaire pour marcher 20 m sans s'arrêter. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
7.0	Incapable de marcher plus de 5 m même avec aide; essentiellement confiné au fauteuil roulant; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue le transfert; est au fauteuil roulant au moins 12 h par jour. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+; très rarement, SF 5 pyramidal seulement).
7.5	Incapable de faire plus de quelques pas; strictement confiné au fauteuil roulant; a parfois besoin d'une aide pour le transfert; peut faire avancer lui-même son fauteuil mais ne peut y rester toute la journée; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+).
8.0	Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée; conserve la plupart des fonctions élémentaires; conserve en général l'usage effectif des bras. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
8.5	Confiné au lit la majeure partie de la journée; garde un usage partiel des bras; conserve quelques fonctions élémentaires. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.0	Patient grabataire; peut communiquer et manger. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.5	Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. (En général SF 4+ dans presque tous les systèmes).
10	Décès lié à la SEP.

Tableau01 : Echelle EDSS (Kurtzke, 1983)

Vers la moitié du siècle passé, confronté à la nécessité de pouvoir quantifier la sévérité de la maladie, Kurtzke proposa une échelle de mesure du handicap neurologique.¹⁷ La première version, the Disability Status Scale (DSS), était une échelle de 11 points, où 0 correspondait à un examen neurologique normal et 11 au décès par SEP. Une trentaine d'années plus tard une deuxième version, the Expanded Disability Status Scale (EDSS)¹⁸ substitua l'échelle DSS. Elle comporte 10 niveaux de déficit neurologique (0=examen normal, 10=décès), avec en plus la possibilité de coter en demi-points. Elle réunit une évaluation des systèmes neurologiques (fonctional systems ou FS) et une appréciation du niveau de déambulation. Les scores au dessous de 4 se réfèrent à patients avec capacité déambulatoire totalement maintenue et sont définis par le FS, ceux entre 4.0 et 5.0 dépendent du FS et du périmètre de marche, tandis que ceux à partir de 5.5 uniquement de la capacité déambulatoire. Bien qu'elle ait fait l'objet de plusieurs critiques,¹⁹ elle reste une échelle de référence mondialement utilisée dans les études rétrospectives épidémiologiques et les essais cliniques.²⁰

2) Echelle SEP-59 :

Le SEP-59 est un auto-questionnaire validé pour la mesure de la Qualité de vie dans la sclérose en plaques. La version française diffère légèrement de la version nord-américaine. Elle comporte 59 items, ce qui inclu les items du SF-36 (voir section correspondante) et du MSQOL-54 afin de permettre la comparaison internationale des données. Les réponses à ce questionnaire peuvent être présentées sous forme de profils ou histogramme, permettant de déterminer visuellement les dimensions “qui vont bien” (valeurs proche de 100) et celles où les problèmes sont important (valeurs proche de 0). Les auteurs conseillent de remettre le questionnaire au patient avec une enveloppe timbrée pour une complétion au calme et au domicile. En cas de difficultés visuelles, motrices ou cognitives rendant l’auto-évaluation difficile, les auteurs préfèrent ne pas proposer le SEP-59, plutôt que de faire remplir par un tiers, ce qui est source d’interprétation et de biais. Le temps de passation est de 10 à 20 minutes, et comme pour la SF-36 il y a un problème d’édition pour le calcul des scores. ²¹

XII. Traitement :

1. Le traitement de fond :

Le traitements de première ligne disponibles pour traiter les formes rémittentes de SEP sont :

- **Des interférons**(Les interférons se sont des cytokines ayant une activité→ antivirale, immunomodulatrice et antiproliférative) : béta 1a [**Avonex®** 30µg une injection intramusculaire par semaine, **Rebif®** 22 ou 44µg une injection sous cutanée trois fois par semaine ou interférons béta 1b **Bétaféron®** 8 MUI une injection sous cutanée un jour sur deux, Extavia® une injection sous cutanée un jour sur deux].
- **L’acétate de glatiramère** (polypeptide composé de 4 acides aminés→ proche de la protéine de la myéline) [Copaxone® 20 mg une injection quotidienne en sous cutanée.
- En terme d’efficacité, elle est la même quelle que soit la molécule avec une réduction démontrée de 30 % de la fréquence des poussées sans effet ou modeste sur le handicap.
- Initialement, ils ne pouvaient être prescrits que chez les patients ayant présenté au moins deux poussées dans les 2 dernières années (3 dernières années pour l’**Avonex®**), ils peuvent être prescrits dès la première poussée.
- En cas d’échec des traitements de première ligne, on peut passer au traitement de deuxième ligne (les immunosuppresseurs) :
- ❖ **La novantrone (Mitoxantrone®)** de la famille des anthracyclines peut→ être utilisée en deuxième ligne. Depuis 2007.
- ❖ **Un anticorps monoclonal (natalizumab [Tysabri®])** une perfusion mensuelle→ de 300 mg) est disponible en traitement de deuxième ligne.

-Les effets secondaires :

- Syndrome pseudo grippale atténué par l’administration d’antalgique, il] diminue au fur et à mesure des injections.
- Réaction inflammatoire au site d’injection.]

- Atteinte hématologique : anémie, thrombopénie, leucopénie.... }
- Trouble psychiatrique : dépression, insomnie.

-les contres indications: Grossesse et allaitement.

1. Poussées : Corticothérapie IV (cure de 3 à 5 g de methylprednisolone)

2. Traitements de fond :

➤ **Formes rémittentes (au moins 2 poussées en 2 ou 3 ans) :**

. Interférons-beta (Rebif, ou Avonex, ou Bétaféron)

. ou Copolymer 1 (Copaxone) ou IGIV (en évaluation)

. Si poussées très fréquentes, malgré traitements précédents :

mitoxantrone

. Associations (Interféron + Imurel ou IGIV ou Copaxone) en évaluation

➤ **Formes secondairement progressives :**

. Bétaféron

➤ **Formes progressives d'emblée :**

. Aucun traitement n'a d'efficacité retenue, des essais sont en cours.

2. Traitement symptomatique :

- Repos lors des poussées.
- Rééducation des membres et de la vessie (avec médications appropriées).
- Lutte contre la spasticité : baclofène (**Liorésal®**), dantrolène (**Dantrium®**).
- Prévention des complications de décubitus chez les grabataires.
- Prise en charge psychologique.
- Maintien le plus longtemps possible d'une activité adaptée aux possibilités fonctionnelles du sujet.
- Anxiolytiques et antidépresseurs si nécessaire.

3. Quelques mesures préventives :

- En cas de grossesse, arrêt des immunomodulateurs et immunodépresseurs→ quelques mois avant la grossesse, qui est un état protégeant relativement des poussées (surtout enfin de grossesse), mais reprise de ces traitements peu après l'accouchement, pour éviter le phénomène de rebond des poussées existant alors.
- Dans 75 % des cas environ, les symptômes peuvent être aggravés→ (transitoirement) par la chaleur : éviter donc dans ces cas les bains chauds, les expositions longues au soleil²²

**Chapitre 02 : Généralités sur
la miction et la continence
urinaire.**

I. Introduction :

-La miction est un processus physiologique au cours duquel l'organisme élimine les urines stockées dans la vessie. Elle implique la contraction coordonnée des muscles de la vessie. Ce processus essentiel contribue à l'élimination des déchets liquides du corps humain.

-La continence urinaire est le résultat d'un équilibre entre la pression intravésicale et la pression intra-urétrale. Elle dépend d'un système neuromusculaire complexe. Pendant la phase de remplissage vésical, la pression urétrale reste supérieure à la pression vésicale chez le sujet continent. Lors d'efforts mettant en jeu les muscles de l'abdomen, la pression vésicale augmente avec le risque théorique d'apparition de fuites urinaires

II. Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est composé de 2 parties :

 **Haut appareil urinaire.**

 **bas appareil urinaire.**

1. Le haut appareil urinaire :

Est situé dans l'abdomen, en arrière de la cavité péritonéale et de son contenu.

Il comprend :

- * Les **deux reins**, situés dans chaque fosse lombaire, de part et d'autre de la colonne vertébrale.
- * Les **voies excrétrices supérieures (VES)** où l'on distingue :
 - * Les VES intra rénales qui comprennent les calices et les bassinets (l'ensemble de ces deux structures forme les cavités pyélocalicielles).
 - * Les VES extrarénales, à savoir les uretères, qui font suite aux cavités pyélocalicielles.
 - * Les VES relient les reins au bas appareil urinaire pour assurer le cheminement de l'urine.
- *

2. Le bas appareil urinaire :

-Comprend :

- La **vessie**, où l'urine venant des uretères est stockée avant d'être évacuée.
- L'**urètre**, qui est un conduit séparé de la vessie par le col vésical et qui permet l'évacuation de l'urine hors du corps.
L'urètre a une morphologie différente selon le sexe, en raison des liens avec l'appareil reproducteur.
- **Chez la femme**, l'urètre est court (environ 4 cm) et s'ouvre au niveau de la vulve.
- **Chez l'homme**, il est plus long (environ 20 cm), il est entouré par la prostate et s'ouvre au niveau du gland pénien.² On distingue 3 parties structurales :
 - L'urètre prostatique qui traverse la prostate.
 - L'urètre intermédiaire qui est la partie la plus courte de l'urètre et qui traverse les muscles profonds du périnée.
 - Et l'urètre spongieux qui constitue la partie la plus longue et qui parcourt le pénis.
- Chez l'homme, l'urètre a pour fonction supplémentaire l'évacuation du sperme.
- L'ensemble des voies excrétrices urinaires (à savoir, les cavités pyélocalicielles, les uretères, la vessie et l'urètre) sont tapissées par un épithélium de transition appelé urothélium. Il s'agit d'un tissu pseudo stratifié et polymorphe constitué de 3 couches, qui constitue une barrière à la réabsorption de l'urine et qui permet les changements de forme de la vessie en s'adaptant à son volume.²³

THE URINARY SYSTEM

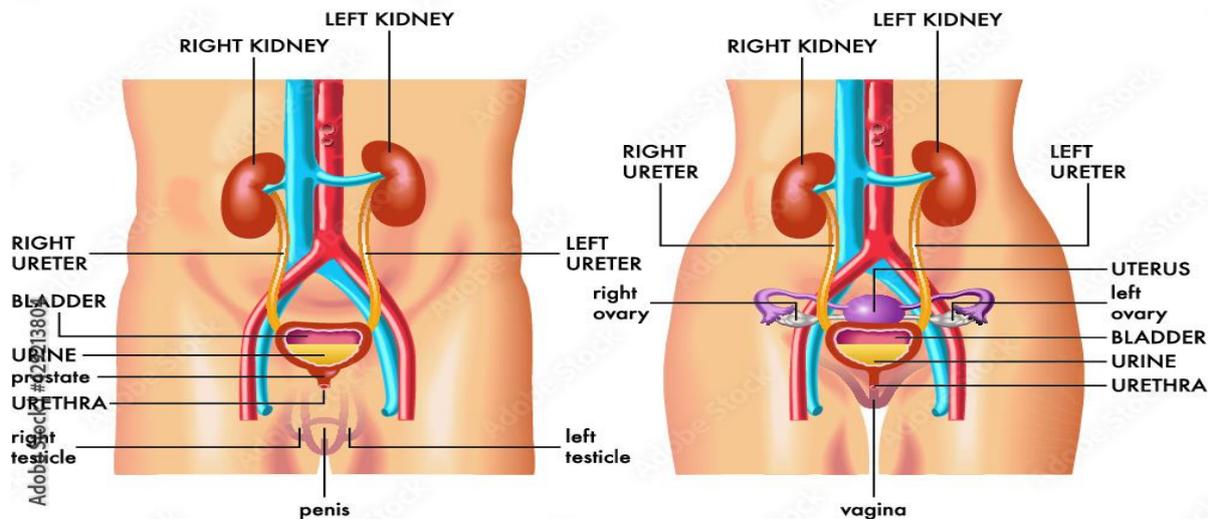


Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire chez l'homme et chez la femme.²⁴

III. Caractéristiques de la miction normale :

La miction est l'émission naturelle des urines par évacuation de la vessie. Une diurèse normale est d'environ 1.5L d'urine par 24h (maximum 2l) , correspondant à 5 à 7 mictions par jour(0 à 1 pendant la nuit , de 4 à 5 dans la journée) ,d'un volume de 200-250ml .Le nombre de mictions dépend de la quantité d'urine à émettre et de la capacité physiologique de la vessie du sujet.²⁵ La miction est sous la dépendance d'un mécanisme neurologique pouvant être contrôlé volontairement. Lorsque la vessie est pleine ,le sujet ressent un besoin d'uriner ;la vidange de la vessie s'effectue grâce à la contraction du muscle entourant la vessie (détrusor) et à l'ouverture simultanée du col vésical puis du sphincter urétral, qui permettent l'écoulement de l'urine. Lorsque la vessie est complètement vide , le sphincter urétral et le col vésical se ferment et le muscle vésical retourne à l'état de repos , permettant un nouveau remplissage de la vessie par l'urine élaborée par les reins .

La vessie ,organe impair ,dont le muscle appelé détrusor est fait de fibres musculaires lisses et aux propriétés viscoélastiques permettant une bonne capacité de (350à 450ml) ,une bonne compliance permettant le stockage d'urine (normale>50ml/cmH2O) et une bonne contractilité permettant l'évacuation d'urine .

L'équilibre vésico-sphinctérien a pour but d'obtenir une miction :

- **Efficace** : La vessie se vide complètement après chaque miction
- **Volontaire** : elle peut-être déclenchée et retenue à volonté ,le besoin d'uriner peut-être inhibé ,assurant le sommeil la nuit et la vie scolaire le jour .
- **Indolore et confortable** : la vidange vésicale ne nécessite pas de poussée abdominale . La miction est normalement rapide (15 à 30 seconde) .
- **En un seul jet** ,à basse pression
- **Exclusivement en période d'éveil** ; durant moins d'une minute .
- **Espacée** de 3-4 heures de la miction précédente.
- **Synergique** dans la contraction vésicale et le relâchement sphinctérien.

Malheureusement, ce mécanisme est fragile et peut-être l'objet de troubles nombreux du stockage vésical ou de la vidange vésicale. Les anomalies de la miction sont à l'origine de symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) perçus différemment d'un individu à l'autre. Parmi ces troubles du bas appareil urinaire , l'incontinence urinaire qui constitue un des motifs fréquents de consultation .Elle est définie comme toute perte involontaire d'urine, objectivement démontrable.

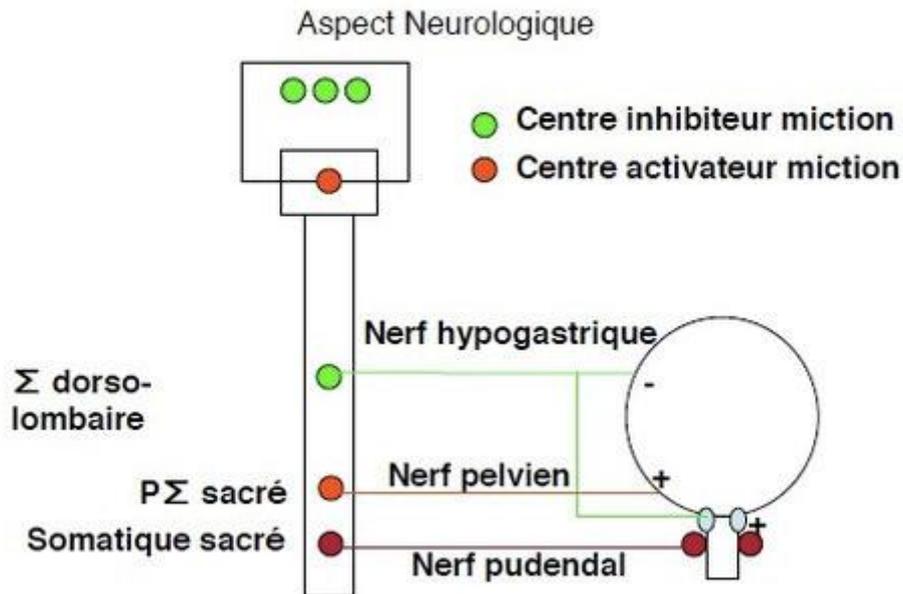
C'est un handicap qui concerne tous les âges de la vie et les deux sexes dont les pathologies neurologiques peuvent être la cause.²⁶

IV. Contrôle neurologique de la miction et la continence urinaire :

1. Innervation de l'appareil urinaire :

L'innervation de l'appareil urinaire est constituée par :

- les **centres du cerveau** (encéphaliques) :
 - Au niveau cortical : programme mictionnel ;
 - Au niveau sous cortical : rôle d'inhibition (de blocage) ;
 - Au niveau du tronc cérébral : il reçoit des afférences inhibitrices (des informations bloquantes venues de la périphérie) et inhibe (bloque) les centres médullaires ;
 - Au niveau du cervelet : régulation.



- les **centres de la moelle épinière** (médullaires) :
 - Dorso-lombaires sympathiques: D11-L2 (nerf hypogastrique) ;
 - Sacrés parasympathiques : S2 à S4 mais aussi et surtout S3 (nerf pelvien) ;
 - Sacrés : surtout S4, puis S2 et S3 volontaire (nerf pudendal anciennement nerf honteux).²⁷

Figure 02: le contrôle neurologique de la miction

Σ = système nerveux sympathique

PΣ = système nerveux parasympathique

2. Contrôle neurologique :

-Le processus du cycle continence miction est essentiel pour assurer le stockage adéquat de miction, favorisant ainsi une vidange complète et aisée. La vessie grâce à ses propriétés vésico-élastiques, joue un rôle passif crucial dans cette régulation en évitant les surtensions sur sa paroi et le reflux des urines vers les reins. Cette capacité de remplissage à basse pression contribue à maintenir l'intégrité de la paroi vésicale.²⁸

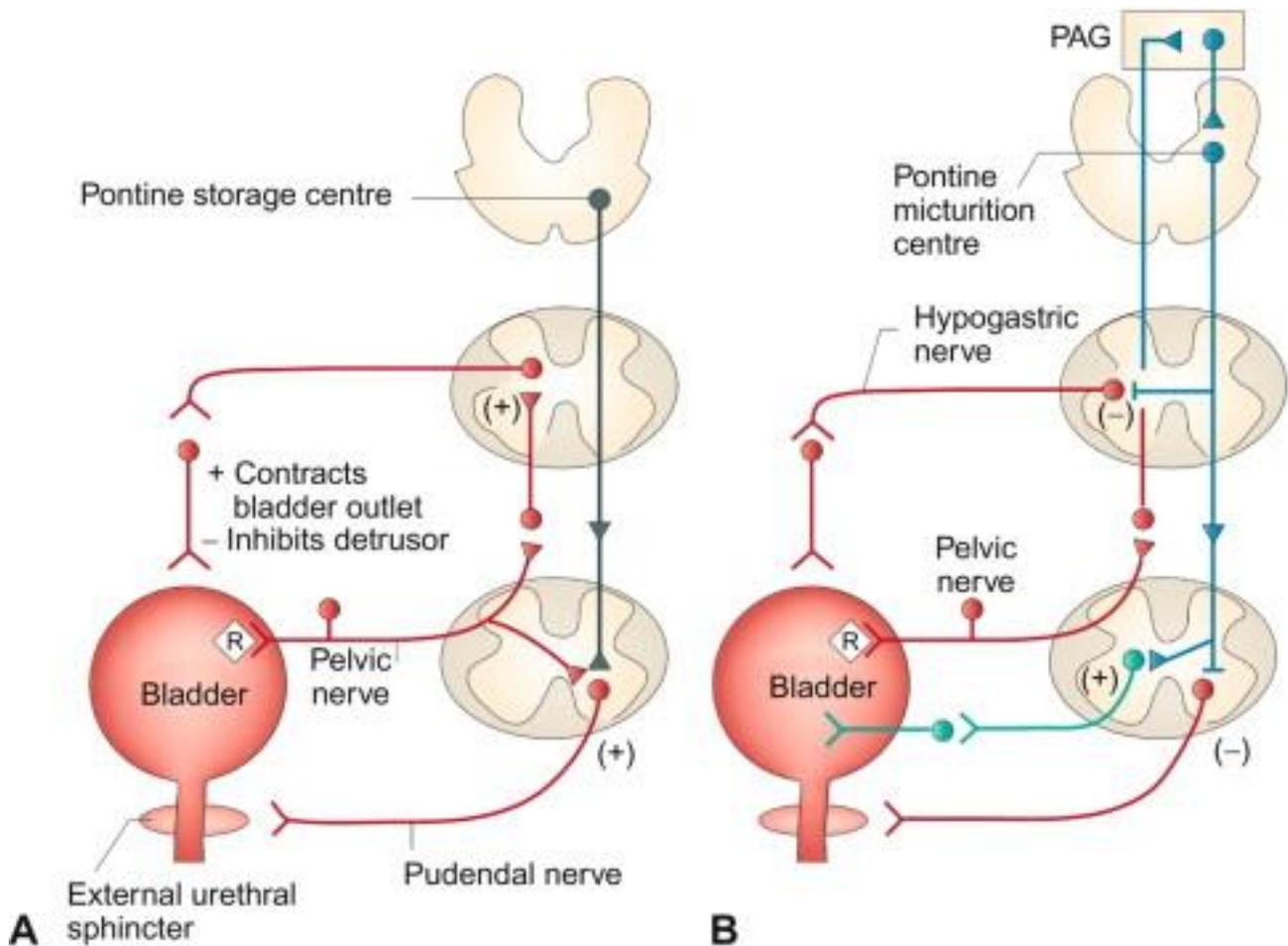


Figure 03 :Contrôle neurologique de la miction pendant la phase de remplissage.

Contrôle neurologique de la miction pendant la la phase de vidange.

-Sur le plan neuronal, le système nerveux intervient activement dans ce processus, avec des centres mictionnels stratifiés en systèmes somatique et végétatif le long de la moelle épinière. Les centres somatiques, situés au niveau sacré (métamères S2, S3, S4), sont intégrés dans le processus de contraction du sphincter strié urétral via le nerf pudendal. Parallèlement, les centres parasympathiques sacrés, avec le nerf pelvien, influent sur la contraction du détrusor en libérant l'acétylcholine.

- Les centres sympathiques dorso-lombaires interviennent sur le détrusor (via le nerfs hypogastriques) en déprimant l'activité vésicale (β -récepteurs) et sur le sphincter en renforçant sa contraction (α -récepteurs), ce qui permet d'expliquer le rôle des α -bloquants dans l'amélioration de la vidange vésicale et le rôle des β 3-agonistes adrénergiques dans la stimulation de la relaxation vésicale.

- Les centres encéphaliques, en particulier la région M contrôlant la miction et la région L régulant la continence, jouent un rôle clé dans cette orchestration. Les connexions entre la substance grise péri-aqueducale (SGPA) et les centres mictionnels protubérantiels suggèrent une influence tonique permanente de la SGPA sur les neurones du centre L. Lorsque la vessie atteint un seuil de remplissage spécifique, une permutation d'activité des neurones du centre L vers le centre M se produit, entraînant une relaxation du sphincter urétral et une contraction du détrusor, conduisant à une vidange vésicale complète.

- L'hypothalamus semble jouer un rôle dans la miction en exerçant une influence directe sur le centre mictionnel protubérantiel, initiateur du processus. Que la miction se produise ou non dépend toujours du contexte environnemental. Ainsi, lorsque les signaux de plénitude vésicale sont transmis par les nerfs sacrés et la SGPA, la miction ne serait déclenchée que lorsque certaines structures, comme le noyau pré-optique hypothalamique, jugent que les conditions environnementales le permettent. De plus, le cervelet a un effet inhibiteur pendant la continence et un rôle facilitateur pendant la miction.

-Le rôle du cortex demeure complexe : la partie dorso-latérale du cortex préfrontal droit s'active au début de la miction, mais aussi lorsque le sujet est autorisé mais ne l'effectue pas; le gyrus cingulaire antérieur droit s'active lorsque le sujet retient l'urine. L'activation du gyrus cingulaire antérieur semble indiquer une inhibition des informations sensibles vésicales pour atténuer la sensation de plénitude vésicale et, par conséquent, le besoin pressant d'uriner. Chez des sujets volontaires sains droitiers, les zones cérébrales impliquées dans la miction (cortex et protubérance) se situent préférentiellement à droite. Cette latéralisation pourrait expliquer la fréquence élevée de l'incontinence urinaire après des lésions hémisphériques droites.²⁹

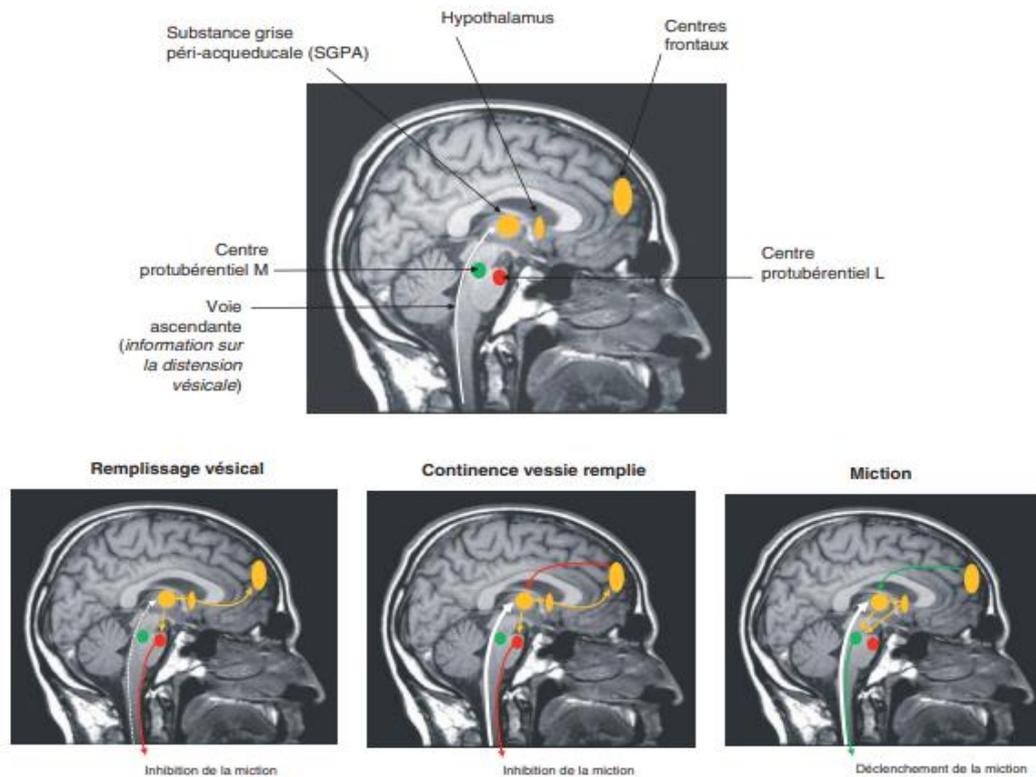


Figure 04: Centres encéphaliques impliqués dans le déclenchement de la miction ainsi dans la phase de remplissage (inhibition de la miction).

V. Cycle mictionnel :

Le cycle continence-miction permet le stockage à basse pression des urines dans l'intervalle des mictions et la vidange périodique de celles-ci de manière aisée et complète. Ce remplissage à basse pression évite toute surtension sur la paroi vésicale et tout risque de reflux des urines vers les reins.

1-la phase de remplissage : appelée phase diastolique ou phase de repos , c'est une phase passive et inconsciente durant laquelle la vessie se remplit .cette phases est continue mais irrégulière (en fonction du cycle nyctéméral par exemple).

Les deux forces qui s'opposent sont la pression hydrostatique dans la vessie et la pression urétrale.

-La pression vésicale de remplissage reste basse, ne dépassant pas 15 cm d'eau pour un volume de 300 ml La possibilité de contenir un grand volume à basse pression est la première qualité de la vessie, car c'est elle qui protège le haut appareil urinaire. Elle dépend essentiellement de ses propriétés viscoélastiques. Cependant, l'existence de récepteurs b adrénergiques dans le dôme de la vessie

suggère une régulation sympathique du tonus vésical. In vivo, chez l'homme, une stimulation B adrénergique parvient à réduire de 5% à 15% la pression vésicale. Cette régulation est donc réelle; mais elle est quantitativement faible et n'interviendrait qu'en fin de remplissage pour augmenter la capacité vésicale.

-La pression urétrale reste élevée et augmente même légèrement pendant le remplissage de la vessie. La pression urétrale est activement maintenue par l'activité tonique des sphincters lisses et striés de l'urètre. La participation relative des fibres musculaires lisses et striées à la pression urétrale est sensiblement équivalente. Bien que variable d'un individu à l'autre. Ces réflexes toniques sont des réflexes segmentaires vraisemblablement sous contrôle inhibiteur supra médullaire. La contraction volontaire du sphincter strié inhibe la contraction vésicale et le besoin d'uriner qui l'accompagne.

les premiers besoins se font sentir à partir de 200ml. Quand on atteint 400-450ml la pression croît énormément car le rayon vésical a atteint son maximum : se fait alors sentir besoin impérieux, mécanique.

2-la phase de continence : c'est la phase la plus importante. Elle doit répondre à deux conditions :

L'urine ne doit pas refluer vers les uretères grâce à 3 facteurs :

- ❖ la faible pression intra vésicale.
- ❖ les uretères en cas de gonflement de la vessie la paroi comprimera les uretères, les obturant
- ❖ une individualisation des fibres musculaires de la paroi du détrusor sous forme de pseudo sphincters .

L'urine ne doit pas s'écouler par l'urètre par deux mécanismes :

Le mécanisme vésical : qui correspond à la fermeture du col vésical qui et au relâchement du détrusor qui aboutit à l'obturation de l'orifice.

Le mécanisme urétral qui met en jeu le sphincter lisse urétral qui assure la continence passive (involontaire) représentant l'essentiel de la phase de continence et le sphincter externe strié qui n'intervient efficacement chez l'adulte que dans la continence active (volontaire) et dans l'urgence mictionnelle , capacité qui s'acquiert avec l'âge .

-L'augmentation de la pression vésicale , résulte de la contraction du détrusor , sous l'effet d'une décharge parasympathique .cette décharge a deux conséquences :

- Une contraction en masse (phasique) des cellules musculaires lisses du détrusor .
- Une inhibition réflexe des systèmes antagonistes (sympathique et parasympathique) c'est à dire une relaxation sphinctérienne.

-La résistance urétrale représente l'ensemble des forces qui s'opposent à la miction . Elle est significativement abaissée du fait de la relaxation sphinctérienne réflexe ,et peut-être décomposée en 2 fractions :

- **La résistance à l'ouverture du col et de l'urètre.** Pour que le flux apparaisse, il faut en effet , que la pression vésicale atteigne au moins la pression nécessaire pour ouvrir le col .lors de sa progression ,il lui faut aussi décoller les parois afin que la lumière urétrale passe d'un calibre virtuel à un calibre fonctionnel . Il s'agit d'une pression statique car il n' y a pas encore de flux. Cette pression dépend des propriétés viscoélastiques de l'urètre et des tissus péri-urétraux qui exercent sur le canal une pression plus ou moins importante . La relaxation sphinctérienne qui précède ou accompagne la contraction détrusorienne annule pratiquement ce premier obstacle à la miction.
- **La résistance aux flux lui-même** relève des lois de la mécanique des fluides . Elle est responsable des pertes de charges qui se décomposent en pertes de charge régulières et singulières naturellement plus importantes chez l'homme que chez la femme .

Les pertes régulières sont liées au frottement sur les parois de l'urètre progressant à vitesse constante.

Les pertes singulières sont liées aux modifications de forme du conduit .c'est le cas en particulier :

- Des variations du calibre retrouvés dans l'urètre postérieure et l'urètre bulbaire qui entraînent une modification de la vitesse locale , dans le sens d'une accélération avec diminution de pression du fluide pour un système convergent et une décélération avec augmentation de pression pour un système divergent.

- Des changements de direction comme dans l'urètre bulbaire, qui n'entraînent pas de pertes de charges supplémentaires si elles ne s'associent pas à une modification de calibre .

Le long d'un urètre normal la distribution des coefficients de perte de charge est presque également répartie et il est probable que le flux se comporte comme s'il passait dans un conduit souple de calibre presque régulier.

Le méat a un rôle très particulier au plan hydraulique :

- Il forme le jet et lui donne de la vitesse C.
- est le facteur limitant du débit, dans la mesure où son diamètre hydraulique serait , en conditions normales, le plus faible de l'urètre. Le méat représente la portion la moins souple et la plus rétrécie du conduit pendant la miction , il provoque une mise en pression intra urétrale en amont si ce n'était pas le cas , la miction se déroulerait un peu comme la vidange Converted By OmsHyDocs d'un ballon de baudruche , avec des fluctuations importantes faites d'accélération et de ralentissements du flux .

VI. Physiologie de la continence urinaire à l'effort :

De nombreux facteurs mécaniques et réflexes président à la continence urinaire à l'effort, spécialement chez la femme. La contraction réflexe de la musculature striée pelvi-périnéale est un des facteurs majeurs de la continence urinaire et fécale à l'effort. Mais la simple contraction du système sphinctérien urétral ne peut pas générer une pression urétrale suffisante pour empêcher toute fuite d'urine. Des mécanismes complémentaires participent à assurer la continence lors des efforts comme le système de soutien urétral, la contraction anticipative et préprogrammée des muscles péri-urétraux et la compliance de l'urètre. Lors de l'effort, le (hamac fibromusculaire sous vésical) fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs se tend sous l'effet de la contraction réflexe, forme un plan résistant sur lequel l'urètre vient s'écraser et ainsi s'occlure.³⁰

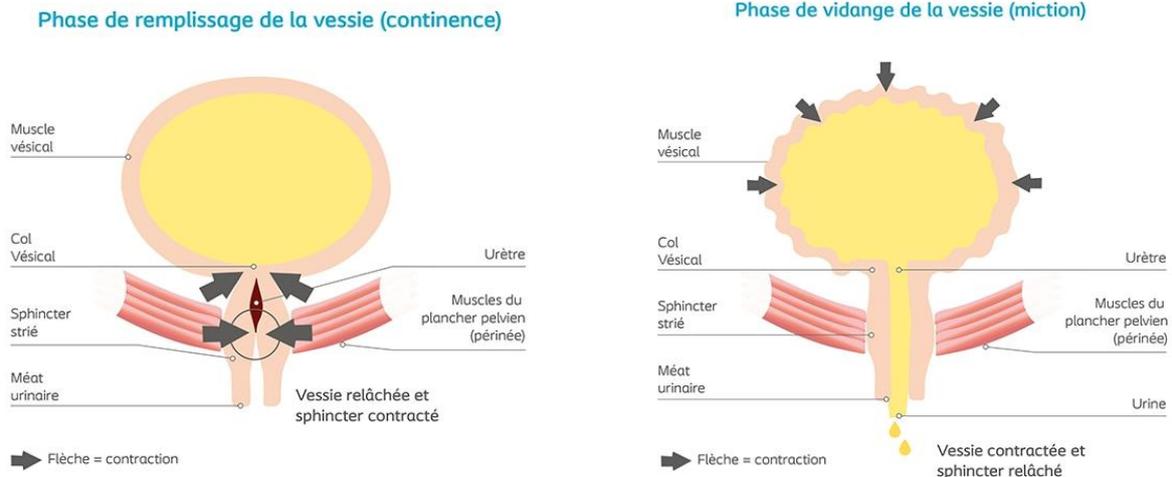


Figure 05 : la phase de remplissage.³¹ **Figure 06:** la phase de vidange.³²

VII. Les troubles de la miction :

On classe les symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) selon la phase du cycle mictionnel durant laquelle ils surviennent. Il englobe tous les symptômes induits par des dysfonctions du bas appareil urinaire. Il est essentiel d'utiliser ces termes pour décrire les plaintes exprimées par les patients quant à leur façon d'uriner (traduire les mots du patient en termes précis standardisés). Bien souvent un symptôme est prédominant mais on interroge systématiquement le patient à la recherche de tous les autres en suivant le déroulement du cycle mictionnel pour ne pas en oublier.

1. Symptômes de la phase de stockage :

- **Incontinence urinaire (IU)** = fuite involontaire d'urine. Le tableau 1 décrit les neuf types d'incontinence urinaire définis par l'ICS en 2017. On retiendra incontinence d'effort ; incontinence par Urgenturie (IUU).
- **Énurésie** : miction complète involontaire (elle peut être diurne : miction complète involontaire lors d'un paroxysme émotionnel ; ou nocturne : miction complète involontaire durant le sommeil)
- **Pollakiurie** augmentation du nombre de mictions par 24 heures à diurèse constante (pour faire la même quantité totale on y va plus souvent pour de plus petits volumes) ; ≥ 8 en période d'éveil (pollakiurie diurne), la nuit ≥ 1 lever si gênant (pollakiurie nocturne cf. Nycturie)

- **Nycturie:** fait d'être réveillé par l'envie d'uriner. Considéré comme anormal dès 1 lever si celui-ci entraîne une gêne pour le patient (difficulté à se rendormir par exemple). Deux origines à distinguer :

-La polyurie : trop d'urine produite sur 24h et sa forme nocturne exclusive la polyurie nocturne trop d'urine produite seulement la nuit la nuit (normalement 25 à 33 % de la diurèse des 24 heures produite pendant le sommeil augmente avec l'âge)

- OU la pollakiurie nocturne perte de la capacité vésicale fonctionnelle à diurèse constante. Parfois les deux mécanismes coexistent.

- **Urgenturie** : désir soudain impérieux et irrépressible d'uriner. C'est un besoin pathologique différent d'une forte envie d'uriner en particulier parce qu'il ne prévient pas : « le besoin dérange, l'urgenturie surprend ». À l'extrême l'urgenturie est responsable d'une fuite involontaire d'urine, c'est l'incontinence urinaire par urgenturie.

- **Syndrome clinique d'hyperactivité vésicale:** ce syndrome est centré sur la survenue d'urgenturie (suffit à elle seule) avec ou sans incontinence ± pollakiurie ± nycturie en dehors d'une infection urinaire ou d'une pathologie locale évidente (infection, tumeur de vessie ou de voisinage, calcul, corps étranger).

- **Sensibilité vésicale** peut être:

- Normale : besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à l'obtention d'un besoin pressant.

- Augmentée : besoin d'uriner très précoce et persistant.

- Réduite : sensation de remplissage vésical mais pas de besoin d'uriner.

- Absente : aucune sensation de remplissage ni de besoin.

2. Symptômes de la phase de vidange (ou phase mictionnelle) :

- **La dysurie ou syndrome dysurique** (un ou plusieurs des symptômes suivant) : retard au démarrage de la miction, nécessité de pousser pour initier la miction, jet faible et/ou en arrosoir, jet interrompu, miction en plusieurs temps.

- **Brûlures mictionnelles** : brûlures ressenties dans l'urètre durant le passage de l'urine.

3. Symptômes de la phase post-mictionnelle :

- Les gouttes retardataires et la sensation de vidange incomplètes peuvent aussi s'intégrer au syndrome dysurique.³³

**Chapitre 03 : Incontinence
urinaire et sclérose en plaques.**

I. Introduction :

Près de 80 % des patients, souffrant de sclérose en plaques (SEP), ont des troubles urinaires.³⁴ Ils s'accompagnent, le plus souvent, de troubles ano-rectaux et génito-sexuels en raison de la proximité anatomique des zones d'intégration corticales, médullaires et des relais cortico-spinaux de ces fonctions et, d'autre part, d'une innervation croisée (« cross-talk » colo-recto-vésical). Ils peuvent même être révélateurs de la maladie neurologique. Leur prise en compte doit être systématique en raison de leur retentissement urologique potentiel et de leur impact systématique sur la qualité de vie des patients et des aidants.³⁵

II. Physiopathologie des troubles urinaire en cas de sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire attaque la gaine de myéline, la substance qui entoure et protège les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière. Cette attaque provoque des lésions ou des plaques dans le système nerveux central, qui peuvent perturber la transmission des signaux nerveux.*

Dans le cas de l'incontinence urinaire associée à la SEP, les lésions se produisent souvent dans les parties du cerveau et de la moelle épinière qui contrôlent la fonction de la vessie et les muscles du plancher pelvien. Ces zones comprennent le cortex cérébral, le tronc cérébral, les centres de miction dans la moelle épinière, et les nerfs périphériques qui innervent la vessie et les muscles pelviens.

Les lésions dans ces régions peuvent entraîner une dysfonction de la vessie de plusieurs manières :

1. **Hyperactivité du détroisor :** Le détroisor est le muscle de la vessie responsable de son vidage. Les lésions dans le système nerveux central peuvent provoquer une hyperactivité du détroisor, entraînant des contractions involontaires de la vessie (incontinence d'urgence).
2. **Dysfonction du sphincter urétral :** Les lésions peuvent également affecter les nerfs qui contrôlent le sphincter urétral, le muscle qui maintient la vessie fermée jusqu'à ce que vous décidiez de vider votre vessie. Cela peut entraîner une relaxation involontaire du sphincter urétral, provoquant des fuites urinaires (incontinence par impériosité).
3. **Altération de la sensibilité vésicale :** Les lésions peuvent perturber les signaux sensoriels qui indiquent à votre cerveau quand votre vessie est pleine ou vide, entraînant une perte de sensation de remplissage de la vessie. Cela peut conduire à des difficultés à reconnaître le besoin d'uriner à temps ou à des problèmes pour vider complètement la vessie.
4. **Rétention urinaire :** Dans certains cas, les lésions peuvent entraîner une faiblesse des muscles du plancher pelvien ou une altération des signaux nerveux nécessaires pour vider complètement la vessie, ce qui peut provoquer une rétention urinaire.³⁶

III. Les types d'incontinence urinaire :

1. **L'incontinence d'effort** : est définie comme une fuite urinaire associée à une activité physique ou à une augmentation de la pression intra-abdominale, comme la toux, les éternuements ou le fait de se lever d'une chaise. Elle survient chez 25 à 45 % des femmes âgées de plus de 30 ans. Elle est causée par une atrophie ou des lésions des muscles, des ligaments ou des fascias du plancher pelvien. Ceci est généralement associé à l'accouchement et à la ménopause.
2. **L'incontinence d'urgence** : est une fuite associée ou immédiatement après un besoin soudain d'uriner (appelé impériosité). Le volume d'urine perdu est variable et une vidange totale de la vessie appelée une incontinence complète. L'incontinence par urgence est due à une hyperactivité des muscles du détrusor. Cette suractivité peut être neurogène, secondaire à une pathologie sous-jacente ou idiopathique. L'hyperactivité neurogène de la vessie peut résulter de toute affection entraînant une perte de contrôle neurologique, le plus souvent un accident vasculaire cérébral, la sclérose en plaques, une lésion de la moelle épinière ou le spina bifida.
3. **Le syndrome de la vessie hyperactive** : est une affection urologique largement idiopathique comprenant une impériosité, une pollakiurie et, souvent une nycturie. La fréquence des mictions sera généralement supérieure à huit fois par jour. La cause de l'hyperactivité vésicale n'est pas bien comprise, mais on pense que la perte du contrôle neurologique de l'activité du muscle détrusor contribue à cette affection. L'hyperactivité vésicale est gérée dans le de la même manière que l'incontinence d'urgence.
4. **L'incontinence mixte** est définie comme une combinaison d'incontinence d'effort et d'incontinence par impériosité et survient chez environ un tiers des femmes souffrant d'incontinence. L'incontinence mixte devient plus fréquente avec l'âge, à mesure que plusieurs états pathologiques commencent à apparaître, par ex. L'incontinence par impériosité idiopathique commence à se développer chez une femme dont le plancher pelvien est faible, provoquant une incontinence d'effort.
5. **L'incontinence par regorgement** survient lorsqu'il y a une obstruction au niveau du col de la vessie ou une altération de la contractilité du détrusor, de sorte qu'une fuite se produit à partir d'une vessie trop remplie, souvent sans urgence. On l'observe plus fréquemment chez les hommes. L'incontinence par regorgement peut être causée par une obstruction urétrale, un prolapsus des organes pelviens, des lésions neurologiques et des affections pouvant réduire la sensation dans la vessie, comme la sclérose en plaque, un accident vasculaire cérébral et le diabète.

Les autres formes/causes d'incontinence comprennent :

6. **L'incontinence fonctionnelle** : survient lorsque des déficiences cognitives ou physiques empêchent le patient d'uriner de manière indépendante et appropriée.

Les pertes post-mictionnel est une fuite se produisant après la miction en raison de l'urine restant dans l'urètre.

Fistule urogénitale, où un passage s'ouvre entre la vessie/l'urètre et le vagin, contournant le sphincter urétral. La fistule urogénitale peut provoquer une incontinence complète. Chez les femmes des pays développés, cela se produit le plus souvent en raison de complications liées à une chirurgie gynécologique, par ex. hystérectomie.³⁷

IV. La clinique :

En étant atteint de SEP, vous pouvez présenter différents types de troubles urinaires tels que :

1. Troubles urinaires lors de la phase de stockage :

- **Hyperactivité vésicale** : Les altérations des signaux nerveux dans la SEP peuvent entraîner des contractions involontaires et soudaines de la vessie, provoquant ainsi une sensation urgente d'uriner (urgence urinaire= urgenturie) et des épisodes d'incontinence par impériosité.
- **Hypertonie du sphincter** : dans certains cas de SEP, une augmentation du tonus musculaire du sphincter urétral peut compliquer l'expulsion de l'urine de la vessie.
- **Rétention urinaire** : Les déficiences neurologiques associées à la SEP peuvent perturber la relaxation du sphincter urétral pendant la miction, entraînant une vidange incomplète de la vessie et une rétention urinaire (résidu post mictionnelle).

2. Troubles urinaires lors de la phase de vidange :

- **Hypoactivité vésicale** : dans les stades avancés de la SEP, une faiblesse des muscles de la vessie due à des dommages nerveux peut entraver la vidange complète de la vessie, entraînant ainsi une augmentation du résidu post-mictionnel.
- **Dysfonction du détrusor** : la SEP peut affecter le détrusor, le muscle principal de la vessie, entraînant des contractions inefficaces ou des spasmes qui rendent difficile l'évacuation de l'urine de la vessie.
- **Instabilité du détrusor** : certains patients atteints de SEP peuvent présenter une instabilité du détrusor, caractérisée par des contractions involontaires pendant la miction, ce qui peut entraîner des symptômes similaires à ceux de l'hyperactivité vésicale.
- **Incontinence par regorgement** : Une vidange incomplète de la vessie peut entraîner des fuites d'urine involontaires, connues sous le nom d'incontinence par regorgement, notamment lors de changements de position corporelle.³⁸

V. Investigations :

1. La Bandlette urinaire :

- ❖ Une analyse d'urine par BU doit être effectuée sur tous les patients pour évaluer les infections urinaires, glycosurie, protéinurie, hématurie.



Figure 01 : la Bandlette urinaire

- ❖ L'analyse de l'urée sanguine et de la créatinine peut être effectuée si une obstruction est suspectée, afin que la fonction rénale puisse être évaluée.
- ❖ Un volume résiduel post-mictionnel peut être effectué si une incontinence urinaire par regorgement est suspectée. L'échographie vésicale est réalisée après la miction d'un patient. La détection de plus de 200 ml d'urine restant dans la vessie après la miction est évocatrice d'une incontinence urinaire par regorgement.
- ❖ Une échographie rénale peut être envisagée pour évaluer l'hydronéphrose dans les cas suspects d'obstruction.
- ❖ La tenue d'un calendrier mictionnel qui permet de suivre le nombre de mictions, de quantifier leurs volumes, de suivre les apports hydriques et la survenue de fuites.

2. Calendrier mictionnel :

Ce calendrier (ou catalogue) mictionnel sert à évaluer le fonctionnement de votre vessie, en notant le volume d'urine éliminé chaque fois que vous urinez, ainsi que le volume de boissons absorbées. Ces informations recueillies aideront au diagnostic, traitement et au suivi des troubles urinaires dont vous souffrez. Gardez vos habitudes alimentaires, vos boissons et votre façon d'aller aux toilettes. Il est indispensable que les tableaux soient remplis avec précision durant trois jours. Veuillez inscrire les informations dans les différentes colonnes avec l'heure correspondante. Chaque feuille correspond à une journée de 24h. Débutez par l'heure de la miction après le lever du matin et écrivez «Coucher» quand vous allez au lit, à côté de la colonne heure.³⁹

Tableau 02 :Exemple d'un tableau rempli.

Mardi 11 octobre 2017

	Heure 	Volume d'urine (ml) 	Sensation de besoin 					Fuites urinaires (x) 	Changement de protection (x) 	Boissons 	
			0	1	2	3	4			Volume (dl)	Type
Lever 	7h30	400				x			x		
	8h									3	Café
	10h30	150				x					
	12h									2	Eau
	13h30	200			x						
Coucher 	19h	140					x	x	x		
	22h30									2	Tisane
	23h										
	2h	x					x	x	x		

3. Bilan urodynamique :

Le B.U.D est une exploration fonctionnelle de la miction (vessie) et de la continence (sphincter urétral) permettant d'identifier les troubles mictionnels,⁴⁰

Les BUD ne sont pas nécessaires sauf dans les cas compliqués ou si une intervention chirurgicale peut être envisagée.

Il comprend 3 étapes :

- La débitmétrie libre urinaire :

Cette partie de l'examen permet d'évaluer la phase de vidange et mesure la quantité d'urine évacuée par unité de temps. L'examen n'est interprétable que lorsqu'il existe un volume vésical suffisant, c'est-à-dire au moins 150 mL entre le volume mictionnel (Vum) et le résidu post-mictionnel (RPM)⁴¹ Les paramètres étudiés sont donc le Vum, le débit maximum (Qmax) et la forme de la courbe. Un Qmax > 15 mL/s avec une courbe en cloche sont consensuellement considérés comme des valeurs normales. Une courbe aplatie évoque un obstacle sous-vésical, en particulier si Qmax < 10 mL/s. Une courbe polyphasique évoque une miction par poussée abdominale pouvant suggérer soit une hypocontractilité détrusorienne (fig 03), soit un obstacle mécanique ou fonctionnel par mauvaise relaxation sphinctérienne. Le RPM est ensuite mesuré en mesurant le volume d'urine drainé par la pose de la sonde urétrovésicale.

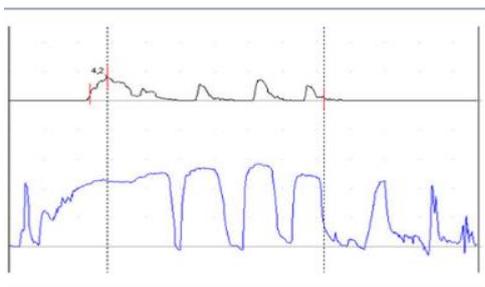


Figure 02 :Exemple de courbe de débitmétrie libre chez un patient dysurique. Le débit maximum (Q max) est faible (4,2 mL/s) et la courbe est polyphasique. Ici, la débitmétrie libre a été réalisée à la fin du bilan urodynamique et la pression abdominale est représentée en

bleu. Elle permet de mettre en évidence des poussées abdominales. Cette courbe est donc plutôt évocatrice d'une hypo-contratilité vésicale mais ceci ne peut être affirmé sans une étude pression débit.

- La profilométrie :

consiste à enregistrer les pressions qui règnent dans l'urètre par le retrait progressif d'une sonde spécifique vers le méat urinaire. A la recherche d'une insuffisance ou d'une hypertonie de la région sphinctérienne. ⁴²

- La cystomanométrie:

Elle correspond à l'enregistrement des pressions vésicales et abdominales, et des sensations de besoins au cours du remplissage vésical. Un zéro est fait avant l'introduction de la sonde vésicale, à pression atmosphérique et à hauteur de la symphyse pubienne. Il permettra de connaître la pression vésicale de base à l'intérieur de la vessie vide. La pression détrusorienne est ensuite calculée par l'ordinateur en soustrayant la Pabd à la Pves, elle correspond donc à la pression propre du muscle vésical. Puis bonne transmission des pressions abdominales à la vessie est testée au début en demandant au patient de tousser, manœuvre qu'il est recommandé de répéter tous les 100 mL de remplissage. La sensibilité est étudiée par l'enregistrement des différents besoins (B1 besoin léger initial ; B2 besoin normal ; B3 besoin urgent) qu'on demande au patient de communiquer au cours du remplissage. Les propriétés élastiques du réservoir vésical sont évaluées par les mesures de capacité cystomanométrique maximale (Cmax) et de la compliance. La Cmax correspond au volume vésical au moment de la survenue d'une contraction non inhibée du détrusor, du B3, d'une douleur ou d'une élévation de la Pdet jugée dangereuse ; c'est-à-dire, au-delà de 40 cm d'H₂O à partir de la pression de base. La compliance vésicale correspond au rapport d'une différence de pression sur une différence de volume (P/V) et s'exprime en cmH₂O/mL. Chez l'adulte elle est considérée comme normale si supérieure à 30 cm/H₂O. ⁴³

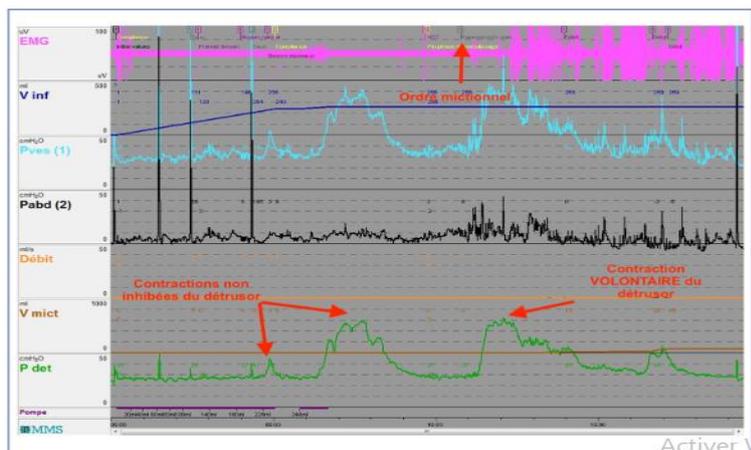


Figure 03 : Cystomanométrie montrant une hyperactivité détrusorienne. Il s'agit ici d'une courbe de cystomanométrie et d'étude pression débit. Au cours du remplissage vésical, matérialisé par le volume infusé (V inf, courbe bleu foncé) il survient une contraction involontaire du détrusor avec élévation de la pression vésicale (courbe bleu clair) sans élévation de la pression abdominale (courbe noire) correspondant donc bien à une élévation de la pression détrusorienne (courbe verte). Cette première contraction détrusorienne est suivie d'une deuxième de plus grande amplitude. Ces contractions involontaires du détrusor définissent l'existence ici d'une hyperactivité détrusorienne. En revanche la troisième contraction détrusorienne survient après que l'ordre mictionnel ait été donné par l'examineur. Il s'agit donc pour cette 3e contraction d'une contraction volontaire du détrusor qui ne peut, elle, être considérée comme une hyperactivité détrusorienne.

Un B.U.D est un examen faiblement invasif, inconfortable, et rarement douloureux. Il se réalise en ambulatoire et ne nécessite pas d'être à jeun

4. L'échelle d'évaluation des troubles urinaires :

IMPERIOSITE MICTIONNELLE	absente	délat de sécurité entre 10 et 15 mn. ou caractère immédiatement pressant du besoin d'uriner sans fuite	délat de sécurité entre 5 et 10 mn	délat de sécurité entre 2 et 5 mn	délat de sécurité < 2mn
FUITE URINAIRE PAR IMPERIOSITE	absente	moins d'une fois par mois	plusieurs fois/mois	plusieurs fois/semaine	plusieurs fois/jour
FREQUENCE MICTIONNELLE DIURNE	intervalle mictionnel > 2 h.	intervalle mictionnel de 1h30 à 2h	intervalle mictionnel de 1 h.	intervalle mictionnel de 1/2 heure	intervalle mictionnel < 1/2 heure
FREQUENCE MICTIONNELLE NOCTURNE	0 ou 1 miction par nuit	2 mictions/nuit	3-4 mictions/nuit	5-6 mictions/nuit	plus de 6 mictions/nuit
INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT	absente	lors des efforts violents (sport, course)	lors des efforts moyens (quinte de toux, éternuement, soulèvement, rire)	lors des faibles efforts (toux isolée, marche accroupissement, mouvement brusque)	au moindre changement de position
INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT	absente	lors des efforts violents (sport, course)	lors des efforts moyens (quinte de toux, éternuement, soulèvement, rire)	lors des faibles efforts (toux isolée, marche accroupissement, mouvement brusque)	au moindre changement de position
AUTRE INCONTINENCE	0	- en gouttes post mictionnelles - énurésie (>1/mois)	- paroxysme émotionnel - énurésie (1/semaine)	- énurésie (plusieurs /semaine)	- fuites permanentes gttes à gttes - énurésie (=1/jour)
DYSURIE RETENTION	0	dys attente, terminale	- poussées abdominales - jet haché	- poussées manuelles - miction prolongée, sensation résidu	- cathétérisme
SCORE	0	1	2	3	4

Tableau03 : Echelle MHU [0-28] ⁴⁴

L'échelle MHU :est un outil utilisé pour évaluer la gravité des **troubles vésico-sphinctériens** chez les femmes. Elle a été développée en 1992 par le **Pr Gérard Amarenco**, urologue français.

L'échelle MHU n'est pas validée de manière formelle, mais elle est couramment utilisée en France pour :

- **Quantifier les différents symptômes vésico-sphinctériens**, tels que la dysurie, la rétention urinaire, les impériosités et l'incontinence.
- **Suivre l'évolution des symptômes dans le temps.**
- **Évaluer l'efficacité des traitements.**

Chaque symptôme est noté de 0 à 4, en fonction de sa gravité. Le score total est la somme des scores des quatre sections. Un score élevé indique un handicap urinaire plus important.

VI. Impact psychologique de l'incontinence urinaire chez les patients atteints de la sclérose en plaques :

L'incontinence urinaire peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie et le bien-être psychologique des patients atteints de sclérose en plaques (SEP). Voici quelques-uns des aspects psychologiques les plus courants associés à l'incontinence urinaire chez ces patients :

- ✚ **Honte et embarras** : L'incontinence urinaire peut causer une grande honte et un embarras chez les patients, en particulier lorsqu'ils doivent faire face à des fuites inattendues en public. Cela peut entraîner une diminution de la confiance en soi et une réticence à participer à des activités sociales.
- ✚ **Isolement social** : Les patients peuvent se retirer socialement par crainte de fuites ou de commentaires désobligeants de la part des autres. L'isolement social peut aggraver les sentiments de solitude et de dépression.
- ✚ **Anxiété** : L'inquiétude constante concernant les fuites potentielles et la nécessité d'être constamment conscient de la disponibilité des toilettes peuvent contribuer à l'anxiété chez les patients atteints de SEP.
- ✚ **Dépression** : L'incontinence urinaire chronique peut être une source de stress chronique, ce qui peut augmenter le risque de développer des symptômes dépressifs chez les patients. La dépression peut à son tour aggraver les symptômes de la SEP et entraver la capacité à gérer efficacement la maladie.
- ✚ **Perte de contrôle** : L'incontinence urinaire peut être perçue comme une perte de contrôle sur le corps, ce qui peut entraîner des sentiments de frustration, de colère et de désespoir.
- ✚ **Impact sur la vie quotidienne** : Les limitations imposées par l'incontinence urinaire, telles que la nécessité de planifier les activités autour des toilettes et les restrictions sur les activités sociales et les déplacements, peuvent altérer la qualité de vie des patients et affecter leur bien-être psychologique.
- ✚ **Problèmes relationnels** : Les problèmes d'incontinence urinaire peuvent également affecter les relations interpersonnelles, en particulier les relations intimes. La communication ouverte et la compréhension de la part des partenaires sont essentielles pour surmonter ces défis.

Il est important que les patients atteints de SEP reçoivent un soutien adéquat pour faire face aux aspects psychologiques de l'incontinence urinaire. Cela peut inclure un soutien émotionnel de la part des professionnels de la santé, des thérapies de groupe pour partager des expériences similaires, et éventuellement une thérapie individuelle pour traiter les problèmes de santé mentale sous-jacents tels que l'anxiété et la dépression.

VII. Traitement :

De nombreux traitements médicamenteux et solutions non médicamenteuses existent pour la prise en charge des troubles urinaires notamment l'incontinence urinaire.

Les objectifs de la prise en charge :

La prise en charge spécialisée en neuro-urologie vise plusieurs objectifs :

- L'amélioration de la qualité de vie, en réduisant les symptômes.

- La préservation de la fonction rénale en « normalisant » notamment le cycle mictionnel.

1. Traitements de la phase de remplissage :

En 1ère intention :

➤ **les anticholinergiques :**

À prendre par voie orale, entre 1 à 3 fois par jour

-Elles bloquent les récepteurs vésicaux qui sont impliqués dans la contraction vésicale, Elles diminuent donc la capacité de contraction de la vessie mais peuvent, dans le même temps rendre la vidange de la vessie plus difficile.

-Les anticholinergiques doivent donc être utilisés avec précaution.

-Ils sont, en outre, souvent responsables d'une sécheresse au niveau de la bouche et des yeux ainsi que d'une constipation. Ces symptômes sont parfois très gênants, mais disparaissent systématiquement à l'arrêt du traitement.

-En 2e intention :

➤ **Les agonistes Beta-3 adrénergiques :**

-Ces traitements sont le plus souvent proposés en deuxième intention, après échec, intolérance ou contre-indication aux anticholinergiques.

-Un traitement à prendre par voie orale, à raison de 1 fois par jour.

-Une seule molécule est actuellement disponible en France. Elle stimule directement les récepteurs vésicaux impliqués dans le relâchement de la vessie.

-Il nécessite une surveillance de la tension artérielle.

-Une tension artérielle non contrôlée constitue d'ailleurs une contre-indication à la prescription de ce traitement.

➤ **Les thérapies de stimulation électriques :**

Elles consistent à stimuler un nerf à l'aide d'un faible courant électrique afin de moduler les signaux neurologiques en provenance et à destination du bas appareil urinaire. Ces thérapies permettent, entre autre, de bloquer les signaux neurologiques anormaux responsables des contractions anormales de la vessie, sans pour autant diminuer la capacité de la vessie à se contracter lors de la miction :

La stimulation tibiale postérieure:

Elle consiste à stimuler le nerf tibial postérieur au niveau d'une des deux chevilles. Dans son parcours anatomique, le nerf tibial postérieur rejoint les structures neurologiques impliquées dans le fonctionnement du bas appareil urinaire. Ce qui permet de modifier les signaux.

Sa stimulation doit être réalisée, tous les jours, à raison de 20 à 30 minutes par jour, au moyen de deux patches collés au niveau de la cheville et reliés à un boîtier externe assurant la libération d'un courant continu. Peu invasif et de ne présenter aucun effet secondaire notable. L'utilisation quotidienne pourra cependant être vécue comme une contrainte importante.



Figure 04 : Où et comment doivent-êtré placées les électrodes lors d'une session de neuromodulation du périnée ?⁴⁵

✚ La neuromodulation des racines sacrées

Elle consiste à stimuler une des deux racines nerveuses sacrées, directement impliquées dans la transmission des signaux neurologique en provenance de l'appareil urinaire. Son implantation est toujours réalisée au bloc opératoire en deux temps :

-Le premier temps permet d'implanter l'électrode au contact d'une des deux racines nerveuses sacrées. Cette électrode est connectée à un générateur électrique externe temporaire.

-Le deuxième temps permet, en fonction de l'efficacité, de procéder à l'implantation du générateur électrique interne ou à l'ablation de l'électrode. Entre ces deux temps, une période de 15 jours environ permet d'évaluer l'efficacité du traitement.

➤ Les injections intra-vésicale de toxine botulinique A :

Ils sont réalisés directement dans la paroi de la vessie. Une seule molécule est actuellement disponible en France dans cette indication. Elle agit en bloquant la transmission de l'influx nerveux responsable de la contraction vésicale.

L'injection est réalisée en consultation ou au bloc opératoire, le plus souvent sous anesthésie locale, par voie endoscopique.

L'efficacité est temporaire. Les injections devront donc être répétées en moyenne tous les 6 à 9 mois. En bloquant la transmission de l'influx nerveux responsable de la contraction vésicale.

La toxine botulinique A diminue la capacité de la vessie à se vider. Il est nécessaire d'y associer la réalisation d'auto-sondages propres intermittents, plusieurs fois par jour, afin d'assurer une vidange régulière et complète de la vessie (Cf. auto-sondages propres intermittents)

-En 3e intention :

➤ **l'entérocystoplastie d'agrandissement :**

Elle consiste à agrandir la vessie en utilisant un fragment de l'intestin grêle. C'est un traitement efficace sur les troubles de la phase de remplissage

Le nouveau réservoir, contrairement à la vessie, n'a pas la capacité de se contracter et il ne peut donc plus se vider seul. Ce traitement est donc systématiquement associé à la réalisation d'auto-sondages intermittents afin d'en assurer une vidange complète et régulière. Il s'agit d'une chirurgie lourde.

Avant toute prise de décision, une évaluation complète des bénéfices et des inconvénients devra être réalisée en tenant compte des caractéristiques de SEP.

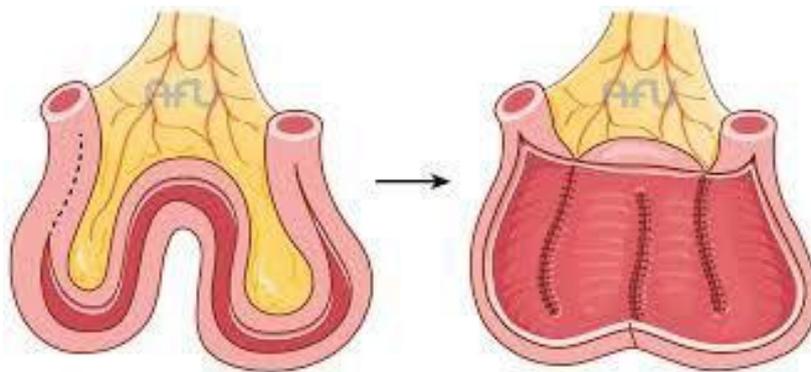


Figure 05 : l'entérocystoplastie d'agrandissement.⁴⁶

2. traitements de la phase de vidange :

Les alpha-bloquants :

Un traitement journalier à prendre par voie orale qui bloque les récepteurs situés au niveau du sphincter, limitant ainsi sa contraction. Ce traitement peut permettre de diminuer l'inconfort lié aux difficultés à vider la vessie, mais permet rarement de reprendre des mictions normales. Il peut entraîner une chute de la tension artérielle lors du passage de la position assise à la position debout, se traduisant par la survenue de vertiges, bloque aussi l'éjaculation.

Les modes mictionnels

La méthode utilisée pour vider la vessie. Un mode mictionnel approprié doit permettre de vider la vessie rapidement, complètement et à basse pression.

Les mictions naturelles :

Elles correspondent au mode mictionnel normal.

Il n'existe aujourd'hui pas de traitement médicamenteux validé dans la prise en charge des troubles de la phase de vidange dans le contexte de SEP, il faut principalement de discuter d'un nouveau mode mictionnel plus adapté.

Les auto-sondages propres intermittents :

C'est le mode mictionnel de référence.

Ils consistent à introduire une sonde à usage unique par les voies naturelles, afin de permettre la vidange vésicale. À la demande de patient ou de manière systématique à raison de 5 à 6 par jour.

Les auto-sondages propres intermittents sont souvent responsables d'une colonisation urinaire et aucun traitement antibiotique ne devra être administré en l'absence de symptômes urinaires.

La colonisation urinaire est à différencier de l'infection urinaire. L'infection urinaire correspond à la présence d'une bactérie dans les urines, associée à des signes d'infection urinaire

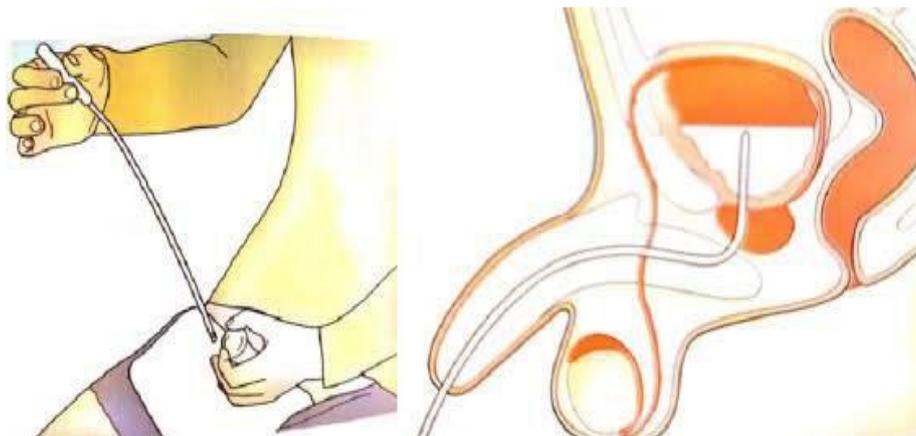


Figure 06 : Technique d'auto-sondage chez l'homme.⁴⁷

Les hétéro-sondages intermittents :

Consistent à introduire une sonde à usage unique par les voies naturelles, afin de permettre la vidange vésicale.

La sonde introduite par un tiers, un proche ou une infirmière à domicile. Ce mode mictionnel est donc contraignant et peut placer le patient dans une situation de dépendance. Proposé de manière provisoire en cas d'impossibilité à réaliser des ASPI.

La sphinctérotomie (pour les hommes) :

Elle consiste à bloquer la contraction du sphincter en plaçant une prothèse temporaire dans l'urètre (sphinctérotomie prothétique) ou en sectionnant directement le sphincter (sphinctérotomie chirurgicale).

La mise en place d'une prothèse temporaire est réversible et son ablation permet le plus souvent de retrouver la contraction sphinctérienne antérieure. La section du sphincter est quant à elle définitive et irréversible. Après sphinctérotomie, votre vidange vésicale se fera en continu sur le mode de l'incontinence urinaire et nécessitera donc le port d'un étui pénien pour recueillir les urines. Ce mode mictionnel ne pourra donc être envisagé que si vous êtes un homme.

La cystostomie continente :

Elle consiste à créer de manière chirurgicale un conduit entre la vessie et la paroi abdominale, à partir de l'appendice ou d'un segment d'intestin grêle.

La cystostomie continente vous permettra de réaliser des ASPI à partir de la paroi abdominale. Elle pourra vous être proposée en cas de difficulté à les réaliser par les voies naturelles. Du fait du caractère potentiellement évolutif de la SEP, l'indication d'une cystostomie continente devra cependant être sérieusement questionnée.

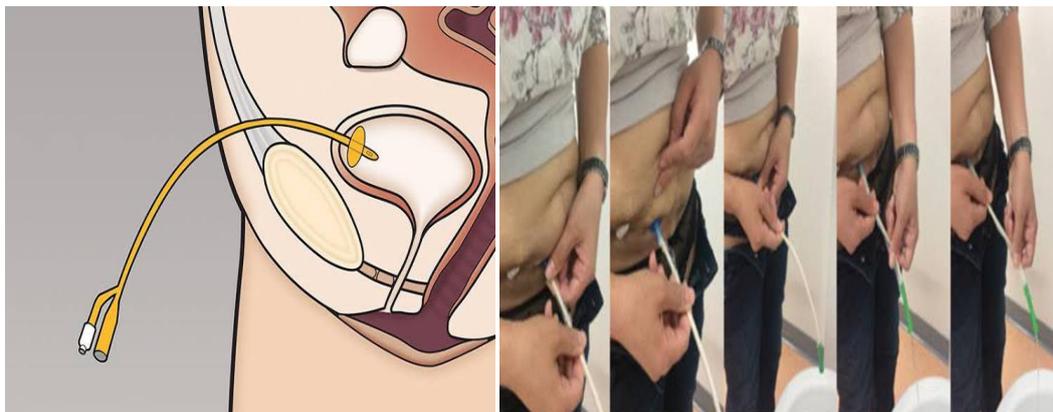


Figure 07 : Auto-sondage par la cystostomie continente.⁴⁸

La sonde à demeure :

Il s'agit d'une sonde laissée en place dans la vessie de manière permanente et extériorisée au niveau de l'urètre. Elle doit être changée régulièrement.

La sonde à demeure peut exposer à des complications fréquentes comprenant la survenue d'infections urinaires récidivantes ou de calculs au niveau de la vessie et des reins. Elle peut abîmer sphincter et urètre ; la survenue de fuites urinaires autour de la sonde et de plaies de la verge ; une augmentation du risque de cancer de vessie après 10 à 20 ans. Ce mode mictionnel doit donc être évité.

Le cathéter sus-pubien :

Il s'agit là aussi d'une sonde laissée en place dans la vessie de manière permanente mais extériorisée au niveau du bas ventre. Le cathéter sus-pubien doit être changé régulièrement en consultation d'urologie. Il a pour avantage de protéger le sphincter et l'urètre. Ce mode mictionnel doit donc lui aussi être évité à tout prix et ne pourra vous être conseillé que de manière provisoire, ou en l'absence d'alternative possible.



Figure 08 : Les mains gantées remplacer un cathéter sus-pubien dans un 86 ans homme patient. Ce type de cathéter urinaire entre dans la vessie par la peau.⁴⁹

La dérivation urinaire non continente (Bricker) :

Il s'agit d'une chirurgie consistant à dériver les deux uretères à la peau au niveau de la paroi abdominale. Dans le cas de la chirurgie dite de « Bricker », les uretères ne sont pas connectés directement à la peau mais via un segment d'intestin grêle servant de conduit. Ce segment d'intestin grêle permet de garder un orifice cutané large pour permettre aux urines de s'écouler, au fur et à mesure de leur production par les reins. Les urines s'écoulent dans une poche à usage unique collée au niveau de la paroi abdominale. Cette poche doit être vidée et changée régulièrement.

Au cours de cette chirurgie, il est classique de procéder à l'ablation du bas appareil urinaire. Il s'agit donc d'un geste chirurgical définitif et irréversible.

Cette intervention peut apparaître comme excessive, elle pourrait améliorer la qualité de vie après échec des autres traitements ou en cas de capacités fonctionnelles limitées.⁵⁰

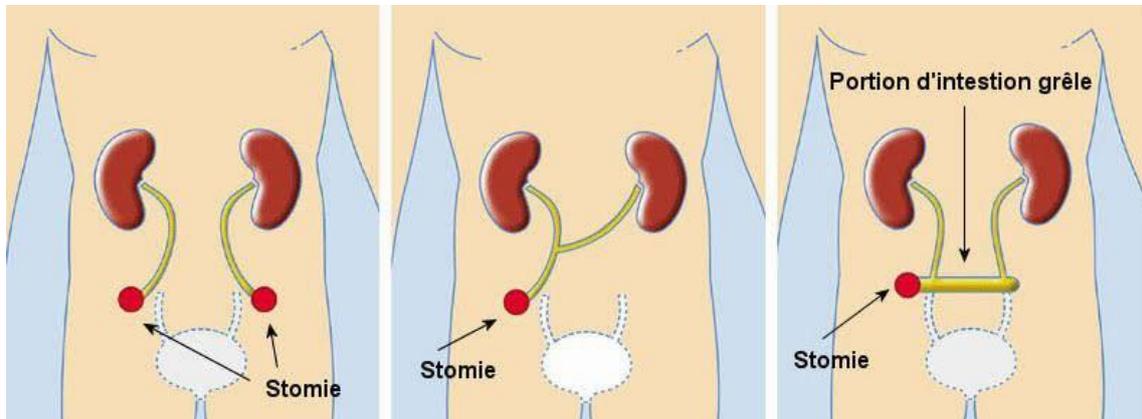


Figure 09 : Dérivations des urines de la peau. ⁵¹

3. La rééducation périnéale :

Le principe de la rééducation périnéale est de renforcer le muscle du périnée qui permet de maintenir en place les organes présents dans le petit bassin (vessie, utérus, ampoule rectale...). Le périnée vient renforcer l'action des sphincters qui servent à arrêter volontairement l'émission d'urines

La rééducation périnéale est pratiquée par un kinésithérapeute ou une sage-femme et permet de remuscler le périnée pour prévenir ou soigner les pertes d'urines ou de selles.⁵²

4. le soutien psychologique :

Les troubles urinaires peuvent être source de stress et de frustration pour les patients atteints de SEP. La psychothérapie peut aider les patients à accepter et à s'adapter à ces symptômes, en les aidant à trouver des moyens de gérer efficacement leurs troubles urinaires et à maintenir une qualité de vie satisfaisante malgré ces défis.

Éducation et gestion des symptômes : La psychothérapie peut également jouer un rôle dans l'éducation des patients sur les troubles urinaires associés à la SEP, en leur fournissant des informations sur les causes, les symptômes et les options de traitement disponibles. Elle peut également aider les patients à développer des compétences en matière d'autogestion pour gérer leurs symptômes au quotidien.

Économie de l'estime de soi et de l'image : corporelle Les troubles urinaires peuvent avoir un impact sur l'estime de soi et l'image corporelle des patients. La psychothérapie peut aider les patients à surmonter ces sentiments négatifs en les aidant à développer une image de soi positive et à trouver des moyens de maintenir leur estime de soi malgré leurs symptômes.

En conclusion, la psychothérapie peut jouer un rôle important dans la gestion des troubles urinaires chez les patients atteints de SEP, en les aidant à faire face aux défis émotionnels et psychologiques associés à ces symptômes. En travaillant en collaboration avec d'autres professionnels de la santé, tels que les urologues et les neurologues, les psychothérapeutes peuvent aider les patients à améliorer leur qualité de vie et leur bien-être global.⁵³

VIII. Conclusion :

La SEP est une maladie neurologique démyélinisante, ayant un impact important sur le fonctionnement vésico-sphinctérien. Des manifestations cliniques apparaissent dans les 10 premières années d'évolution de la maladie. Des troubles urinaires irritatifs (pollakiurie, des impériosités et une incontinence urinaire) sont retrouvés fréquemment associés ou non à des signes urinaires obstructifs (Dysurie, miction par poussées, faiblesse du jet ou rétention urinaire).

Ces signes cliniques ne sont pas spécifiques et ne permettent pas de déduire le fonctionnement vésico-sphinctérien. Un bilan urodynamique précise l'hyperactivité détrusorienne le plus souvent, hypoactivité détrusorienne dans une moindre mesure, plus ou moins associé à une dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Des complications uro-néphrologiques existent dont les plus graves qui engagent le pronostic vital sont : les pyélonéphrites et l'insuffisance rénale qui reste rare.

Une surveillance régulière clinique, urodynamique, échographique, demeure toutefois indispensable en raison du risque de complications.

Il semble que l'incontinence urinaire entraîne essentiellement une détérioration importante de la qualité de vie des patients atteints de la SEP, parallèlement à un handicap moteur élevé selon l'échelle EDSS.

La prise en charge thérapeutique des patients doit être établie en prenant en compte le caractère évolutif de la maladie. Par ailleurs, si une intervention est nécessaire, l'instauration d'un programme de rééducation intensive précoce des patients est probablement importante pour leur rendre rapidement l'autonomie qu'ils avaient en préopératoire.

Partie Pratique

I. Objectifs :

- ✚ Etudier la prévalence des troubles vésico-sphinctériens chez les personnes atteints de la sclérose en plaques dans la wilaya de Tlemcen et ses environs.
- ✚ Déterminer les troubles urinaires rencontrés chez les personnes atteints de la SEP.
- ✚ Evaluer l'impact de ces troubles sur la qualité de vie des malades.

II. Matériels et méthodes :

1) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive faite sur les patients qui présentent la SEP et qui étaient hospitalisés dans le service de neurologie du CHUTlemcenou en consultation à polyclinique Boudghen, EPH Maghnia et service de rééducation CHU Tlemcen.

➤ **Population d'étude :**

La population de notre étude était constituée des patients atteints de la SEP qui étaient hospitalisés dans le service de neurologie du CHUTlemcenou en consultation à polyclinique Boudghen, EPH Maghnia et service de rééducation CHU Tlemcen.

Notre échantillon est de taille de 32 patients.

➤ **Critères d'inclusion :**

Les critères d'inclusion sont les caractéristiques ou les conditions spécifiques qu'un individu doit présenter pour être inclus dans l'étude. Dans le cas de notre étude sur les patients atteints de sclérose en plaques (SEP) et qui souffrent des TVS, voici les critères d'inclusion que nous avons utilisés :

1. Diagnostic de sclérose en plaques (SEP) confirmé par une IRM cérébro-médullaire .
2. Patients atteints de la SEP qui étaient hospitalisés ou en consultation dans le service de neurologie ou service de rééducation du CHU Tlemcen et ses environs.
3. Age > à 18 ans.
4. Habite à Tlemcen ou ses environs.
5. Toutes les formes cliniques de la SEP (la forme récurrente-rémittente, la forme secondairement progressive et la forme progressive primaire).
6. EDSS évolutive moins de 08.

En utilisant ces critères d'inclusion, nous avons pu recruter une population diversifiée de patients atteints de SEP, reflétant ainsi la réalité de la maladie et les troubles urinaires associés dans la wilaya de Tlemcen.

Il est important de noter que les critères d'inclusion peuvent varier d'une étude à l'autre en fonction des objectifs de recherche spécifiques. Dans notre cas, nous avons choisi ces

critères pour nous assurer que notre échantillon représentait une gamme variée de patients atteints de SEP dans le contexte de notre étude.

2) Protocole d'étude :

Le protocole de notre étude comprenait les étapes suivantes :

- ✓ Sélection de la population d'étude : Nous avons identifié les patients atteints de SEP qui étaient hospitalisés ou en consultation dans le service de neurologie et service de rééducation du CHU Tlemcen même polyclinique Boudghen et EPH de Maghnia.
- ✓ Obtention des consentements éclairés : Nous avons expliqué aux patients les objectifs de l'étude, les procédures de collecte de données et les implications éventuelles de leur participation. Les patients ont été invités à donner leur consentement éclairé avant de participer à l'étude
- ✓ Collecte de données démographiques : Nous avons recueilli des informations sur l'âge, le sexe, l'occupation et les antécédents médicaux des patients, et les troubles urinaires associés à cette pathologie.
- ✓ Collecte de données cliniques : Nous avons utilisé un questionnaire spécifique pour recueillir des informations détaillées sur les tests et diagnostics utilisés pour le diagnostic de la SEP chez les participants. Cela comprenait plusieurs volets :
 - ◆ Un volet socio-démographique et économique : comprenant les coordonnées du patient et les types de comorbidités associés.
 - ◆ Un volet d'évaluation clinique de la SEP : âge de début, symptôme inaugural, forme de la SEP, classement EDSS, nombre de poussées.
 - ◆ Evaluation para-clinique de la SEP : IRM médullaire.
 - ◆ Evaluation thérapeutique de la SEP : traitement de fond et symptomatique.
 - ◆ Evaluation clinique des TVS de la SEP : date des TVS, type de symptomatologie, symptômes urinaires de stockage et de vidange symptômes post mictionnel/génito-urinaires/sensibilité vésicale/dysautonomiques, complication de haut et bas appareil urinaire.
 - ◆ Explorations : Calendrier mictionnel, échographie du haut et du bas appareil urinaire, bilan biologiques, bilan urodynamique (Débitométrie et cystomanométrie)
 - ◆ Les échelles d'évaluation : M.H.U, SF-Qualiveen, SEP59, M.I.F.
- ✓ Utilisation du logiciel SPSS : Une fois les données collectées, nous avons procédé à leur saisie et à leur codage dans le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). SPSS est un outil statistique couramment utilisé pour effectuer des analyses descriptives et statistiques sur les données recueillies lors de recherches.
- ✓ Analyse des données : À l'aide de SPSS, nous avons réalisé des analyses statistiques appropriées pour répondre à nos objectifs de recherche. Cela incluait des analyses descriptives telles que le calcul de moyennes, d'écart-types et de

distributions, ainsi que des tests statistiques tels que des tests de chi carré, des tests t de Student, des analyses de corrélation, etc.

- ✓ Interprétation des résultats : Sur la base de nos analyses, nous avons interprété les résultats obtenus et tiré des conclusions significatives concernant la population étudiée, en prenant en compte les signes vésico-sphinctériens associés au SEP et les échelles d'évaluations.
- ✓ Rédaction du rapport de recherche : Nous avons rédigé un rapport détaillé décrivant les objectifs, la méthodologie, les résultats et les conclusions de notre étude, en mettant en évidence les résultats obtenus à partir de l'analyse des données SPSS.

III. Résultats :

Nous avons collecté 32 patients atteints de la sclérose en plaques.

A. Analyse Socio-Démographique :

1. Répartition des patients selon le sexe :

Il s'agit d'un secteur qui représente la répartition de la SEP selon le sexe. On observe que les femmes sont les plus touchées par la maladie, 55% des femmes pour 45% des hommes avec un ratio 0.82.

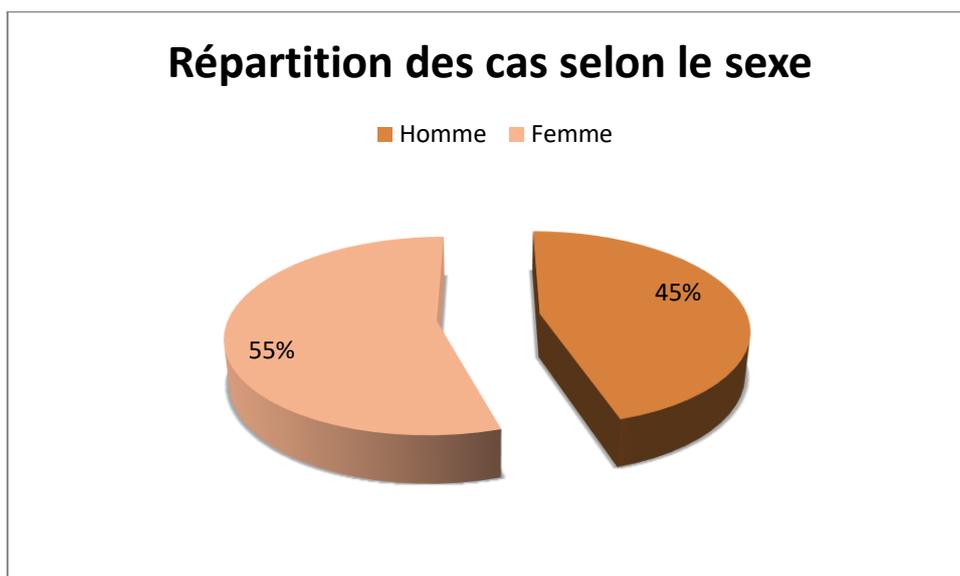


Figure01 : Répartition des cas selon le sexe.

2. Répartition de la maladie selon l'âge des patients :

On observe dans cet histogramme que la SEP apparaît le plus souvent dans l'âge entre 40 à 50 ans avec un pourcentage de 41.9% aussi 25.8% des patients sont âgés entre 20 à 30 ans.

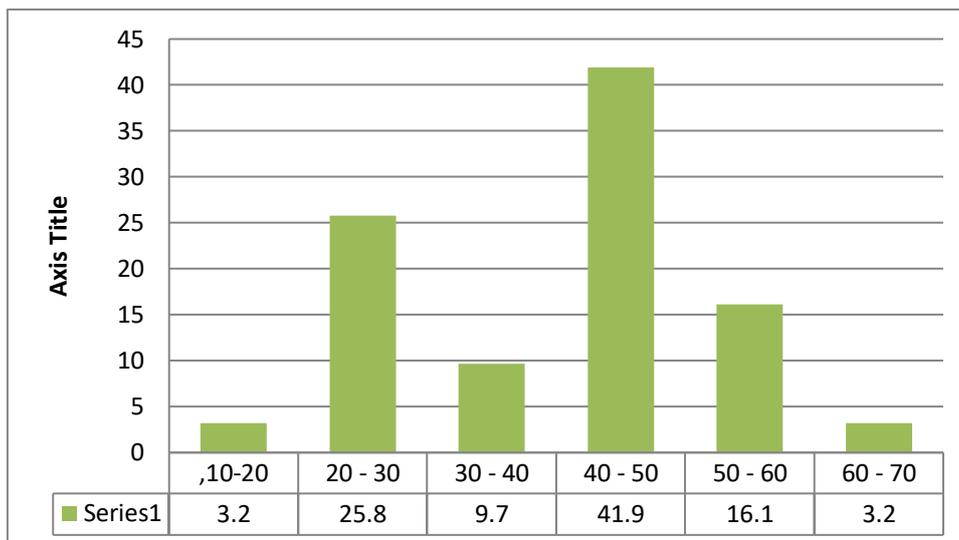
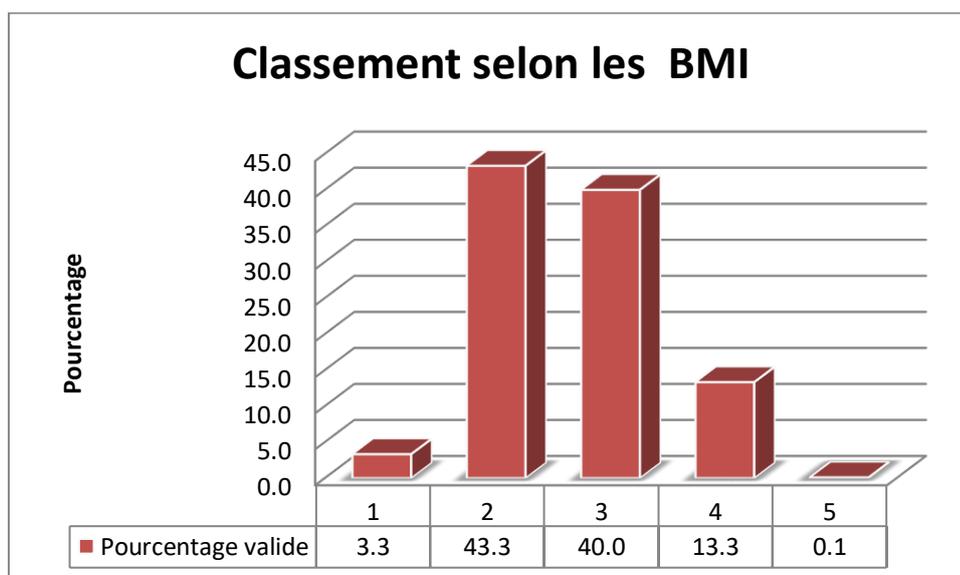


Figure02 : répartition des cas selon l'âge.

3) Répartition des malades selon leur BMI :

On observe dans notre population ciblée que la majorité des malades atteints de la SEP ont un BMI entre [18,5 -24,9] avec un pourcentage 43.3%.



- 1) BMI <18.5=Poid insuffisant
- 2) BMI [18.5-24.9]= poid normal
- 3) BMI[25-29.9]=Exés ponderal
- 4) BMI[30-39.9]=Obese
- 5) BMI > 40 = Obésité morbide

Figure 03:répartition des malades selon leur BMI

4) Répartition des malades selon leur état matrimonial :

Cet anneau montre que la plupart des patients de notre échantillon sont des mariés avec un pourcentage de 58%.

Répartition selon l'état matrimoniale

■ Marié(e) ■ Célibataire

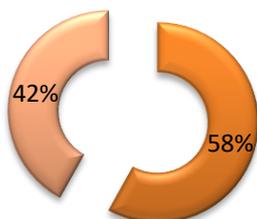


Figure 04: Répartition des cas selon leur état matrimoniale.

5) Répartition des cas selon leur profession :

Dans ce graphe à secteur La majorité des malades dans notre échantillon sont des femmes au foyer avec un pourcentage de 32,26%.

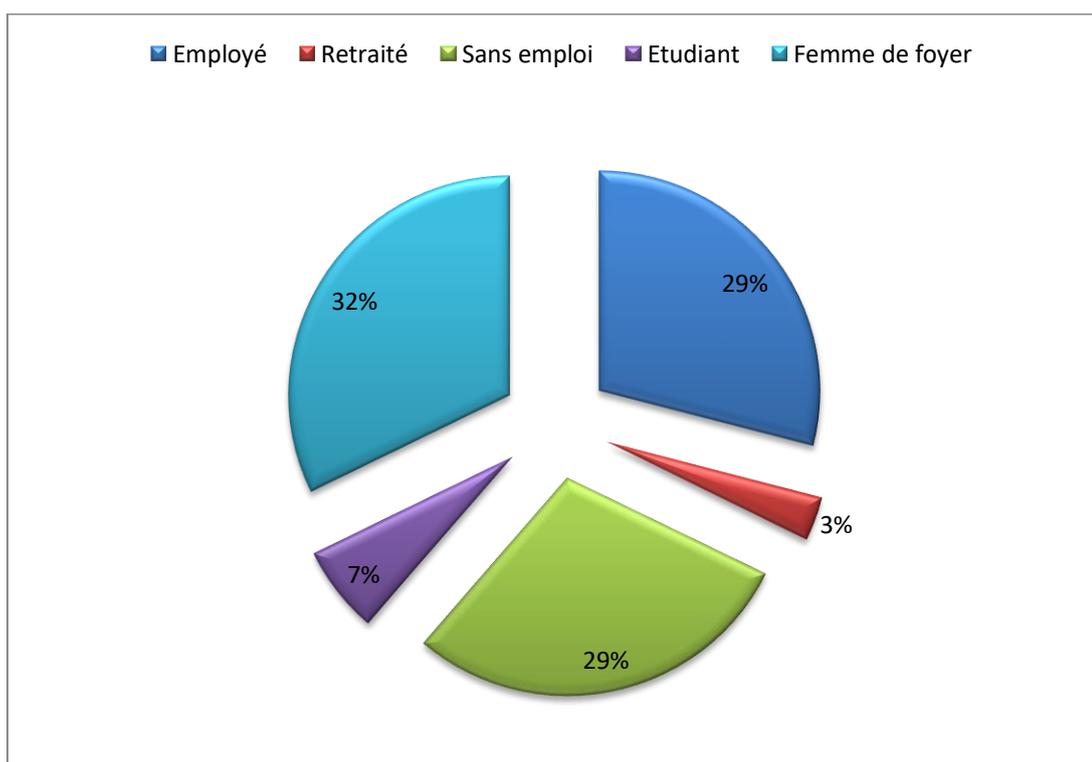


Figure 05 : répartition des cas selon leur profession.

6) Répartition des cas selon les comorbidités :

Dans cet anneau, on observe que la majorité (87%) des patients atteints de la SEP sont sans comorbidités associées.

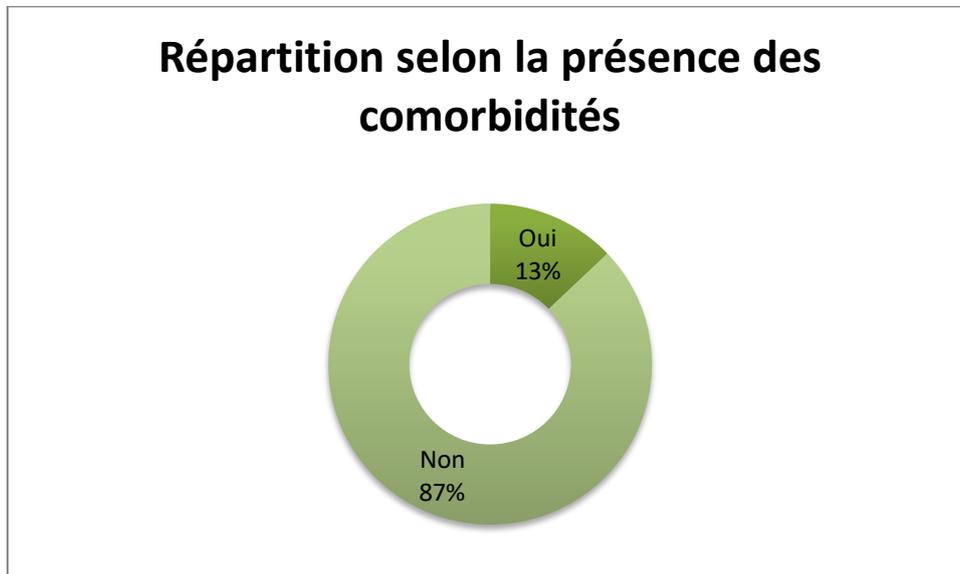


Figure 06 : Répartition des cas selon les comorbidités.

B. Analyse clinique et para-clinique de la SEP :

1. Répartition des patients selon les symptômes urinaires :

Cet anneau montre que la plupart des patients atteints de la SEP (87.1%) souffrent des troubles vésico-sphinctériens.

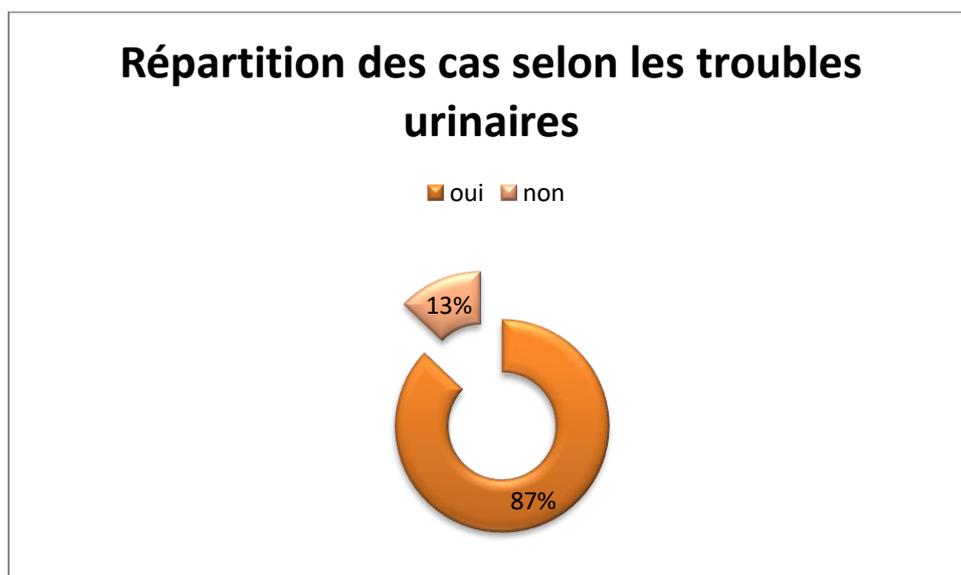


Figure07 : Répartition des cas selon les troubles urinaires.

2. L'âge du diagnostic de la SEP :

Ces bâtonnets montrent que l'âge de diagnostic de la SEP est au moyenne 33ans

	Minimum	Maximum	Moyenne
Ages de DC SEP	18	54	33,00

Figure 08: Age du diagnostic de la SEP.

3. Durée d'évolution de la SEP :

On observe que la durée d'évolution de la SEP est surtout dans 10 ans avec un pourcentage de 22.6%.

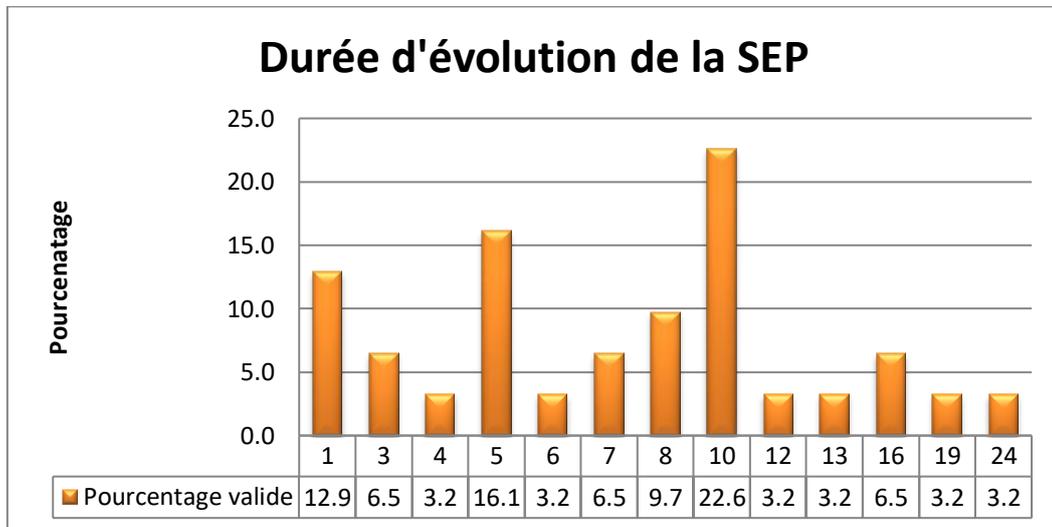


Figure09 : Durée d'évolution de la SEP

4. Délai du diagnostic de la SEP :

Selon le tableau ci-dessous, on remarque que le délai du diagnostic de la SEP est supérieur à 24 mois avec un pourcentage de 38.7%.

Tableau 01 :le délai du diagnostic de la SEP.

Délai	Pourcentage
Inf à 06mois	19.4%
06 – 12 mois	32.3%
12 – 24 mois	9.7%
Sup à 24 mois	38.7%

5. Répartition des malades selon les Symptômes inaugurale (Mono-symptomatique / poly-symptomatique) :

Il s'agit d'un histogramme 3D qui montre que le début de la SEP est dans la majorité des cas (67.7%) est poly-symptomatique.

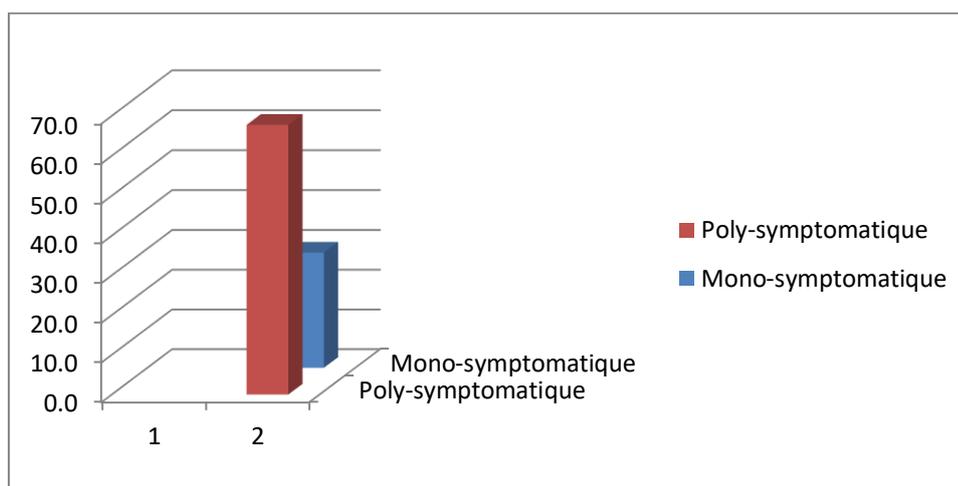


Figure 10: les symptômes inauguraux (mono ou poly-symptomatiques)

6. Types des symptômes :

Selon ce tableau et ce secteur on trouve que les troubles moteurs sont les symptômes majeurs de la SEP (29.9%) contrairement aux troubles cordonal post (2.60%) et les troubles ano rectaux (2.60%).

Tableau 02 : des Types des symptômes.

	Pourcentage
Troubles Sensitif	11,70%
Troubles Moteur	29,90%
Troubles du Tronc cérébral	6,50%
Troubles Cordonal post	2,60%
Troubles Cérébelleux	9,10%
Névrite optique rétrobulbaire	15,60%
Troubles vésico sphinctériens	7,80%
Troubles sexuels	3,90%
Troubles ano-rectaux.	2,60%
Troubles dysautonomiques(hypotension orthostatique)	10,40%

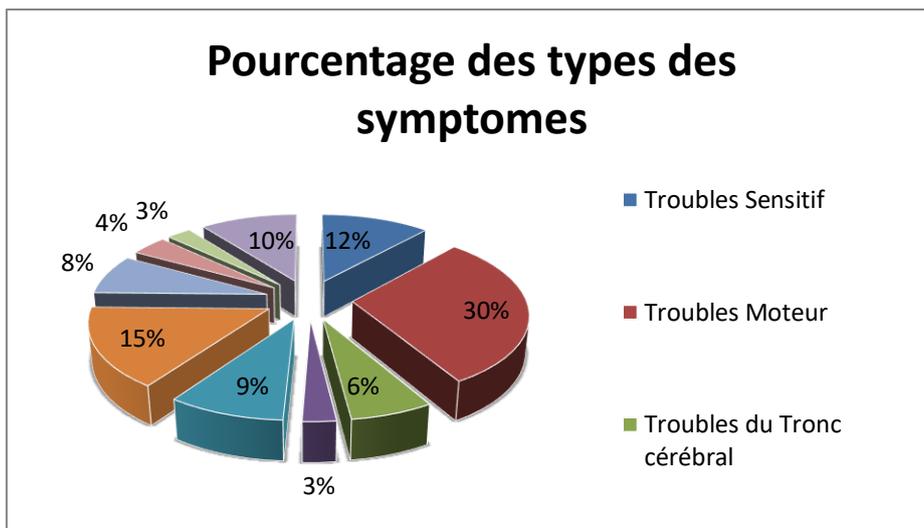


Figure11 : Types des symptômes.

7. Répartition des malades selon les formes évolutives de la SEP :

Il s'agit d'un histogramme qui représente les formes évolutives de la SEP, dont la forme la plus fréquente chez nos patients est la forme récurrente rémittente chez 22 patients avec un pourcentage de 71%.

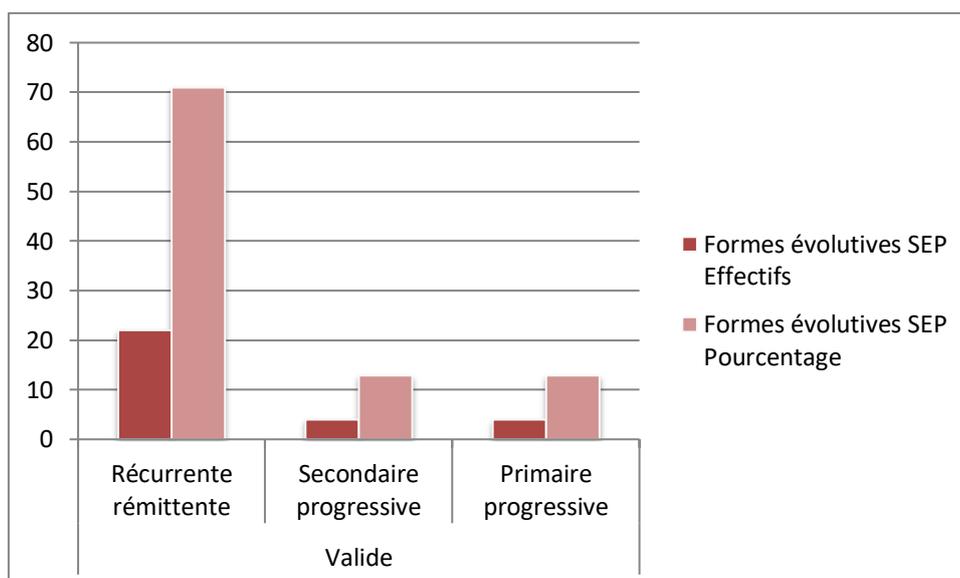


Figure 12 : Répartition des cas selon les formes évolutives de la SEP.

8. Répartition des cas selon le classement EDSS :

Nos patients sont répartis en 03 groupes selon le classement EDSS, nous avons observé que selon l'évolution de la maladie, 70% avaient un score EDSS entre (3,5 -6,5).

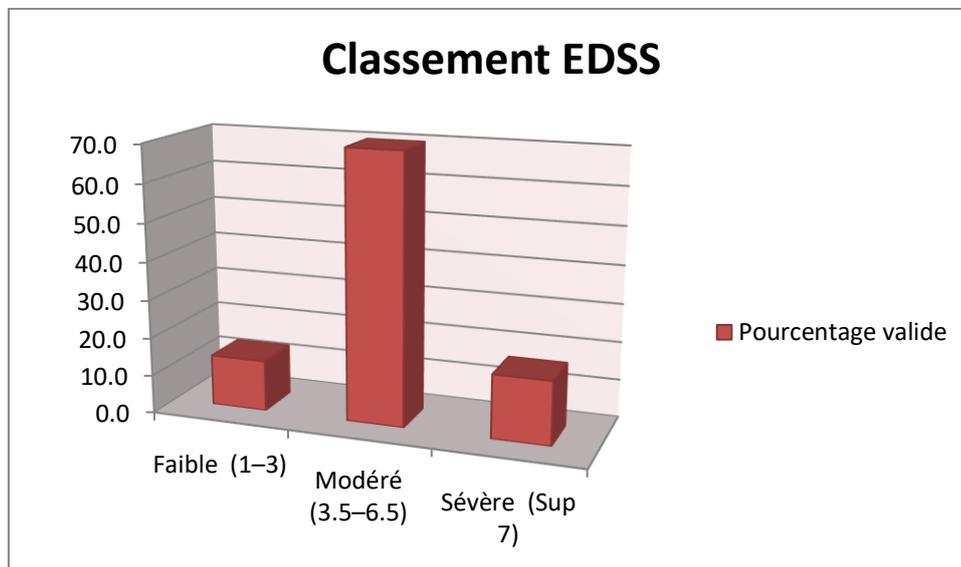


Figure 13: Répartition des cas selon le classement EDSS .

9. Symptômes cliniques lors de la consultation :

Les symptômes de la SEP lors de la consultation objective que la fonction pyramidal est la plus atteinte parmi tous les autres troubles avec pourcentage de 13.30%.

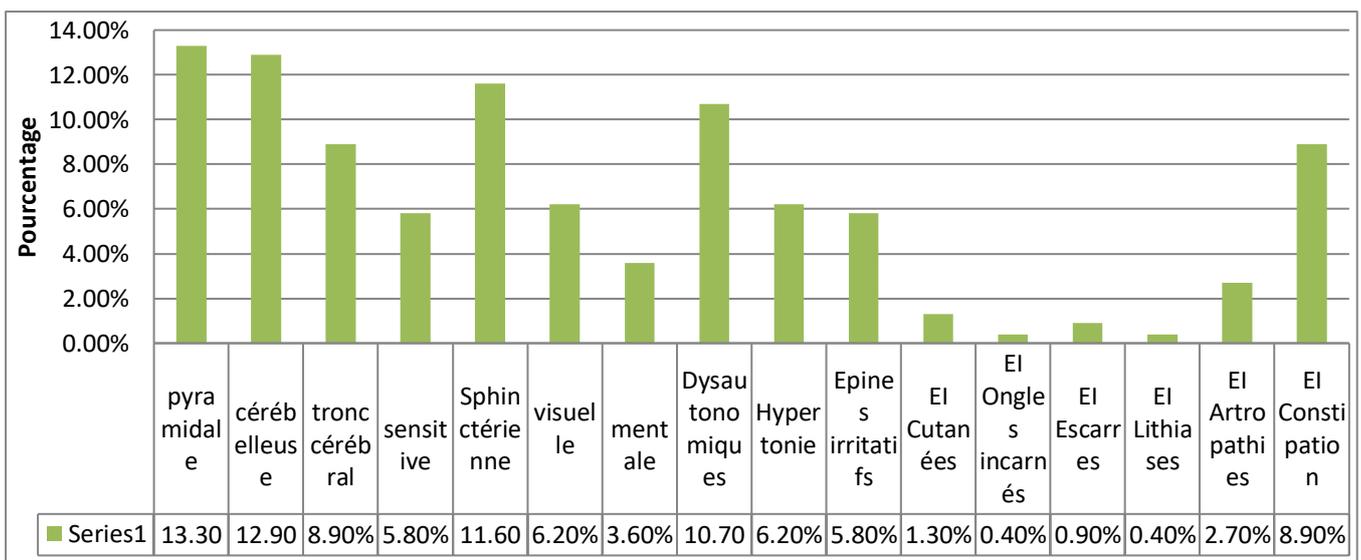


Figure 14: Symptômes lors de la 1^{ère} consultation.

10. Analyse IRM :

L'examen IRM chez nos patients a révélé que 16.70% des malades ayants des lésions supra tentorielles (périvericulaires). Alors que 14% des malades présentent des lésions sous tentorielles et d'autres une atteinte de la région cervicale touchant la substance grise et blanche.

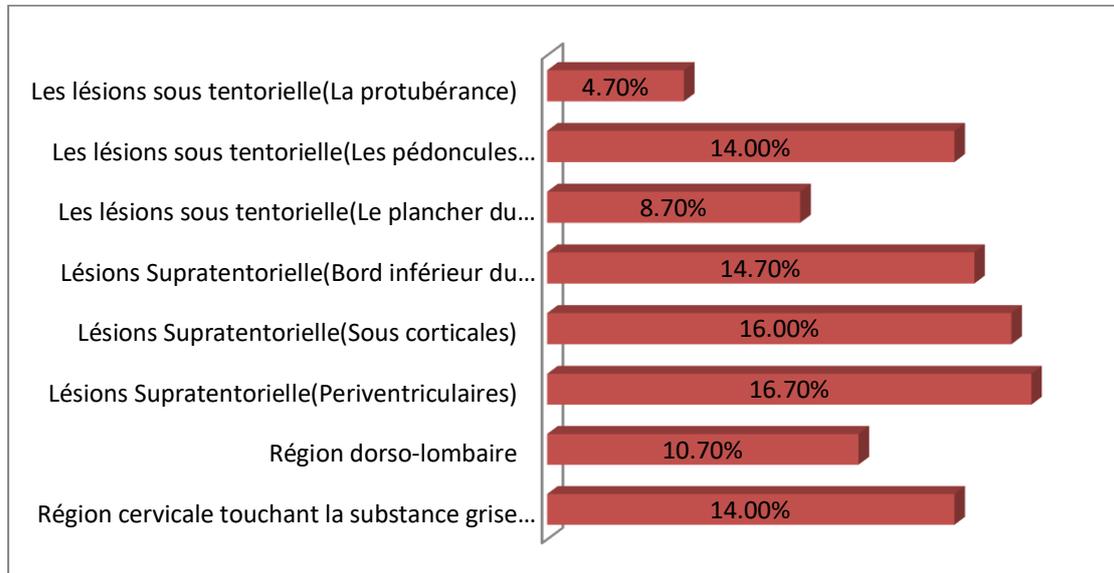


Figure 15: Analyse IRM

C. Analyse des TVS dans la SEP :

1. Date des TVS :

Selon ce bâton on a trouvé que la plupart de nos patients (37.04%) présentent les troubles vésico-sphinctériens sur une période de 02 à 05ans après l'apparition de la maladie.

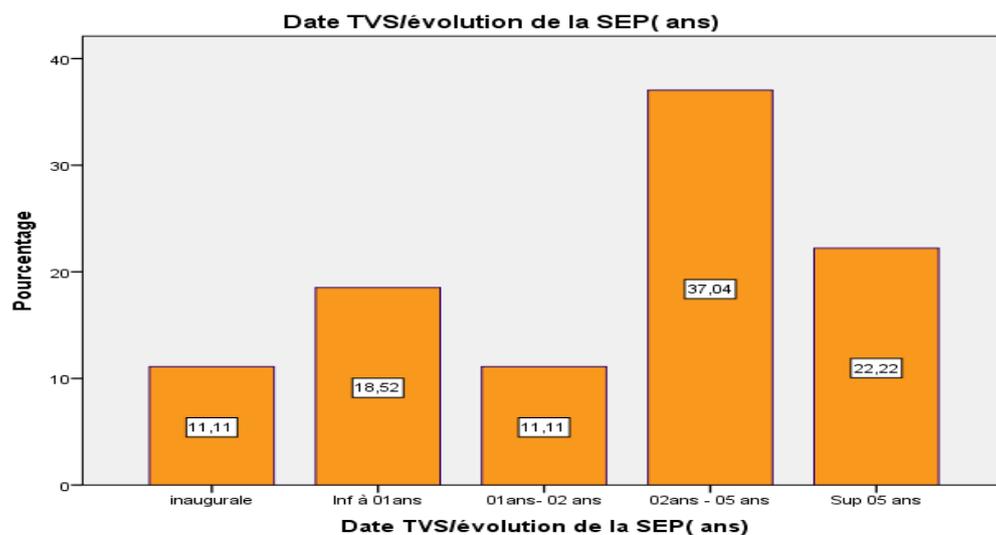


Figure 16: Date des TVS.

2. Type se symptomatologie des TVS :

Ce secteur montre que 33% des malades présentent des troubles urinaires de remplissage alors que 30% des autres malades souffrent des troubles urinaires de vidange.

Alors que 23% des cas ont une symptomatologie mixte

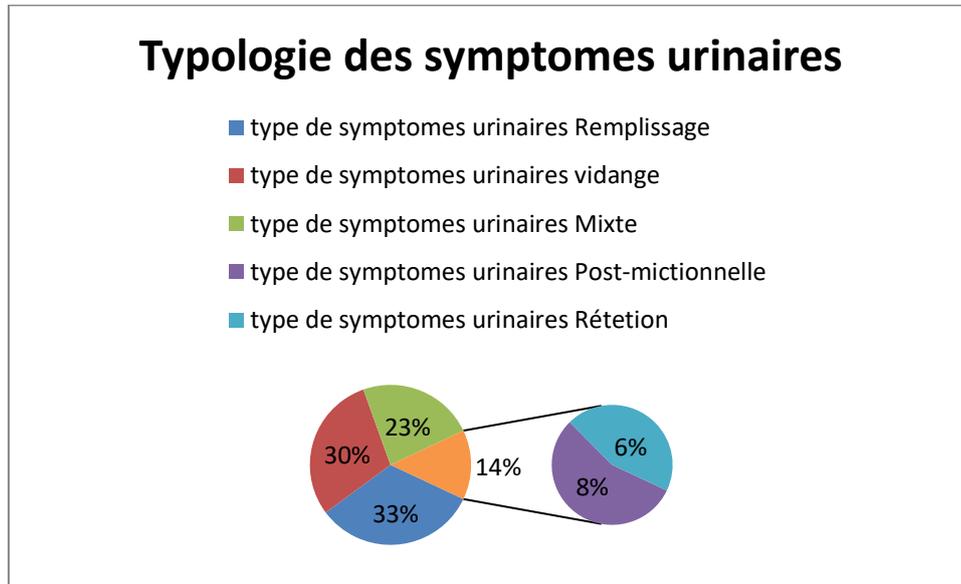


Figure 17: Type de symptomatologie des TVS.

3. Résidu post mictionnel :

Le RPM est présent dans la majorité du temps (59.3 %)

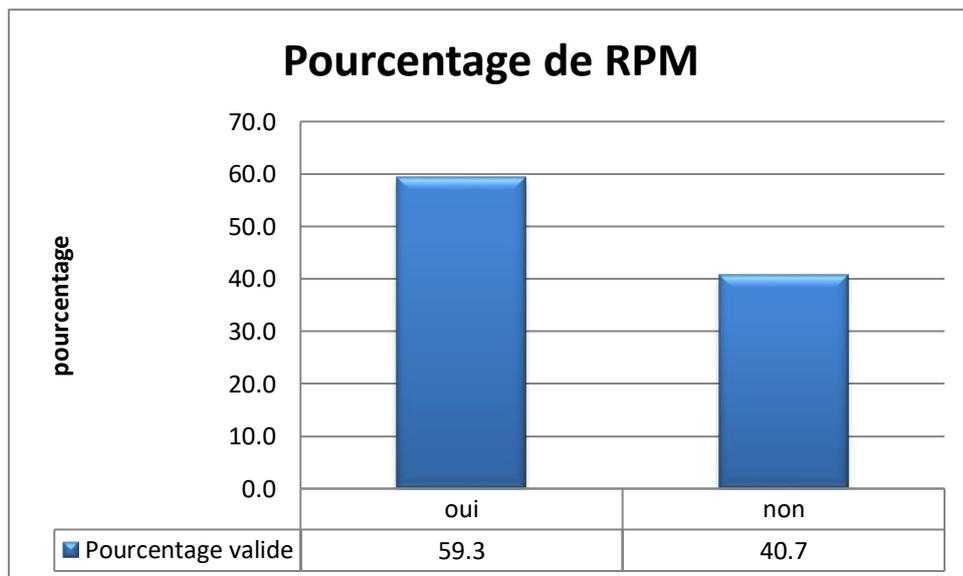


Figure 18: Résidu post mictionnel.

4. Nombre de protection :

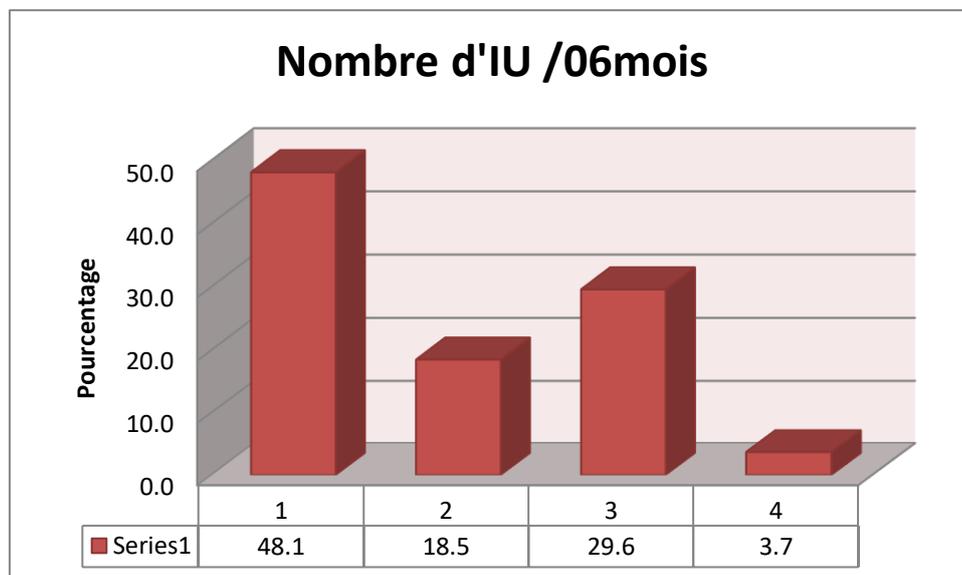
Ce tableau ci-dessous montre que la majorité des patients de notre échantillon qui souffrent des TVS n'utilisent pas de protection avec un pourcentage de 55.6%.

Tableau 03: Tableau du nombre de protection

Nombre de protection	Pourcentage(%)
Pas de protection	55.6
01 fois/jour	22.2
02 fois/jour	11.1
Plus que 03 fois/jour	11.1
Total	100

5. Nombre d'infection urinaire/06mois :

On observe que dans la majorité du temps pas d'infection (48.1%) et chez 3.7% des patients il y a plus de 3 fois d'infection par 6 mois.



-01 : pas d'infection

-03 : deux fois.

-02 : une fois.

-04 : plus de trois fois.

Figure 19 : Nombre d'infection urinaire/06mois

6. Troubles ano-rectaux :

Dans notre série d'étude, on observe que 60% des malades présentent des troubles ano-rectaux et que 60% parmi eux présentent une constipation.

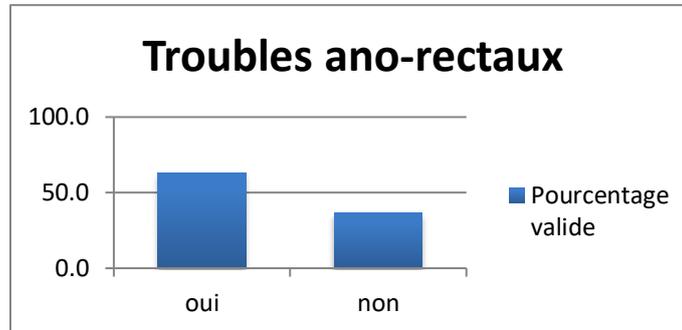


Figure 20 : Répartition des patients selon la présence ou non des troubles ano-rectaux.

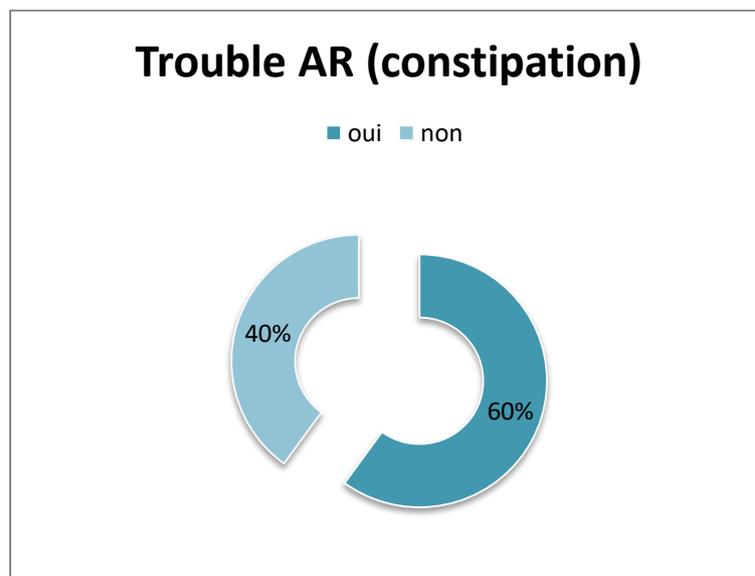


Figure 21 : la répartition des patients selon les troubles ano-rectaux type constipation

7. Troubles sexuels :

On observe que 74% des cas présentent des troubles sexuelles.

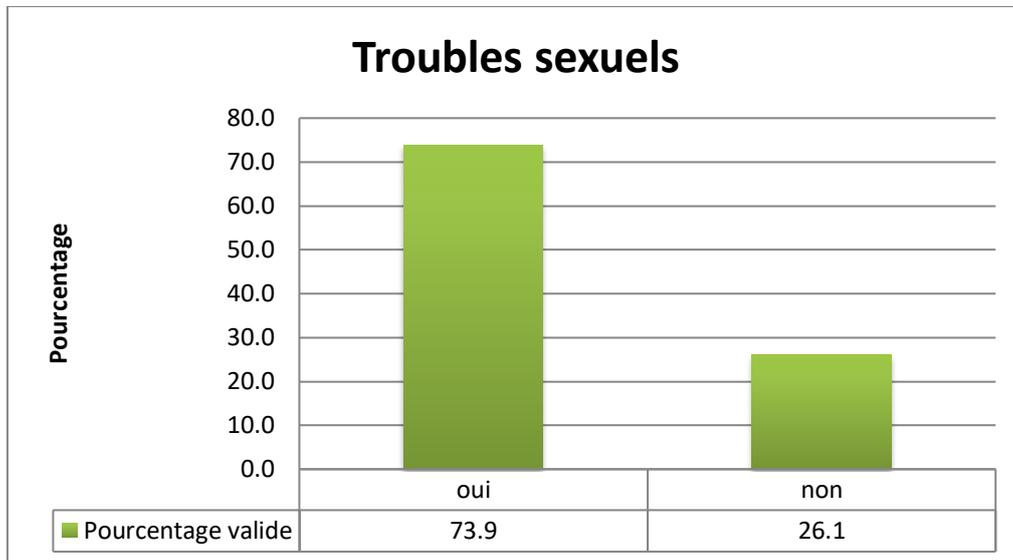


Figure 22: Troubles sexuels.

8. Typologie des symptômes urinaires :

Notre étude a ciblé tous les patients atteints de la SEP et qui présentent les différents types de troubles urinaires.

- On note une prédominance de 33% des cas souffrants d'une symptomatologie urinaire irritative, alors que 31% présentent une atteinte urinaire obstructive.
- 29% des patients souffrent de l'incontinence urinaire (urgenterie), contre 8% souffrants de rétention urinaire.

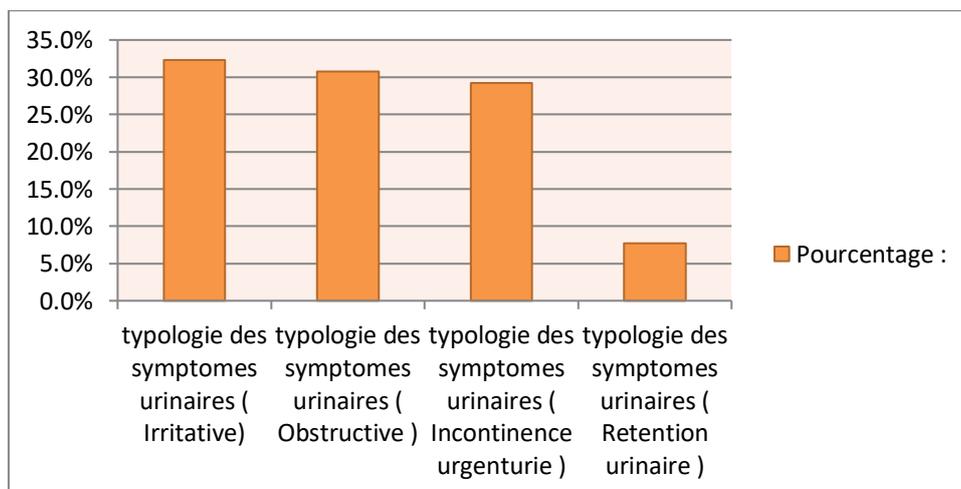


Figure 23: Typologie des symptômes urinaires

9. Symptômes urinaires de remplissage :

Le symptôme de la phase de remplissage le plus fréquent c'est l'urgenterie 22.8%.

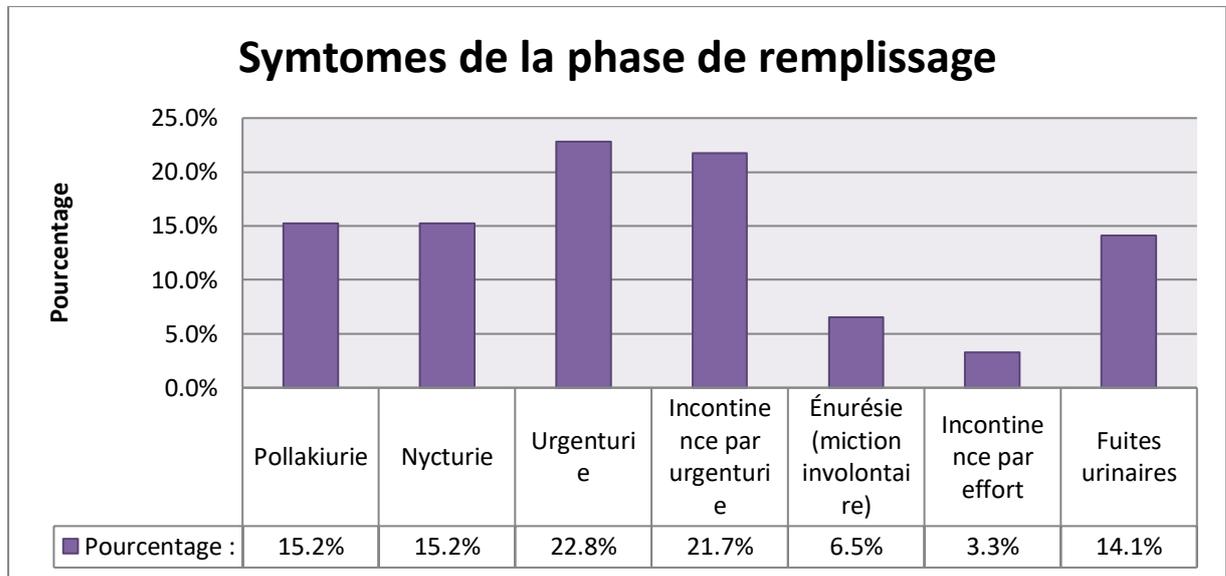


Figure 24: Symptômes urinaires de remplissage.

10. Symptômes urinaires de vidange :

Dans notre série d'étude, on observe que 25% des malades souffrent de flux intermittent, alors que 20% ont une miction fractionnée.

-21,7% des malades présentent une miction hésitante, 16,7% ont des efforts de poussées lors de la phase de vidange.

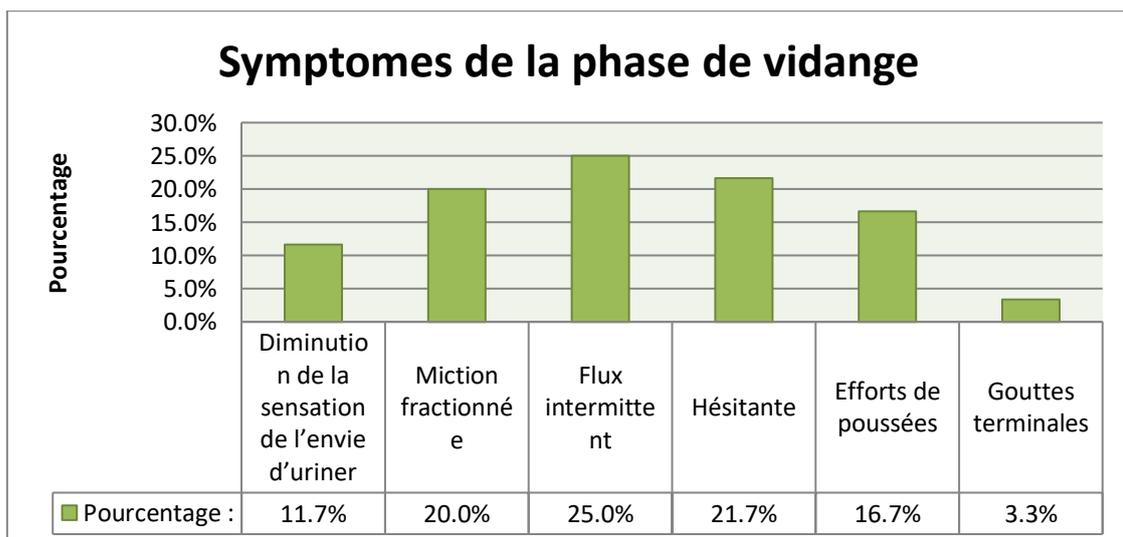


Figure 25: Symptômes urinaires de vidange.

11. Syndrome dysautonomique :

On observe dans ce graphe que la plupart des patients atteints de la SEP présentent un syndrome dysautonomique dont le signe le plus fréquent c'est la fatigue avec un pourcentage de 34.7% aussi les troubles gastro-intestinaux avec un pourcentage de 29.2%.

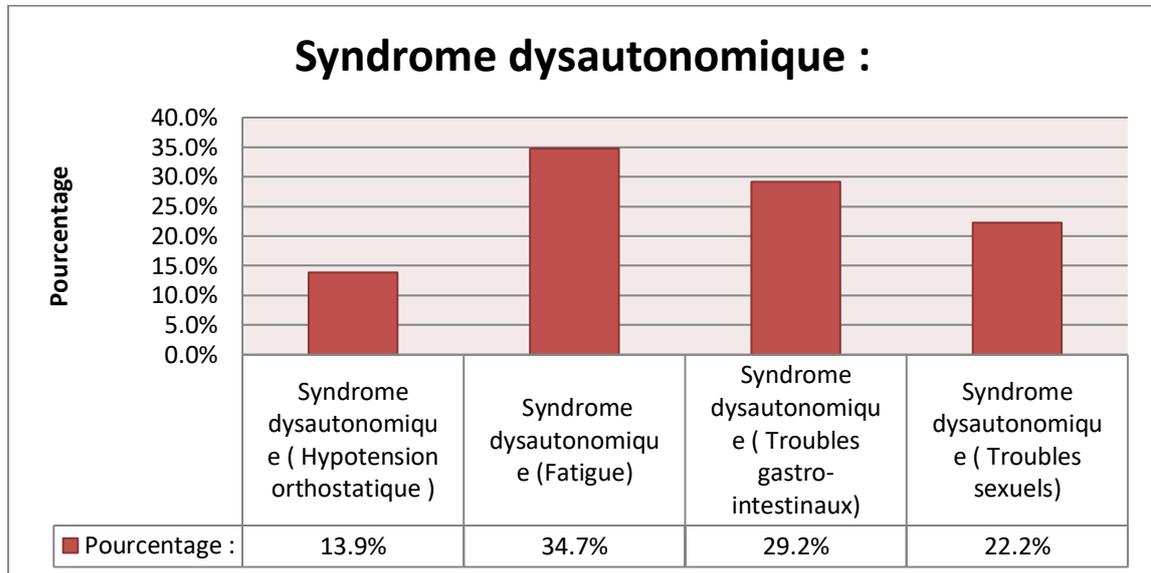


Figure 26: Syndrome dysautonomique

12. Complications urinaires :

D'après nos données obtenus de la série étudiée, nous avons observés que 73% des malades n'ont pas de complications urinaires.

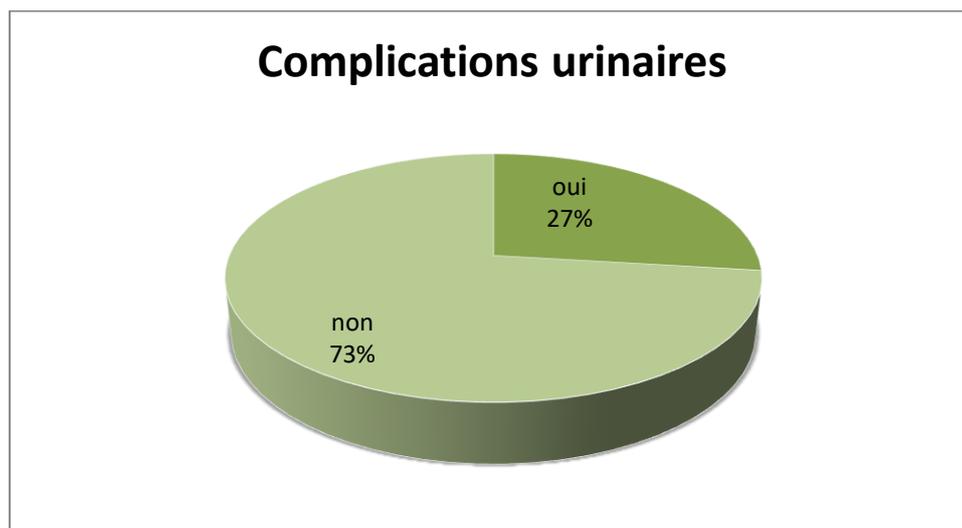


Figure27 : la répartition des cas selon les complications urinaires.

13. Evaluation par l'échelle de QUALIVEN :

A travers notre étude les conséquences des TVS sur la qualité de vie intéresse essentiellement le score vécu est à 33,3 % Alors que le score gêne, contrainte est de 22,2 %

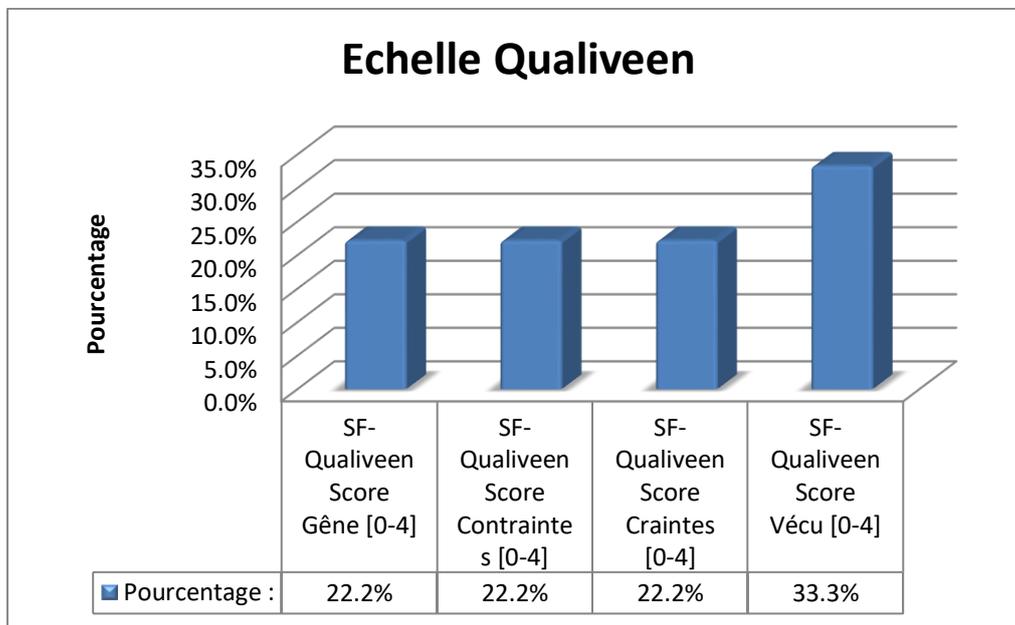


Figure 28 : Echelle QUALIVEEN.

D. Les études de corrélation :

Afin d'évaluer la force et la direction de certaines relations dans cette étude, nous avons utilisé la méthode de corrélation de Pearson. Voici les relations étudiées :

- ✓ L'âge de diagnostic de la SEP et les formes évolutives de cette maladie.
- ✓ L'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes.
- ✓ La date des TVS et la typologie des symptômes urinaires.

1) Corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et les formes évolutives :

Le tableau ci-dessous montre la relation entre l'âge de diagnostic de la SEP et les formes évolutives. On observe que le coefficient de corrélation obtenu est de 0.206 ($N < 0.05$) ce qui indique une corrélation négative entre les deux.

Tableau04 : corrélation entre âge de Dc de la SEP et les formes évolutives.

		Ages de DC SEP	Formes évolutives SEP
Ages de DC SEP	Corrélation de Pearson	1	0,206
	Sig. (bilatérale)		0,274
Formes évolutives SEP	Corrélation de Pearson	31 0,206	30 1
	Sig. (bilatérale)	0,274	30

2) Corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes :

Le tableau ci-dessous représente la relation entre l'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes, dont le coefficient de corrélation est positif dans le cas des TVS (0.05) et les troubles dysautonomiques (0.003) et négatif avec les autres troubles.

Tableau05 : corrélation entre l'âge de diagnostic de la SEP et la typologie des symptômes.

Type des troubles	Corrélation	Ages de DC SEP
Troubles Sensitif	Corrélation de Pearson	-0,107
Troubles Moteur	Corrélation de Pearson	-0,227
Troubles du Tronc cérébral	Corrélation de Pearson	0,351
Troubles Cordonal post	Corrélation de Pearson	-0,002
Troubles Cérébelleux	Corrélation de Pearson	0,271
Névrite optique rétrobulbaire	Corrélation de Pearson	0,526**
Troubles vésico sphinctériens	Corrélation de Pearson	0,052
Troubles sexuels	Corrélation de Pearson	-0,473**
Troubles ano-rectaux.	Corrélation de Pearson	-0,065
Troubles dysautonomiques(hypotension orthostatique)	Corrélation de Pearson	0,003

3) Corrélation entre l'âge de survenue des TVS et la typologie des symptômes :

Ce tableau montre la relation entre la date des TVS et la typologie des symptômes urinaires. ON observe que tous les coefficients de corrélation sont non significatifs (0,06_0,19_0,34_0,07_-0,1). Ce qui indique une corrélation négative entre la date des TVS et la typologie des symptômes.

Tableau06 : Corrélation entre la date des TVS et la typologie es symptômes.

Corrélation entre date des TVS et typologie des symptômes urinaires							
		Date TVS/évolution de la SEP / année	type de symptômes urinaires Remplissage	type de symptômes urinaires vidange	type de symptômes urinaires Mixte	type de symptômes urinaires Post-mictionnelle	type de symptômes urinaires Rétention
Date TVS/évolution de la SEP / année	Corrélation de Pearson	1	0,061	0,192	0,340	0,071	-0,108
	Sig. (bilatérale)		0,764	0,339	0,083	0,725	0,592
	N	27	27	27	27	27	27

La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

IV. Discussion :

Depuis quelques années, on constate une augmentation de la prévalence de la sclérose en plaques en Algérie associée à des troubles vésico-sphintériens. Ce qui justifie la réalisation de notre étude.

Après étude des données recueillies, nous avons essayé de mettre en évidence, outre notre objectif principal, la répartition des patients atteints de SEP selon les données sociodémographique, la clinique et para clinique de la SEP, et enfin l'analyse des troubles urinaires associés à cette pathologie.

Dans ce qui suit, nous essayerons d'aborder la discussion des différents points sus cités :

1. Larépartition des patients atteints de SEP selon les données sociodémographiques :

La SEP est la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune. Depuis, plus de 400 publications en relation avec l'épidémiologie de la SEP à travers le monde ont été réalisées. Les études sur la prévalence de la SEP ont retrouvée de façon plus fréquente dans les pays caucasiens, avec un gradient Nord-Sud de prévalence : fréquence plus importante en Europe du Nord.

Notre échantillon était de taille de 32 personnes avec une tranche d'âge variée beaucoup plus entre 40 et 50 ans. On a montré la prédominance féminine pour cette pathologie avec une proportion de 55%, dont le sexe ratio était de 0,82.

En Rome (Italie), une étude faite a montré que la plupart des participants étaient des femmes 68%. Ce qui est compatible avec la plupart des études publiées dans la littérature.⁵⁴

On a noté que la majorité des patients sont des mariés 58%, 43% des cas ont un BMI entre [18.5-24.9] ce qui signifie un poids normale. De plus, 32% sont des femmes au foyer tandis que 29% sont des employés.

Dans notre étude 32% des patients n'exercent aucune profession à cause de leur maladie, et 29% sont des employés. Ce qui concorde avec une étude algérienne avec un pourcentage de 29%⁵⁵

On observe que 87% des malades atteints de la SEP sont indemnes des comorbidités.

2. La répartition des patients atteints de SEP selon la clinique et la para-clinique de la SEP :

En Algérie, l'âge de début dans deux études était identique 28,8 ans [75,76].

En Tunisie, l'âge de début moyen était 31,2 ans [145,147], alors qu'au Maroc il était plus précoce dans l'étude de Al Zemmouri et al., et constant entre 28 et 36 ans [214,-197].

Notre étude cible les patients atteints de la SEP de différentes tranches d'âge de 19 ans à plus de 60 ans dans laquelle on prouve que la moyenne d'âge de diagnostic de la SEP est de 33 ans, avec une durée d'évolution est aux alentours de 10ans (22.6%).

La date de début habituellement utilisée dans les diverses études sur la SEP est la date d'installation des premiers symptômes décrits par le patient. En effet, il est difficile de dater avec précision la date de début car le patient consulte ailleurs pour des années, ça qui met la majorité des patients ont un délai de diagnostic supérieur à 24 mois.

Notre étude a montré que le délai de diagnostic de cette pathologie est le plus souvent supérieur à 24 mois.

Théoriquement, les manifestations cliniques de la SEP sont le plus souvent mono symptomatique (2/3 des cas) et 1/3 poly symptomatique.

Dans notre étude le début était poly symptomatique dans 67,7% alors qu'il était mono symptomatique dans 29%, nos résultats ne concordent pas avec la théorie.

Concernant les premiers symptômes inauguraux, on observe que les troubles moteurs sont majoritaires 30%, semblable dans une étude algérienne 61%⁵⁶, en Maroc 51%⁵⁷, en Tunisie

53,5%⁵⁸, contrairement en Liban où les troubles moteurs étaient 33,9%. La névrite optique rétrobulbaire était présente dans 15,60% en Algérie 18,3%, en Maroc 20%, en Tunisie 29,6% et en Liban 29,6%. Alors que les troubles sensitifs représentaient 11,70%, en Algérie 46,5%, en Maroc 28,8%, en Tunisie 42,7%, contrairement en Liban où les signes sensitifs sont fréquents 42,5%. Troubles dysautonomiques (hypotension orthostatique) 10,40%, Troubles Cérébelleux 9,10%, Troubles vésico sphinctériens 7,80%, Troubles sexuels 3,90%, Troubles Cordonal post et Troubles ano-rectaux 2,60%.

Il existe une corrélation entre l'âge de diagnostic et l'apparition des troubles vésico-sphincterins (corrélation de pearson =0,052) à ainsi que les troubles dysautonomiques (HYPOTENSION et fatigue) (corrélation de pearson = 0,003)

C'est-à-dire qu'à mesure l'âge de diagnostic de la SEP augmente, les TVS et les troubles dysautonomiques tendent à être plus fréquents. Alors que la corrélation était non significative avec les autres troubles.

La subdivision de la SEP, selon l'évolution clinique, a pris une importance croissante ces dernières années.

Chez nos patients, la SEP- RR était retrouvée dans 71%. Les formes SEP-RR sont de meilleur pronostic [291]. Les résultats de notre étude concordent avec les études récentes réalisées en Algérie 70%⁵⁹ et en Rome 76,9%^{60,61}

On a étudié la relation entre l'âge de diagnostic de la SEP et les formes évolutives en utilisant la corrélation de Pearson, dont le coefficient de corrélation était 0.206. Cela signifie une corrélation négative non significative c'est-à-dire l'absence d'une relation entre les deux.

L'échelle de mesure du handicap EDSS dans cette étude nous a conduit à regrouper l'handicap en trois classes pour la présentation des résultats, la deuxième classe [3.5-6.5] présente 70% des cas. Une reproche que l'on peut faire à cette échelle est qu'elle ne mesure pour les niveaux supérieurs notamment, que les capacités de déplacement, alors que les patients peuvent être handicapés par des problèmes de la vision par exemple.

Concernant les symptômes cliniques actuels, on a trouvé que l'atteinte pyramidale est plus fréquente 13.3%.

Une IRM cérébro-médullaire a été pratiquée chez nos patients qu'ils ont tous présenté des anomalies radiologiques. Le protocole d'IRM a associé les séquences conventionnelles (TI Gadolinium, T2 FLAIR). La présence de plaques de démyélinisation était constante chez l'ensemble des patients.

Les plaques étaient localisées dans la majorité des images au niveau sus tentorial. Préférentiellement en péri-ventriculaires 16,70% et sous-corticale 16%.

Dans notre échantillon, on a noté que la moitié des patients (50%) ont un MIF>111.

3. La répartition des patients selon les troubles urinaires (TVS) :

Une étude faite en Paris a montré que les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont fréquents (prés de 80% des patients) et peuvent être révélateurs de la maladie dans 6 % des cas. Ils apparaissent en moyenne 6 ans après le début de la maladie. Ils s'accompagnent le plus souvent de troubles anorectaux et génito-sexuels en raison de la proximité anatomique des zones d'intégration corticales, médullaires et des relais corticospinaux de ces fonctions, et d'autre part d'une innervation croisée ("cross-talk" colo-recto-vésical).⁶²Ce qui concorde avec notre étude avec 87% des cas souffrants des TVS. Ils apparaissent en moyennement de 02 à 05ans (37.04% des cas) et peuvent être révélateurs de la maladie dans 11.11% des cas. On observe 60% des malades souffrent des troubles ano-rectaux et que 60% parmi eux présentent une constipation. En plus 74% des cas présentent des troubles sexuels.

Une étude italienne (Rome) a montré que la prévalence globale des troubles urologiques était de 52,9 %. Le tableau clinique le plus fréquent était le syndrome de l'hyperactivité vésicale (54,2 %), suivi d'une symptomatologie mixte (25,4 %) et le dysfonctionnement mictionnel (20,4 %). L'urgenterie était le symptôme le plus fréquent dans leur cohorte (59,4 %), suivi par l'incontinence (41,5%) et la sensation de vidange incomplète (28,9 %). Bien que ce dernier symptôme peut être caractérisé comme un trouble mictionnel, il a été principalement patients présentant une symptomatologie mixte plutôt qu'un dysfonctionnement purement mictionnel (64,2 % contre 35,8 %).

Le polymorphisme des troubles vésico-sphinctériens au cours de la SEP s'explique par le caractère multifocal des lésions de démyélinisation et de l'évolution par poussées successives.

Ce qui rapproche avec notre étude où on a marqué la présence de 05 types des TVS, dont le plus fréquent est la symptomatologie de remplissage 33%, suivi par les troubles de vidange 30%. Alors que 23% des cas ont des troubles urinaires mixtes.

Concernant la phase de remplissage, le tableau clinique est dominé par la présence d'une urgenterie 22.8%, suivi par l'incontinence par urgenterie 21,7% puis la pollakiurie et la nycturie 15,2%, fuites urinaires 14 ,1%, énurésie 6,5%, incontinence par effort 3.3%.

Et en ce qui concerne la phase de vidange, le symptôme majoritaire est le flux intermittents 25%, alors que 21,7% hésitante, suivi par la miction fractionné 20%, l'effort de poussée 16,%, diminution de la sensation de l'envie d'uriner 11,7%, gouttes terminales 3,3%.

Dans notre échantillon, la majorité des patients souffrent de résidu post mictionnel avec un pourcentage de 59,3%. On note aussi que la plupart des cas qui souffrent de TVS n'utilisent pas de protection 55,6%.

On note l'absence des infections urinaires dans 48 ,1% des cas, ainsi que l'absence des complications urinaires dans 73% des cas.

La fatigue qu'elle soit aigue ou chronique était présente chez 34,7% chez nos patients, cela concorde avec la littérature rapportant une prévalence majoritaire de la fatigue dans la SEP.

Les troubles intestinaux sont présents dans 29,2% des cas.

A travers notre étude les conséquences des TVS sur la qualité de vie intéresse essentiellement le score vécu est à 33,3 % Alors que le score gêne, contrainte est de 22,2% ce qui témoigne que la plupart de nos patients ressentent un impact émotionnel important lié à leurs troubles urinaires. cela peut s'expliquer par le fait que l'incontinence urinaire peut être une source de honte, d'anxiété et de dépression chez les personnes âgées.

V. Conclusion :

La Sclérose en plaques est l'affection neurologique évolutive source de handicap la plus fréquente chez l'adulte jeune. Du fait de cet âge de survenue de la maladie, la SEP touche les personnes au début de leur vie familiale et professionnelle avec un moyen d'âge de 33ans avec une durée d'évolution aux alentours de 10ans , ce qui explique le retentissement qu'elle peut avoir sur leur vie personnelle, familiale et professionnelle et son coût économique important du fait d'incapacités et de mises en inactivité (arrêts de travail *femme au foyer 32%* , invalidités précoces). On note une prédominance féminine 55% avec sexe ratio 0,82.

Le début de la maladie est généralement poly symptomatique 72%, dont les symptômes les plus fréquents sont les troubles moteurs 29% et NORB15,6% ainsi que les troubles sensitifs 11%. La forme la plus courante de la SEP est la forme récurrente rémittente 71%.

La prise en charge de la SEP s'est améliorée avec des diagnostics plus précis et des traitements standardisés, impliquant une équipe multidisciplinaire pour traiter les symptômes et favoriser l'adaptation sociale et professionnelle.

Dans notre étude, on a évalué la prévalence des troubles urinaires chez les personnes atteints de la SEP, ainsi l'impact de ces troubles sur la vie quotidienne on utilisant des échelles d'évaluation tel que la MIF.

Les troubles vésico-sphinctériens représentent un problème-clinique majeur et handicapent de manière significative bon nombre de patients atteints de SEP.

La prévalence des TVS est de 87% d. Ils apparaissent dans la plupart des cas 02 ans à 06 ans (37,04%) après l'installation de la maladie. Les troubles urinaires de la phase remplissage sont les plus fréquents 33% puis les symptômes de la phase de vidange 30%. On note que les TVS sont le plus souvent accompagnés à des troubles ano-rectaux 60%, ainsi que des troubles sexuels 73%.

Les troubles vésico-sphinctériens ne sont pas sans conséquences, puisqu'il peuvent entrainer des complications urinaires graves, telles que les infections urinaires à répétition, les calculs

vésicaux et l'insuffisance rénale. Il est donc crucial de mettre en place des stratégies de dépistage précoce de ces troubles chez les personnes atteintes de SEP, afin de permettre une prise en charge adéquate et d'éviter l'apparition de complications.

La gêne occasionnée par de tels symptômes peut affecter les relations sociales du patient et ses activités quotidiennes. En raison des très divers types et mécanismes de dysfonction urinaire qui ont pu être décrites au cours de la SEP, une évaluation complète doit être effectuée incluant examen clinique et appréciation de la qualité de vie.

L'évaluation clinique est toujours l'étape principale dans l'évaluation et la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens observés chez les patients atteints de SEP. L'utilisation de questionnaires est fortement recommandée afin d'améliorer la compréhension des symptômes et de faciliter la décision thérapeutique. Qu'elles soient biologiques, radiologiques ou urodynamiques, pour n'importe quel patient symptomatique des investigations sont indiquées. En outre, l'utilisation d'algorithmes spécifiques comme FLUE-MS peut contribuer à la détection de complications et, a fortiori, au suivi des patients.

La rééducation fait partie intégrante du traitement de la SEP en complément des traitements proposés par le Neurologue. Il s'agit d'un traitement à visée fonctionnel et ou d'autonomisation maximale en fonction du niveau de l'atteinte neurologique. Il y a une place pour la rééducation à tous les stades de la maladie mais dans tous les cas; elle doit intégrer les notions de gestion de la fatigue et de réentraînement à l'effort.

Et enfin vue que la taille de notre échantillon est petite. Il faut faire d'autres études dans ce contexte pour mieux renforcer nos connaissances sur ce sujet, afin d'améliorer la prise en charge des troubles vésico sphinctériens chez les patients atteints de la sclérose en plaques.

Références Bibliographiques

¹SEP ensemble <https://www.sep-ensemble.fr/la-sep-c-est-quoi/histoire-sep>.

²KB neurologie 05^{ème} édition A.ITANI – E.KHAYAT page 179

³(Kurtzke, 1983).

⁴(Confavreux *et al.*, 2005).

⁵(Ouallet et Brochet, 2004)

⁶ (Ameri et Timsit, 1997)

⁷(Ouallet et Brochet, 2004)

⁸(Walsh *et al.*, 2012)

⁹(Riviere, 2010).

¹⁰Source (Ouallet *et al.*, 2004).

¹¹(Mrabet *et al.*, 2014).

¹²(Ouallet et Brochet, 2004).

¹³(Audoin, 2015).

¹⁴(Thompson *et al.*, 2018)

¹⁵(Comité de Rédaction de la LFSEP/ARSEP fondation)

¹⁶Kurtzke JF. Évaluation de la déficience neurologique dans la sclérose en plaques : une échelle élargie de statut d'invalidité. *Neurologie* 1983 ; 33 : 1444-1452

¹⁷Kurtzke, J.F., A new scale for evaluating disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 1955. 5(8): p. 580-3

¹⁸Kurtzke, J.F., Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 1983. 33(11): p. 1444-52

¹⁹Noseworthy, J.H., et al., Interrater variability with the Expanded Disability Status Scale (EDSS) and Functional Systems (FS) in a multiple sclerosis clinical trial. The Canadian Cooperation MS Study Group. *Neurology*, 1990. 40(6): p. 971-5

²⁰Hobart, J., J. Freeman, and A. Thompson, Kurtzke scales revisited: the application of psychometric methods to clinical intuition. *Brain*, 2000. 123 (Pt 5): p. 1027-40

²¹Vernay D. et al 2000

²²Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S , et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population *Osteoporosis Int* 1996 ; 7 : 439-443.

Ammar N, Gouider-Khouja .N, Hentati.F. Étude comparative des aspects cliniques et paracliniques de la sclérose en plaques en Tunisie *Rev .neurolog.* 2009 ,162 (6-7)

Aniba K, Louhab N, Hamdi J, Kissani N. Profile of multiple sclerosis in South Morocco. *Eur Neurol* ,2004, 11(Suppl.2): 183-331. EFNS P2316.

Drai R, Amrar Z, Baadoud N et al. .Estimation de la prevalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida-Algérie. *Rev neurolog* 2005, 161(4) : F9

²³Henry N, Sèbe P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC Néphrologie. 2008.

2. Tortora GJ, Derrickson B. Principles of Anatomy and Physiology. 14th Edition. 2014.

²⁴<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fstock.adobe.com%2Fimages%2Fmedical-illustration-shows-the-major-organs-of-the-female-and-male-urinary-system-with-annotations%2F429213804&psig=AOvVaw0tGokD7qguWKHQBm4yIhCO&ust=1706560617595000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBQQjhxqFwoTCODIucz0gIQDFQAAAAAdAAAAABAD>.

²⁵L'ouvrage :[Larousse Medical]

²⁶<https://www.larevuedupraticien.fr/article/troubles-de-la-miction-et-incontinence-urinaire>.

²⁷Innervation de l'appareil urinaire - Le Site d'information pour les patients blessés médullaires de la Martinique (jimdofree.com)

²⁸ <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.sciencedirect.com%2Fscience%2Farticle%2Fpii%2FB9780444534910000109&psig=AOvVaw3hADM01UEhA6MpaCuzwdqT&ust=1706376470483000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBQQjhxqFwoTCOCB5MjG-4MDFQAAAAAdAAAAABAY>

²⁹Blok BF, Holstege G. The central nervous system control of micturition in cats and humans. Behav Brain Res 1998 ; 82 : 119–25.

De Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M, Smerin S, Tai C, et al. Neural control of the urethra. Scand J Urol Nephrol Suppl 2001 ; 207 : 35–43

De Lancey J. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence : the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol 1994 ; 170 : 1713–23.

³⁰Veto physioanim – physio urinaire. Support : la physiologie de la continence urinaire et de la miction département de Médecine Constantine. <https://g.co/about/bq2u66>.

³¹coroplaste Professionnel.

³²coroplaste Professionnel.

³³ITEM N° 125. Troubles de la miction et incontinence urinaire de l'adulte et du sujet âgé Auteur : Gilles Karsenty Relecteur et coordonnateur: Véronique Phé

³⁴S.A. Awad *et al.* Relationship between neurological and urological status in patients with multiple sclerosis J Urol (1984)

³⁵<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022534717497102>.

³⁶Neurology multiple sclerosis journal

³⁷* National Institute for Health Care Excellence (NICE). Clinical Knowledge Summaries: Incontinence - urinary, in women. CKS; 2009. Available from: <http://cks.nice.org.uk/incontinence-urinary-in-women> (Accessed Aug, 2013).

* Khandelwal C, Kistler C. Diagnosis of urinary incontinence. *Am Fam Physician*. 2013;87(8):543-50

* Marinkovic S, Rovner E, Moldwin R, et al. The management of overactive bladder syndrome. *BMJ*. 2012;344:e2365.

³⁸Advances in Urology, Volume 2014, Article ID 828972, 7 pages URL : <https://doi.org/10.1155/2014/828972> (<https://doi.org/10.1155/2014/828972>).

³⁹<https://www.hug.ch/calendrier-mictionnel>. Hôpitaux universitaires Genève

⁴⁰Article : Réalisation de BUD par une infirmière experte en urologie en lieu et place d'un médecin .Pr P.GRISE – D. WOINET – JC. LANGLOIS page 15.

⁴¹Hermieu JF. Comité d'Urologie et de Pelvi-périnéologie de la Femme Association Française d'Urologie, « [Recommandations for the urodynamic examination in the investigation of non-neurological female urinary incontinence] ». *Prog Urol* 2007;17(6 Suppl. 2):1264—84.

⁴²figure Urodynamics: All the nurse needs to know/I. Bentellis a,/ J. Hascoet b/B. Tibi a/ R. Pierron a/A. Manunta b/J. Kerdraon c/ H. Rigole d/C. Voiry d/M. Durand a/ B. Peyronnet b/a Service d'urologie, CHU Nice, Nice, France/b Service d'urologie, CHU Rennes, Rennes, France/c Centre de rééducation de Kerpape, 56270 Ploemeur, France /d Service de médecine physique et réadaptation, CHU Rennes, Rennes, France

⁴³Urodynamics: All the nurse needs to know/I. Bentellis a,/ J. Hascoet b/B. Tibi a/ R. Pierron a/A. Manunta b/J. Kerdraon c/ H. Rigole d/C. Voiry d/M. Durand a/ B. Peyronnet b/a Service d'urologie, CHU Nice, Nice, France/b Service d'urologie, CHU Rennes, Rennes, France/c Centre de rééducation de Kerpape, 56270 Ploemeur, France /d Service de médecine physique et réadaptation, CHU Rennes, Rennes, France

⁴⁴<https://www.jeromeaugerkine.com/wp-content/uploads/2018/02/echelle-de-mesure-du-handicap-urinaire.pdf>.

⁴⁵<http://schwa-medico.fr>

⁴⁶<http://www.urologie-sant%C3%A9.fr>.

⁴⁷<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1166708721002104>.

⁴⁸<http://www.sciencedirect.com>.

⁴⁹Science Photo Library (<https://www.alamyimages.fr/photos-images/?cid=PLBRYMVXGFXC4MQKB64CPB7WC3V9TBK2DHX9EWC584CSCHHPT84YQCCRDHLHVQ6SX&name=Science+Photo+Library>). /Alamy Banque D'Images

⁵⁰phé V, Chartier-Kastler E, Panicker JN. Management of neurogenic bladder in patients with

multiple sclerosis. *Nat Rev Urol.* 2016 May;13(5):275–88.

2 - Khalaf KM, Coyne KS, Globe DR, Malone DC, Armstrong EP, Patel V, et al. The impact of lower urinary tract symptoms on health-related quality of life among patients with multiple sclerosis.

Neurourol Urodyn. 2016 Jan;35(1):48–54.

3 - Hemmett L, Holmes J, Barnes M, Russell N. What drives quality of life in multiple sclerosis? *QJM*

Int J Med. 2004 Oct 1;97(10):671–6.

4 - Neal R, Linnane J. Improving access to continence services: action in Walsall. *Br J Community*

Nurs. 2002 Nov;7(11):567, 570–3.

⁵¹Centre d'Urologie du Val d'Ouest

⁵²<https://www.hollister.fr/-/media/files/pdfs-for-download/fr/et-apr%C3%AAs-une-sclerose-en-plaques---version-internet.ashx>.

⁵³Auteurs : P. Almeida, J. P. Serrano, P. Figueiredo, et al Aspects psychologiques et émotionnels du dysfonctionnement de la vessie de la vessie en plaques: une revue"

⁵⁴(*Neurourology and Urodynamics.* 2021;40:1500–1508.Lower urinary tract disorders in multiple sclerosis patients: prevalence, clinical features, and response to treatments).

⁵⁵(BARKA).

⁵⁶(Thompson AJ, Baranzini SE, Geurts J, Hemmer B, Ciccarelli O. Multiple sclerosis. *The Lancet.* avr 2018;391(10130):1622-36)

⁵⁷Bekhrichia et al 2011)

⁵⁸(ammar et al 2006)

⁵⁹(76- Draï R, Amrar Z, Baadoud N et al. .Estimation de la prevalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida-Algérie. *Rev neurol* 2005, 161(4) : F9), et en Maghreb 62,4 % [Belkhrichia .MR,Dany.F,Araqui.,Houssaini et al :clinical ,paraclinical and evolving profile of multiple sclerosis about a series of 261 patients :WCN 2011 p967]

⁶⁰(*Neurourology and Urodynamics.* 2021;40:1500–1508

⁶¹Lower urinary tract disorders in multiple sclerosis patients: prevalence, clinical features, and response to treatments).

⁶²[Prise en charge des troubles vesico-sphinct ériens de la scl érose en Plaques Gerard Amarenco Camille Chesnel Maelys Teng Gabriel Miget Claire Hentzen 23 December 2022 Journal Pre-proof].
