

Vessie Acontractile : **Définition, étiologies et physiopathologie** (Loïc LE NORMAND – Jacques KERDRAON – Jean-Marc SOLER)

L'hypoactivité vésicale a été définie par l'ICS comme la présence d'une contraction détrusorienne réduite en intensité ou en durée, cette condition déterminant une augmentation du délai de vidange vésicale et/ou une vidange vésicale incomplète (1). Ce syndrome manométrique ne peut être authentifié par les seules données de l'examen clinique et peut se rencontrer dans l'ensemble des cadres cliniques d'un dysfonctionnement vésico sphinctérien y compris dans celui du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale.

Les mécanismes qui sous tendent cette pathologie de la phase mictionnelle restent mal connus et peuvent être schématiquement regroupés dans deux cadres étiopathogéniques.

D'une part, les lésions neurologiques affectant l'intégrité de l'innervation parasympathique cholinergique à destinée détrusorienne, mais aussi les lésions des afférences et/ou du contrôle cortico sous cortical nécessaires à l'auto entretien du réflexe mictionnel.

D'autre part, différents processus pathologiques peuvent affecter la contraction musculaire lisse, tant au niveau de la modulation du neurotransmetteur et d'autres facteurs hormonaux et signaux chimiques nécessaires à la contraction vésicale, mais aussi des modifications dans la nature des protéines contractiles, des voies de sensibilisation du calcium et du métabolisme énergétique de la fibre musculaire lisse, enfin des propriétés d'excitabilité intercellulaire pour une contraction lisse coordonnée.

Les principaux cadres étiopathogéniques et leurs spécificités cliniques seront présentées.

Expression clinique (JM Soler)

L'expression clinique de l'acontractilité vésicale est dépendante de deux facteurs :

- La qualité de la poussée abdominale qui, seule, peut compenser le défaut de contraction vésicale
- La résistance uréthrale lors de la miction qui peut être dépendante de nombreux facteurs fonctionnels et organiques

Les conséquences sont nombreuses :

- Au niveau vésical, une dysurie plus ou moins prononcée, avec un résidu post-mictionnel plus ou moins important voir une rétention chronique.
- La décompensation d'un prolapsus vaginal ou rectal, d'autant plus important que la poussée abdominale s'exerce sur un périnée dénervé.

Exploration urodynamique (JM Soler)

La débitmétrie est le premier examen pouvant faire suspecter le diagnostic, montrant typiquement une dysurie avec une miction polyphasique.

Cependant, elle peut être prise en défaut si la résistance uréthrale lors de la miction est très faible, permettant ainsi une miction proche de la normale au prix d'une poussée abdominale de faible intensité {Pauwels et al., 2005}.

Une débitmétrie polypasique peut être également le témoin d'un obstacle.

La cystomanométrie avec étude de la phase mictionnelle et de la relation pression/débit permet seule de faire le diagnostic, cependant, sa réalisation et son interprétation se heurte à de nombreux écueils :

- Une inhibition vésicale liée aux conditions de réalisation de l'examen peut simuler une acontractilité vésicale. Il faut donc tout mettre en œuvre pour obtenir une miction lors de la cystomanométrie.
- L'enregistrement de la pression abdominale est indispensable car elle permet de différencier une poussée abdominale d'une contraction vésicale
- La miction enregistrée au cours de la cystomanométrie doit être le reflet d'une miction habituelle du patient

Traitement et implications thérapeutiques

◆ Rééducation de la poussée abdominale (JM. Soler)

La poussée abdominale doit être rééduquée pour permettre une force d'expulsion efficace tout en permettant une bonne relaxation périnéale pour assurer une miction efficace. La rééducation de la poussée abdominale doit être proscrite en cas de périnée dénervé chez la femme pour éviter la survenue d'un prolapsus vaginal.

◆ Place de traitement médical (JM. Soler)

Il n'y a pas de traitement médical efficace de l'accontractilité vésicale. Les cholinergiques (mestinon®) peuvent renforcer une contraction vésicale insuffisante mais ne peuvent pas induire une contraction vésicale efficace. La neuromodulation des racines sacrées peuvent parfois restaurer une contraction vésicale dans les acontractilités idiopathiques (*syndrome de Fowler*).

◆ Place des auto-sondages (JM. Soler)

les auto-sondages représentent le traitement de choix en cas de résidu post-mictionnel important ou pour préserver la statique périnéale.

◆ Conséquences pour la prise en charge incontinence urinaire d'effort (L. Le Normand)

Le dépistage d'une acontractilité vésicale est essentiel avant la prise en charge chirurgicale d'une incontinence urinaire d'effort. En effet, les principales interventions (bandelettes sous uréthrales, colposuspensions, frondes aponévrotiques) créent un obstacle uréthral qui s'accroît avec la poussée abdominale, risquant de décompenser un équilibre précaire et induire une rétention urinaire.

◆ Conséquences pour la prise en charge de la chirurgie du prolapsus (L. Le Normand).

La découverte d'une acontractilité vésicale avant une chirurgie du prolapsus ne remet pas en cause l'indication chirurgicale d'une correction d'un prolapsus vaginal symptomatique, mais quelques précautions doivent être prises :

- Il faut supprimer toute cause de poussée abdominale (défécation) pouvant induire une récurrence du prolapsus.
- La cure d'une incontinence urinaire d'effort associée pourra être différée pour éviter une dysurie importante qui pourrait induire une récurrence du prolapsus. Une réévaluation une fois le prolapsus corrigé doit être faite.
- En cas de rétention chronique, les auto-sondages doivent être préférés à toute poussée abdominale pour préserver la restauration de la statique périnéale.

Références :

1 Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths DJ, Rosier P, Ulmsten U et al: The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*, 2002; **21**: 167.

Pauwels E, De Wachter S, Wyndaele JJ, (2005) A normal flow pattern in women does not exclude voiding pathology. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 16 : 104-8; discussion 108.

Hermieu JF, (2007) Recommandations pour la pratique de l'examen urodynamique dans l'exploration d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. *Prog Urol.* 17 : 1264-1284.

Vessie Acontractile : Expressions cliniques et explorations urodynamiques (Jean-Marc SOLER)

Les définitions de l'hypoactivité et de l'acontractilité du détrusor sont urodynamiques et n'ont pas d'équivalent clinique.

Les hypoactivités du détrusor ont de nombreuses étiopathogénies et leurs expressions cliniques sont variables, du syndrome dysurique au syndrome d'hyperactivité vésicale souvent dépendant de la pathologie associée des sphincters urétraux.

La symptomatologie clinique, l'échographie vésicale ou prostatique, les dopplers urétraux ou la débitmétrie ne permettent pas l'évaluation d'une contractilité du détrusor.

Le bilan urodynamique réalisé selon les recommandations de l'ICS permet la mise en évidence d'une hypoactivité du détrusor sans toutefois établir le caractère pathologique.

Le bilan urodynamique standard ne permet pas d'affirmer une acontractilité du détrusor. Ce diagnostic nécessitera la réalisation au cours d'une cystomanométrie de tests provocateurs (remplissage rapide, test à l'eau glacée, test pharmacologique) qui permettront de confirmer l'existence d'un potentiel contractile du détrusor (sans toutefois avoir un caractère prédictif, élément essentiel au choix thérapeutique).

Références :

Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; **21**: 167-178.

Bors E. Neurogenic bladder. *Urol. Surv.* 1957; 7-177.

Coolsaet B. [Preoperative determination of bladder contractility in patients with stress incontinence (author's transl)]. *J Urol (Paris)* 1980; **86**: 187-191.

Lapides J, Friend CR, Ajemian EP, Reus WF. Denervation supersensitivity as a test for neurogenic bladder. *S.G.O* 1962; 114-241.

Susset J.G, Ghoniem G.M., Regnier C.H. Rapid cystometry in males. *Neurourol Urodyn* 1982; **1**:319-327.

Césarienne : **La protection périnéale parfaite ?** (Renaud DE TAYRAC)

Service de Gynécologie-Obstétrique, CHU Carémeau, Nîmes

Plan :

- Fréquences des complications périnéales du post-partum
- Césarienne et prévention de l'incontinence urinaire
- Césarienne et prévention de l'incontinence anale
- Césarienne et prévention des prolapsus génitaux
- Faut-il accepter la demande de césarienne préventive des complications périnéales ?

Messages clés :

Les complications périnéales post-natales sont fréquente : 20% d'incontinence urinaire (IU) et 10% d'incontinence anale (IA). Les facteurs de risques principaux sont la macrosomie fœtale et l'extraction par forceps. La césarienne programmée (avant travail) réduit significativement le risque d'IUE post-natale précoce (< 1 an), mais ne réduit pas le risque d'IU par urgenteries, et cet effet n'est plus significatif en cas de césarienne pendant le travail, à distance de l'accouchement (> 2 ans) et après plusieurs grossesses (>2). La césarienne programmée protège des lésions du sphincter anal, mais la grossesse en elle-même a un effet délétère sur la fonction anale. Il n'existe pas de donnée dans la littérature sur l'intérêt de pratiquer une césarienne pour la prévention des prolapsus génitaux. La réalisation d'une césarienne ne permet pas une protection périnéale parfaite. Son effet protecteur est néanmoins probable chez une parturiente qui choisirait de n'avoir qu'une seule grossesse. Il n'y a pas d'indication à la réalisation d'une césarienne pour prévenir une complication périnéale, sauf chez une patiente à risque particulier.

Références :

1. Viktrup et al., Am J Obstet Gynecol 2001
2. Ekström et al., Int Urogynecol J 2008
3. Wilson et al., Br J Obstet Gynecol 1996
4. Chaliha et al., Am J Obstet Gynecol 2001
5. Fynes et al., Obstet Gynecol 1998

Césarienne : La protection périnéale parfaite ? (P. DERUELLE)

Plan :

- Données épidémiologiques concernant l'évolution du taux de césarienne
- Impact de l'accouchement sur l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né
- Risques maternels à court terme de la césarienne programmée
- Risques maternels à moyen et à long terme de la césarienne programmée
- Risques néonataux de la césarienne programmée

Résumé :

Au 18^{ème} siècle, rapportée comme une intervention plus qu'exceptionnelle et presque mystique, la césarienne est devenue au 20^{ème} siècle banalisée et rapide. De nombreux travaux ont montré que le recours croissant à la césarienne augmente le risque d'hémorragies, de plaies opératoires, d'infections et de thromboses. À long terme, les risques sont également majorés avec en particulier une augmentation de risque de rupture utérine en cas de tentative de voie basse après césarienne et de placenta accreta.

Concernant le nouveau-né, dans les années 70, l'évaluation de la politique de périnatalité mise en place a montré une diminution de la mortinatalité de 17‰ en 1970 à 13.3‰ en 1980, de la mortalité néonatale de 14.3 à 10.1‰ et surtout de la mortalité périnatale de 23.4 à 13‰ alors que dans le même temps le taux de césarienne passait de 5 à 11%.

Cependant, le lien de causalité entre l'augmentation du taux de césarienne et l'amélioration des taux de mortalité périnataux n'a jamais été prouvé. À l'inverse, la césarienne est associée à un excès de pathologies respiratoires néonatales, à un taux plus élevé d'échecs d'allaitement et à une augmentation de la mortalité néonatale.

En conclusion, la césarienne programmée augmente de façon globale la morbi-mortalité maternelle et néonatale.

Références :

1. Subtil, D., et al., *[Maternal consequences of cesarean as related to vaginal delivery]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2000. **29**(2 Suppl): p. 10-6.
2. Truffert, P., *[Neonatal consequences of cesarean section]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2000. **29**(2 Suppl): p. 17-21.
3. Villar, J., et al., *Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicentre prospective study*. Bmj, 2007. **335**(7628): p. 1025.

4. Villar, J., et al., *Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America*. Lancet, 2006. **367**(9525): p. 1819-29.
5. Wu, S., M. Kocherginsky, and J.U. Hibbard, *Abnormal placentation: twenty-year analysis*. Am J Obstet Gynecol, 2005. **192**(5): p. 1458-61.

Césarienne : Indications raisonnées (Brigitte Fatton)

Plan :

- Quel est le taux de césarienne aujourd'hui en France ?
- Quelles sont les raisons de la hausse continue du taux de césarienne ?
- Quelle réponse à une demande de césarienne sans indication médicale ?
- Quelles recommandations pour la pratique clinique ?

Résumé :

Un rapport très récent de la fédération hospitalière de France fait état d'un taux de césarienne de 20,1% en 2007 alors qu'il n'était que de 10,9% en 1981. Il existe en outre de grandes variations selon les établissements, le taux de césarienne variant par exemple de 9,3 à 43,3% dans les maternités de niveau I ce qui alimente bien évidemment le débat, ces établissements ayant à prendre en charge le même type de patientes. Cette hausse régulière du taux de césarienne préoccupe les pouvoirs publics car elle ne semble pas être médicalement justifiée. Certes, des raisons médicales comme la multiplication des grossesses tardives et les conclusions, controversées de l'étude Hannah, qui préconisent la césarienne pour les présentations du siège peuvent expliquer en partie cette augmentation mais ne suffisent pas à justifier l'importance du phénomène. La crainte des conséquences médico-légales poussent certains obstétriciens à opter plus facilement pour une césarienne et parallèlement les femmes plus averties de certains risques, notamment pelvipérinéaux, réclament avec insistance un accouchement par césarienne. De nombreux auteurs ont discuté la légitimité et surtout la recevabilité d'une telle demande. Il est du rôle de l'obstétricien d'apporter une information loyale qui doit rappeler entre autre la morbidité maternelle et fœtale plus élevée de la césarienne programmée par rapport à l'accouchement par voie basse tel que l'ont démontré les études publiées ces dernières années. Concernant la sphère purement urogynécologique, un antécédent de traumatisme périnéal sévère au cours d'un premier accouchement, et ce d'autant qu'il a bénéficié d'une réparation chirurgicale « efficace », peut justifier la programmation d'une césarienne pour protection périnéale.

References :

1. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. *Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. Lancet 2000;356: 1375*
2. Lee YM and D'Alton ME. *Cesarean delivery on maternal request: the impact on mother and newborn. Clin Perinatol 2008;35: 505*
3. Nilstun T, Habiba M, Lingman G, Saracci R, Da FM, Cuttini M. *Cesarean delivery on maternal request: can the ethical problem be solved by the principlist approach? BMC Med Ethics 2008;9: 11*

4. Roman H, Blondel B, Breart G, Goffinet F. Do risk factors for elective cesarean section differ from those of cesarean section during labor in low risk pregnancies?

5. *J Perinat Med* 2008;36: 297

5. Villar J, Carroli G, Zavaleta N, Donner A, Wojdyla D, Faundes A et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with cesarean delivery: multicentre prospective study. *BMJ* 2007;335: 1025

Syndrome de la vessie douloureuse : **Mécanismes étiopathogéniques** (Jean-Jacques LABAT - Jérôme RIGAUD)

Clinique Urologique CHU Nantes 44093 Nantes Cedex

Plan :

- Introduction
- Définition
- Etiopathogénie

Syndrome de vessie douloureuse (BPS) :

douleur sus pubienne en relation avec le remplissage vésical (donc soulagé par la miction) et accompagnée d'une pollakiurie diurne avec une nycturie , en l'absence de toute infection urinaire et de toute autre pathologie vésicale.

Cystite Interstitielle (CI) :

La cystite interstitielle est un syndrome de vessie douloureuse qui s'accompagne d'anomalies cystoscopique après hydrodistension courte sous AG (plus de 10 glomérulations dans au moins 3 des 4 cadrans de la vessie ou présence d'un ulcère de Huner).

Etiopathogénie de la CI :

Réactions immunoallergiques post infectieuses. Augmentation de la perméabilité de l'urothélium peut être favorisée par une augmentation des facteurs antiprolifératifs de l'urothélium. Mécanismes auto immuns. Augmentation de l'activité mastocytaire, témoin d'une réaction inflammatoire (neurogène ?). Mécanisme neuronal type syndrome douloureux régional complexe.

Etiopathogénie syndrome de vessie douloureuse sans CI :

En l'absence d'anomalie urologique, il s'agit donc d'une pathologie de la sensibilité vésicale dont l'origine peut être périphérique ou centrale en rapport avec des phénomènes d'hypersensibilisation. Cette hypersensibilisation peut être régionale : viscérale souvent associée à d'autres syndromes d'hypersensibilisation : vestibulodynies ou syndrome de l'intestin irritable. Elle peut être générale en rapport avec un syndrome fibromyalgique.

Références :

1. Mouracade P, Saussine C. La cystite interstitielle en 2008. Prog Urol. 2008;18:418-425.
2. Braunstein R, Shapiro E, Kaye J, Moldwin R. The role of cystoscopy in the diagnosis of Hunner's ulcer disease. J Urol. 2008;180:1383-1386.

3. Hanno P, Nordling J, van Ophoven A. What is new in bladder pain syndrome/interstitial cystitis? *Curr Opin Urol.* 2008;18:353-358.
4. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P et al. Diagnostic Criteria, Classification, and Nomenclature for Painful Bladder Syndrome/Interstitial Cystitis: An ESSIC Proposal. *Eur Urol.* 2007.
5. Chancellor MB. A Multidisciplinary Consensus Meeting on IC/PBS: Outcome of the Consensus Meeting on Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome, February 10, 2007, Washington, DC. *Rev Urol.* 2007;9:81-83.

Evaluation et explorations complémentaires : (Alain RUFFION)

Le syndrome de la vessie douloureuse a été caractérisé en 2008 par la société européenne d'étude de la cystite interstitielle (ESSIC) comme « l'existence d'une douleur sus-pubienne en relation avec le remplissage vésical et accompagnée de symptômes tels qu'une pollakiurie et/ou une nycturie, en l'absence d'autres pathologies telles qu'une infection urinaire ».

Cette définition à l'avantage de prendre en compte le sous-groupe étiqueté par des investigations complémentaires comme « cystite interstitielle », mais aussi d'autres types de pathologies qui ont toutes en commun au moins un symptôme : la douleur.

L'algorithme de prise en charge diagnostique évolue en parallèle de celui auparavant proposé dans le cadre de la cystite interstitielle. Il débute obligatoirement par la réalisation d'une cystoscopie associée au prélèvement d'une cytologie urinaire. Il comportera de façon concomitante un catalogue mictionnel enrichi avec la notion de mictions douloureuses, ainsi que des questionnaires de symptômes validés comme le PUF ou le O'Leary Symptom Index (dont il n'existe pas de traduction française validée à l'heure actuelle).

Certaines investigations complémentaires sont ensuite optionnelles :

- Test au KCl
- Bilan uro-dynamique
- Biopsies randomisées de la vessie
- Hydro-distension courte

Afin de standardiser la prise en charge de ces patientes, dans l'espoir de pouvoir définir des standards de traitements qui manquent encore, il est probablement judicieux de suivre une prise en charge la plus stéréotypée possible, en évaluant à chaque étape les patientes par des outils les plus robustes possibles.

Références :

1. Warren JW, Brown J, Tracy JK, Langenberg P, Wesselmann U, Greenberg P: ***Evidence-based criteria for pain of interstitial cystitis/painful bladder syndrome in women.*** *Urology* 2008, **71(3):444-448.**
2. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, Elneil S, Fall M, Hohlbrugger G, Irwin P et al: ***Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal.*** *Eur Urol* 2008, **53(1):60-67.**
3. Mouracade P, Saussine C: ***Cystite interstitielle en 2008.*** *Prog Urol* 2008, **18(7):418-425.**
4. Fenton BW, Palmieri PA, Fanning J: ***Receiver operating characteristic curves of symptom scores in the diagnosis of interstitial cystitis/painful bladder syndrome.*** *J Minim Invasive Gynecol* 2008, **15(5):601-604.**

Prise en charge thérapeutique du syndrome de vessie douloureuse : (Jérôme RIGAUD)

Service d'Urologie- CHU de Nantes

La prise en charge thérapeutique d'un syndrome de vessie douloureuse doit tout d'abord dépendre du diagnostic précis de ce syndrome à savoir s'il s'agit d'une cystite interstitielle ou d'une "hypersensibilité vésicale".

En ce qui concerne la prise en charge d'une cystite interstitielle, le traitement de première intention correspond à une hydrodistension qui doit ou mieux être prolongée à savoir réalisé sur 3 heures lors d'une anesthésie péridurale. Cette hydrodistension peut être renouveler en cas d'efficacité transitoire avec récurrence des symptômes à distance.

En cas d'échec de cette hydrodistension, les autres alternatives peuvent être proposées comme le Tagamet*, les instillations de DMSO, l'Elmiron*. Des traitements non validés dans cette indication peuvent se discuter comme les injections intra-détrusorienne de Botox*, la cyclosporine ou la neuromodulation des racines sacrées.

Enfin, en cas de résistance à tous ces traitements ou en cas de défaut de complaisance vésicale avéré, une cystectomie sus-trigonale avec entérocytoplastie est indiquée.

En ce qui concerne "l'hypersensibilité" vésicale sans anomalie à la cystoscopie, la prise en charge est moins validée, les différents traitements sus-jacents peuvent être réalisés avec une efficacité incertaine. Dans ces cas, une prise en charge plus globale avec en particulier des traitements agissant sur le système nerveux végétatif peuvent être proposés avec des résultats encourageants.

Références:

1. Glemain P, Rivière C, Lenormand L, Karam G, Bouchot O, Buzelin JM. Prolonged hydrodistension of the bladder for symptomatic treatment of interstitial cystitis efficacy at 6 months and 1 year. *European Urology*: 2002 Jan, 41(1): 79-84.
2. Karsenty G, Altaweel W, Hajebrahimi S, Corcos J. Efficacy of interstitial cystitis treatments: a review. *European Urology – EAU-EBU update series*: 2006: 47-61
3. Mouracade P, Saussine C. La cystite interstitielle en 2008. *Progrès en Urologie*. 2008 Jul, 18(7): 418-25.

Toxine botulinique et périnée antérieure :

(Bernard PARRATTE – Jean-Marc SOLER)

La Toxine Botulinique est une des plus violentes neurotoxines connues. Produite par *Clostridium botulinum*, bactérie anaérobie très répandue dans l'environnement, elle détermine chez l'homme et chez les espèces animales, une intoxication potentiellement mortelle : le botulisme. Cette pathologie est liée au blocage des synapses cholinergiques et survient le plus souvent après ingestion de toxine préformée dans certains aliments.

L'histoire de la Toxine botulinique est sans doute unique dans les annales de la médecine. C'est un poison redoutable et ainsi elle doit sa notoriété aux recherches militaires sur les armes biologiques. Paradoxalement elle est aussi la première protéine toxique issue de culture bactérienne à avoir été utilisée en thérapeutique humaine. Depuis quelques années, elle est même devenue un traitement de choix pour des pathologies jusque-là déshéritées sur le plan thérapeutique. Il en est ainsi du traitement de certains troubles neuromusculaires du petit bassin.

Injectée par voie intramusculaire, elle bloque la libération d'acétylcholine (ACh) au niveau des jonctions neuromusculaires et entraîne un état de paralysie restreinte aux muscles dans lesquels elle est injectée. Ce blocage synaptique est total mais transitoire aux doses utilisées et la récupération survient en 3 à 4 mois environ, lorsque de nouvelles jonctions neuromusculaires sont néoformées par bourgeonnement axonal.

L'utilisation thérapeutique du sérotype A de la Toxine botulinique est relativement récente puisque Scott (1) a le premier, eu l'idée en 1980, d'utiliser son injection locale dans la musculature extrinsèque du globe oculaire pour traiter le strabisme de l'enfant dans sa recherche d'une alternative thérapeutique au traitement chirurgical. C'est aussi, depuis quelques années, un traitement symptomatique reconnu du spasme hémifacial et de certaines dystonies segmentaires comme, le blépharospasme et le torticolis spasmodique. La Toxine botulinique est maintenant largement utilisée pour traiter la spasticité des membres.

Parmi ses indications diversifiées actuelles, certaines pathologies urinaires, génito-sexuelles et ano-rectales peuvent bénéficier de ce traitement qui n'est cependant pas totalement validé et pour la plupart de ces affections, en cours de développement thérapeutique. Elle n'a pas ici d'AMM.

L'hypertonie périnéale peut être considérée comme une indication d'utilisation de cette neurotoxine afin de diminuer l'excès de tonus en provoquant une paralysie partielle musculaire.

Dans ce cadre, même si la physiopathologie de l'hypertonie reste complexe, l'existence de la participation d'une hyperactivité des muscles striés du périnée, y compris du plancher pelvien principal, justifie une réflexion thérapeutique de l'utilisation de cette neurotoxine. C'est ce que montre la revue de la littérature.

La composante anatomique périnéale des systèmes vésico-sphinctérien, génito-sexuel permet d'approcher les contextes cliniques impliqués dans l'hypertonie périnéale antérieure en les abordant schématiquement et en dissociant l'hypertonie des muscles du périnée profond et du périnée superficiel.

Dans les pathologies urologiques :

Elle concerne essentiellement l'hyper activité des muscles striés du diaphragme urogénital.

Dyssynergie vésico-sphinctérienne :

Elle représente l'étiologie la plus fréquente des troubles mictionnels secondaires à une hypertonie périnéale. C'est dans cette dysfonction vésico-périnéale qu'à été utilisé en premier la Toxine botulinique. Cette utilisation princeps revient à Dykstra *et al*/ qui ont injecté, en 1988, chez des blessés médullaires dyssynergiques, de la toxine botulinique dans le sphincter strié urétral pour le dénervé et le relaxer (2). Depuis plusieurs travaux ont fait état de son utilisation dans la dyssynergie vésicosphinctérienne chez les patients blessés médullaires et dans la sclérose en plaques. Toutes les études ont montré une diminution significative du résidu post-mictionnel, une diminution des pressions intra-urétrales et une augmentation de la capacité fonctionnelle. Une diminution des pressions vésicales permictionnelles n'a été constatée que par certains auteurs (3).

Autres types d'hypertonie périnéale antérieure :

- *Syndrome de Clara Fowler*

Une étiologie spécifique de rétention urinaire chez la femme liée à une hyperactivité du sphincter urétral est le syndrome de Clara Fowler, décrit pour la première fois en 1988. Ce diagnostic est suspecté chez une femme, jeune, en rétention chronique d'urine avec un bilan étiologique négatif. La physiopathologie de ce syndrome est méconnue. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, neurophysiologiques et urodynamiques dont une hyperactivité urétrale. Dans ce contexte, il était ainsi légitime de proposer une tentative de traitement par injection de toxine botulinique. Une seule étude a été réalisée. Alors que les doses de toxine botulinique injectée semblaient suffisantes, il n'a pas été rapporté d'effet bénéfique fonctionnel (4).

- *Pathologie des ganglions de la base*

Une hypertonie du périnée antérieur peut être constatée chez des patients dystoniques et lors de dysfonctions des ganglions de la base (circuit cortico-striato-pallido-thalamo-cortical). Elle se voit notamment dans la maladie de Parkinson. Certains auteurs intègrent dans ce cadre «l'urethrismus » responsable de dysurie par analogie à « l'anismus » dans les constipations terminales (5). La toxine botulinique peut ici trouver aussi sa place.

- *Hypertonie spastique périnéale*

Dans les pathologies neurologiques centrales supra-pontiques peut se manifester une véritable spasticité périnéale plus ou moins diffusée à tous les muscles striés du

périnée antérieure. Ce peut être le cas dans les pathologies vasculaires cérébrales, dans les traumatismes crânio-cérébraux. et dans la sclérose en plaques. Des injections de toxine botulique dans le sphincter strié urétral chez des patients traumatisés crâniens ou atteints de sclérose en plaques, rétentionnistes et acontractiles avec hyperactivité striée, ont permis une amélioration de la qualité mictionnelle avec parfois arrêt des sondages intermittents et surtout réapparition progressive d'une contractilité vésicale efficace (3).

- Hypertonie urétrale de dénervation

La question de l'utilisation de la toxine botulinique se pose dans l'hypertonie urétrale dite de dénervation. C'est ce que semblent montrer certains travaux dans lesquels elle a été utilisée chez des hommes et femmes souffrant de rétention chronique dans le cadre d'un syndrome de la queue de cheval ou d'une neuropathie périphérique secondaire à une hystérectomie totale (6). Pour les auteurs, la diminution du tonus par les injections de toxine botulinique, même en l'absence d'hypertonie urétrale absolue, permet soit de voir réapparaître une contraction vésicale efficace, soit de générer une pression abdominale adéquate pour déclencher une miction.

- Hypertonie urétrale idiopathique

Parfois la seule anomalie retrouvée pour expliquer une rétention chronique est une augmentation des résistances urétrales, révélées par une augmentation de la pression urétrale de clôture lors de la profilométrie, associée ou non à une insuffisance de relaxation du sphincter strié urétral pendant la miction. Pour diminuer ces résistances urétrales la toxine botulinique a été utilisée (6).

Dose et cible :

Les doses retenues sont respectivement, par injection, de 100 UI Botox[®] et de 250 UI Dysport[®]. Ces deux produits semblent avoir la même efficacité. Les doses diluées sont réparties dans le sphincter strié urétral à droite et à gauche (3).

Dans les pathologies génito-sexuelles :

- L'hypertonie périnéale est plus énigmatique.

Les douleurs prostatiques chez l'homme :

- Les douleurs prostatiques chroniques sont de diagnostic et de traitement difficiles. Elles sont regroupées sous différentes terminologies : prostatite chronique aseptique, prostatodynie, hypersensibilité pelvienne (pelvic floor tenderness), prostatite d'effort (stress prostatitis).

- L'étiologie de ce syndrome douloureux est méconnue. Pour certains auteurs, la prostatodynie peut être une « dysrégulation du système nerveux sympathique pelvien », pour d'autres elle est liée à une hypertonie périnéale sans que soient véritablement précisés les muscles impliqués (7).

- Chez la femme, les vulvodynies –(vaginisme ou vaginodynie) :

Elles sont caractérisées par des contractions involontaires et douloureuses des muscles du périnée superficiel antérieur empêchant toute pénétration vaginale. L'étiopathogénie n'est pas connue. Plusieurs théories ont été développées. Certaines ont mis en avant un désordre fonctionnel avec une relation intriquée entre un processus psychologique et des

anomalies physiopathologiques, d'autres, une réaction conditionnée par anticipation. Pour ces raisons, le traitement doit inclure dans la prise en charge, une thérapie comportementale. L'hypothèse d'une hyperactivité des muscles du périnée superficiel antérieur incite à les injecter par de la Toxine botulinique (8).

Conclusion :

La Toxine botulinique est un traitement sûr et efficace pour améliorer les symptômes provoqués par certaines dyssynergies vésicosphinctériennes. Elle aussi un traitement possible pour tenter d'améliorer la rétention chronique dans d'autres types d'hypertonie périnéale antérieure.

De façon récente, ces injections de Toxine botulinique sont proposées dans des cadres pathologiques plus complexes comme les prostatodynies et les vulvodynies, dans l'objectif d'affaiblir les muscles périnéaux hyperactifs. Elles semblent être une voie thérapeutique possible après une analyse étroite du contexte pathologique. Compte tenu de la physiopathologie incertaine de ces affections, la toxine botulinique peut faire partie de l'arsenal thérapeutique proposé dans ces difficultés.

Néanmoins la complexité de l'hypertonie périnéale antérieure, ses multiples étiologies, expliquent son efficacité inconstante et incomplète. Dans ce cadre, ses règles d'utilisation sont toujours mal codifiées. Son évaluation est encore insuffisante.

Références :

1. Scott AB. Botulinum toxin injection into extarocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1980 ; 87/1044-9.
2. Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB, Pagel JM, Goldish GD. Effets of botulinum toxin on detrusor-dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1988 ;139 :919-22.
3. Parratte B, Bonniaud V, Tatu L, Metton G, Michel F, Cosson A, Monnier G. *Ann Readapt Med Phys.* 2003 Jul;46(6):338-45.
4. Fowler CJ, Betts CD, Christmas TJ, Swash A, Fowler CG. Botulinm toxin in the treatment of chronic retention in women. *Br J rol* 1992 ;70 :387-9.
5. Jost WH, Merkle W, Muller-Lobeck H, Scimrigh K. Urethrimus accounting for voiding disorder involuntary contractions of the striated anal sphincters as a cause of constipation : report of a case. *Therapy of anal fissure using botulinum toxi.* *Urology* 1998 ;52 :352.
6. Kuo Hc. Botulinum-A toxin urethral injection for the traitement of lower urinary tract dysfunction. *J Urol* 2203 ;170 :1908-12.
7. Zermann D, Ishigooka M, Scubert J, Schmidt RA. Perisphincteric injection of botulinum toxin type A. A treatment otion for patients with chronic prostatic pain ? *Eur Urol* 2000 ;38 :393-9.
8. Brin MF, Vapnek JM. Treatment of vaginismus with botulinum toxin injections. *Lancet* 1997 ;349 :252-3.

Toxine botulique et vessie : (Gilles KARSENTY)

Journée FMC SIFUD-PP 16 janvier 2009

Depuis la première publication de Schurch en 2000[1], 22 études ouvertes (NP3) et 3 études prospectives comparatives (NP1) portant sur un total de plus de 1000 patients ont démontré l'efficacité des injections intra-détrusoriennes de TBA dans le traitement de l'hyperactivité neurogène du détrusor[2].

L'effet de l'injection est d'installation rapide (4 jours) et permet de réduire le nombre d'épisode d'incontinence de 69% en moyenne (39-100), d'obtenir la continence complète dans 56% des cas (30-87), d'améliorer les paramètres uroynamiques clefs (CCM + 85%, 13-303 ; Pdetmax -44%, 5-83) et la qualité de vie (+ 57%, 35-78). L'effet dure en moyenne 8 mois et l'efficacité de 5 à 7 ré-injections est bien documentée[3]. C'est l'observation d'une diminution de l'urgenterie chez les blessés médullaires partiels ou les patients atteints de sclérose en plaque traités par TBA intra-vésicale, soutenu par des observations neurohistochimiques, qui a suggéré un effet de la toxine sur la voie afférente d'origine vésicale bientôt et indiqué l'intérêt potentiel de son usage pour traiter l'urgenterie non neurogène symptôme central du syndrome d'hyperactivité vésicale[4, 5].

Dans cette indication, 34 articles concernant 759 patients traités par TB pour hyperactivité vésicale avec ou sans hyperactivité du détrusor idiopathique (dont 2 de niveau de preuve 1b et 4 de niveau 2b) convergent pour soutenir l'efficacité clinique (fuite, urgenterie, fréquence) et urodynamique de cette approche proposée après échec des traitements conservateurs (rééducation, anticholinergiques, neuromodulation)[6].

Cependant la durée d'action, la dose optimale et l'effet sur la vidange vésicale (dysurie voire rétention) sont encore mal évalués dans la population non neurologique ou le maintien d'une miction spontanée sans auto-sondage est capital. Ces lacunes constituent les limites actuelles à la diffusion de cette approche thérapeutique dans le traitement de l'hyperactivité vésicale.

Enfin l'observation d'une inhibition par la TB de l'exocytose de neurotransmetteurs et/ou facteurs paracrines intervenant dans la genèse et la modulation du message douloureux (substance P, calcitonine gene related peptide..) suggèrent une action possible sur les symptômes de syndrome de vessie douloureuse /cystite interstitielle (BPS/CI) : urgenterie, pollakiurie, douleur. Bien que des résultats préliminaires indiquent une possible amélioration à court terme des symptômes du BPS/IC après injection intravésicale de TBA, la faiblesse méthodologique des études dont ils sont issus limite leur portée[7]. Dans l'hypothèse d'une efficacité cliniquement significative, la dose, la durée d'effet lorsqu'une amélioration est obtenue, la survenue de troubles de la vidange vésicale susceptibles d'aggraver les douleurs sont des questions cruciales actuellement en suspens. Un traitement par toxine botulique A pour BPS/IC ne devrait pas à l'heure actuelle être proposé en dehors d'une étude prospective randomisée multicentrique.

Références:

1. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G and Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol.* 2000;3 Pt 1:692-7.
2. Karsenty G, Denys P, Amarenco G, et al. Botulinum toxin A (Botox) intradetrusor injections in adults with neurogenic detrusor overactivity/neurogenic overactive bladder: a systematic literature review. *Eur Urol.* 2008;2:275-87.
3. Apostolidis A, Dasgupta P, Denys P, et al. Recommendations on the Use of Botulinum Toxin in the Treatment of Lower Urinary Tract Disorders and Pelvic Floor Dysfunctions: A European Consensus Report. *Eur Urol.* 2008.
4. Apostolidis A, Dasgupta P and Fowler CJ. Proposed mechanism for the efficacy of injected botulinum toxin in the treatment of human detrusor overactivity. *Eur Urol.* 2006;4:644-50.
5. Apostolidis A, Popat R, Yiangou Y, et al. Decreased sensory receptors P2X3 and TRPV1 in suburothelial nerve fibers following intradetrusor injections of botulinum toxin for human detrusor overactivity. *J Urol.* 2005;3:977-82; discussion 82-3.
6. Sahai A, Khan MS and Dasgupta P. Efficacy of botulinum toxin-A for treating idiopathic detrusor overactivity: results from a single center, randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Urol.* 2007;6:2231-6.
7. Giannantoni A, Porena M, Costantini E, Zucchi A, Mearini L and Mearini E. Botulinum A toxin intravesical injection in patients with painful bladder syndrome: 1-year followup. *J Urol.* 2008;3:1031-4.

Toxine botulique et troubles anorectaux : (Laurent SIPROUDHIS)

La toxine botulique a un développement aujourd'hui limité dans la prise en charge des affections anorectales.

Concept pathogénique et cibles thérapeutiques :

Plusieurs affections proctologiques reposent sur des concepts pathogéniques faisant intervenir une hypertonie ou une fonction excessive musculaire sphinctérienne. La fissure anale est la pathologie la mieux documentée parce qu'elle repose sur un concept d'hypertonie anale responsable d'un trouble de perfusion muqueuse du canal anal. IL existe effectivement dans cette pathologie, une activité électromyographique excessive du sphincter anal interne (sphincter anal lisse sous dépendance autonome). L'hypertonie engendrée crée une compression des artérioles perforantes destinées à l'anoderme. La baisse du débit sanguin induit une ischémie muqueuse. La levée de l'hypertonie permet la cicatrisation de cette ulcération sous pectinéale ischémique plus de neuf fois sur dix.

La toxine botulique est une approche thérapeutique conceptuellement séduisante au même titre que les dérivés nitrés et les inhibiteurs calciques. En levant l'hypertonie, elle permet la cicatrisation de la fissure et elle évite le recours à une chirurgie de sphinctérotomie dont les conséquences sont souvent irréversible. Alors que nous disposons de données validant son utilisation dans le traitement de la fissure anale chronique, son mécanisme d'action questionne dans la mesure où sa cible pharmacologique est dépourvue de récepteurs muscariniques. La toxine botulique diminue également les pressions de repos du canal anal mais son mécanisme d'action reste imprécis, en effet l'action habituelle de la toxine botulique est d'agir au niveau de la plaque motrice induisant une myorelaxation par inhibition de libération d'acétylcholine.

Certains troubles objectifs de l'évacuation rectale s'accompagnent d'un obstacle sphinctérien anal. Ainsi la contraction inappropriée du sphincter anal externe lors de la défécation (anisme ou dyssynergie abdominopelvienne) constitue-t-elle un mécanisme reconnu de constipation d'évacuation. Cette anomalie peut exister isolément (notamment dans certaines constipations de l'enfant) mais elle accompagne aussi la rectocèle dans deux tiers des cas.

L'approche thérapeutique classique repose sur les méthodes rééducation mais une approche pharmacologique par injection de toxine botulique a été proposée dans le traitement de certaines hypertonies anales et anismes.

Conceptuellement, il existe d'autres domaines symptomatiques où une hypertonie musculaire est rapportée: maladie de Hirschsprung, algies pelviennes comme le syndrome des releveurs ou la proctalgie fugace, certaines incontinence par hyperactivité rectale. Il s'agit de cibles thérapeutiques potentielles de la toxine botulique.

Résultats et données validées :

La toxine botulique a été proposée dans la prise en charge non chirurgicale de la fissure anale chronique douloureuse. Les posologies proposées sont 30 à 50 U Botox injectées de part et d'autre de la fissure anale chronique dans le sphincter anal interne. Certains auteurs proposent d'injecter au niveau du pôle antérieur de l'anus ou encore dans le sphincter anal externe. Compte tenu de l'importante surface de diffusion (03 à 04 cm autour du point d'injection) la cible thérapeutique reste hypothétique. La réponse symptomatique apparaît habituellement dans la semaine qui suit l'injection. La proportion des malades améliorés varie entre 40 et 70% après une injection unique et la cicatrisation est acquise dans au moins la moitié des cas. Les effets secondaires sont rares et se résument à des épisodes de thrombose hémorroïdaire (moins de 05% des cas) ou à une incontinence fécale toujours modeste (incontinence aux gaz) et régressive.

Les essais contrôlés restent peu nombreux: le bénéfice de l'injection de toxine botulique est parfois difficile à documenter statistiquement compte tenu de la réponse élevée sous placebo ou lorsqu'un traitement des troubles du transit est proposéⁱⁱⁱ.

Lorsque la cicatrisation est acquise par l'injection de toxine, la récurrence concerne environ un tiers de malades après deux ans de suivi. Il s'agit d'une stratégie potentiellement efficace du traitement des douleurs mais il est peu probable que cette approche modifie l'histoire naturelle de la fissure anale chronique. Son positionnement par rapport à d'autres thérapeutiques ayant un tropisme musculaire mérite d'autres évaluations : la toxine botulique représente en effet une thérapeutique coûteuse, imposant des précautions d'injection. Elle offre en revanche l'avantage d'un traitement unique et d'une excellente tolérance par rapport aux dérivés nitrés par exemple. L'évaluation des effets de la toxine botulique dans les autres indications proctologiques est d'une moins bonne qualité scientifique.

On dispose principalement d'études ouvertes chez les malades souffrant de troubles de l'évacuation en rapport avec une hypertonie anale. La démonstration la plus franche concerne la prise en charge des troubles de l'évacuation observés chez les malades parkinsoniensⁱⁱⁱ et dans la prise en charge de la constipation d'évacuation de l'adulte^{iv} et de l'enfant^v. Un travail rapporte le bénéfice d'une injection intrasphinctérienne chez les malades souffrant d'une dyschésie en rapport avec une rectocèle : les symptômes sont améliorés mais la surface de la rectocèle et la qualité de l'évacuation rectale radiologiques également.

Perspectives :

La toxine botulique a un intérêt potentiel dans de nombreuses pathologies douloureuses impliquant une hypertonie musculaire profonde (syndrome piriforme, syndrome des releveurs, proctalgie fugace). Son bénéfice n'est actuellement qu'ébauché.

Conclusions :

Le champ thérapeutique qu'offre la toxine botulique dans le traitement de la pathologie anorectales est large et insuffisamment évalué. Les perspectives sont nombreuses.

Références - Notes de fin :

- ∇ Sajid MS, Hunte S, Hippolyte S, Kiri VA, Maringe C, Baig MK. Comparison of surgical vs chemical sphincterotomy using botulinum toxin for the treatment of chronic anal fissure: a meta-analysis. *Colorectal Dis.* 2008;10(6):547-52.
- v Nelson R. A systematic review of medical therapy for anal fissure. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:422-31.
- v Cadeddu F, Bentivoglio AR, Brandara F, Marniga G, Brisinda G, Maria G. Outlet type constipation in Parkinson's disease: results of botulinum toxin treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 15;22:997-1003.
- v Keshtgar AS, Ward HC, Sanei A, Clayden GS. Botulinum toxin, a new treatment modality for chronic idiopathic constipation in children: long-term follow-up of a double-blind randomized trial. *J Pediatr Surg.* 2007;42:672-80.
- v Cadeddu F, Bentivoglio AR, Brandara F, Marniga G, Brisinda G, Maria G. Outlet type constipation in Parkinson's disease: results of botulinum toxin treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 15;22:997-1003.

Incontinence anale du patient neurologique :

(Anne-Marie LEROI – Patrick RAIBAUT – Laurent SIPROUDHIS – Gilsberte ROBAIN)

Physiopathologie, étiopathogénie et évaluation (Pr Anne-Marie Leroi)
CHU Rouen

Qu'attendre des examens complémentaires dans le bilan d'une
incontinence fécale neurologique (Dr Patrick Raibaut)
Hôpital Rotschild APHP Paris

Prise en charge thérapeutique d'un patient neurologique présentant une
incontinence fécale (Pr Laurent Siproudhis)
CHU Rennes

Cas clinique et discussion interactive (Pr Gilberte Robain)
Hôpital Charles Foix APHP Paris

Objectifs de la formation continue :

- Comprendre les principaux mécanismes de l'incontinence anale chez le patient neurologique
- Savoir différencier les différents types d'incontinence anale
- Savoir prescrire et interpréter les principaux examens morphologiques, manométrique et électromyographique d'une incontinence anale neurologique
- Discuter et mettre en place les différents TT d'une incontinence anale chez le patient neurologique

La prévalence de l'incontinence anale est fréquente chez le patient neurologique qu'il s'agisse d'une atteinte médullaire, encéphalique ou périphérique.

Les mécanismes physiologiques sont multiples et leurs associations non exclusives :

- Modification du transit intestinal en particulier colique
- Diminution de la sensibilité rectale
- Diminution de la compétence sphinctérienne
- Diminution des capacités de défécations volontaires

L'évaluation repose sur l'examen clinique pour différencier :

- L'incontinence avec ampoule rectale pleine ou vide
- Le tonus anal
- La commande périnéale
- La sensibilité périnéale
- L'existence d'anomalies locales hémorroïde, fissure, prolapsus

Les examens complémentaires aident à la compréhension des mécanismes et seront selon les cas :

- Temps de transit colique
- Manométrie anorectale
- Explorations électrophysiologiques
- Explorations morphologiques (échographie, défécographie..)
- Explorations endoscopiques pour éliminer une autre pathologie

La prise en charge repose sur :

Evaluation et limitation des effets secondaires des médicaments associés :

- Agents anticholinergiques (constipation)
- Agents neuroleptiques et antidépresseurs (constipation et incontinence)
- Laxatifs osmotiques et huileux (incontinence et suintement)
- Fibres et mucilages (constipation et impaction fécale)
- Antiparkinsoniens

Prise en compte des difficultés locomotrices induites par la maladie neurologique :

- Avis et procédures ergothérapeutiques

Hygiène, habitudes défécatoires et vacuité rectale :

- Vigilance et perception de signes indirects (dysautonomie et blessés médullaires)
- Calendrier des selles
- Respect de temps longs d'évacuation (blessés médullaires)
- Laxatifs locaux et manœuvres endoanales réflexe pour initier une défécation (blessés médullaires)
- Lavements réguliers pour obtention d'une vacuité rectale régulière (incontinence, fécalome)

Choix médicamenteux adaptés à la physiopathologie des troubles :

- Laxatifs osmotiques, stimulants et/ou salins (inertie colique)
- Fibres et mucilages (hyperactivité motrice sigmoïdienne)
- Prokinétiques (troubles moteurs coliques et maladie de Parkinson)
- Prise en compte du retentissement neurologique pelvien
- Spasticité (baclofène, dantrolène et benzodiazépines)

Lorsque les procédures simples de cette nature ont échoué, discuter :

- Des purges régulières s'appuyant sur l'utilisation de solutions de PEG ou de laxatifs salins
- Le recours à des lavements évacuateurs de volume suffisant (750 ml) dans de bonnes conditions de réalisation (sonde de Nordmann ou de Pouliquen)
- Une caecostomie chirurgicale ou endoscopique pour irrigation colique antérograde

Références :

1. Le Fort M, Labat JJ. Incapacités périnéo-sphinctériennes au cours des accidents vasculaires cérébraux. In Pelvi-Périneologie Blanc B, Siproudhis L Eds. Springer Paris 2005. 517-25.
2. Kerdraon J. Conséquences fonctionnelles des lésions médullaires et du cône terminal. In Pelvi-Périneologie Blanc B, Siproudhis L Eds. Springer Paris 2005. 509-515.
3. Damphousse M, Beuret-Blanquart F, Denis P. Evaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques. Ann Readapt Med Phys. 2005;48:231-9.