

Chapitre C

Troubles vésico-sphinctériens et sclérose en plaques

S. Bart - M. De Sèze - E. Chartier-Kastler - A. Ruffion

RÉSUMÉ

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique caractérisée par l'existence de lésions multiples démyélinisantes disséminées dans le système nerveux central (bloc de conduction nerveuse). La prise en charge de ces patients impose de parfaitement connaître l'histoire naturelle de la maladie. Dans ce travail, nous avons fait une analyse de la littérature pour identifier les troubles mictionnels les plus fréquents dans cette pathologie. Nous avons ensuite étudié les particularités diagnostiques et thérapeutiques chez ces patients, ainsi que les modalités optimales de suivi du fait des différents risques évolutifs sur le plan urologique.

Mots-clés : sclérose en plaques, vessie neurologique, incontinence, infection urinaire

INTRODUCTION

La Sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique caractérisée par l'existence de lésions multiples démyélinisantes disséminées dans le système nerveux central (bloc de conduction nerveuse). Les premières descriptions anatomiques sont le fruit des travaux de Cruveilhier (1835-1842) et de Carswell (1838), et cliniques par Charcot et Vulpian (1868).

Cette maladie engendre des troubles neurologiques variés qui touchent l'ensemble du système nerveux central, régressifs ou à l'origine de séquelles définitives. La symptomatologie urinaire a été pour la première fois décrite par Oppenheim en 1889.

L'objectif de cet article est de décrire les symptômes urinaires retrouvés, leur signification urodynamique, les complications liées à ceux-ci et les facteurs de risque.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont extrêmement polymorphes, et apparaissent dans la grande majorité des cas dans les 10 premières années de l'évolution de la maladie (96 % des patients [1]).

Ils sont en général associés à la première poussée de SEP dans 2 à 10 % [2-4] des cas, voire 34 % [5]. Ces TVS peuvent représenter

le premier signe de la maladie neurologique, qui sera par la suite diagnostiquée sur l'apparition et l'évolution d'autres signes neurologiques (2-6 % des cas [3,6]).

La prévalence des TVS est de l'ordre de 30 à 96 % [1,3-5,7-24]. Cette hétérogénéité est le reflet des différences liées au type évolutif de la SEP, à la durée de la maladie et au degré de handicap, ainsi qu'à une probable sous-évaluation par certains praticiens des problèmes urologiques qui s'installent progressivement et à bas bruit. Les TVS apparaissent en moyenne entre 6 et 10 ans d'évolution de la SEP [6,11,17,22,25].

II. ASPECTS CLINIQUES

La symptomatologie est polymorphe, mais les symptômes urinaires les plus fréquents sont les suivants : Pollakiurie, Impériosités et Incontinence urinaire par impériosités.

Les prévalences respectives s'échelonnent entre 32 et 99%, 32 et 85 %, 19 et 80 %, selon les études [3-7,9-12,14-27] (**Tableau 1**).

Dans une moindre mesure, des symptômes urinaires obstructifs existent, et s'associent souvent aux TVS irritatifs : Dysurie, rétention urinaire chronique ou aiguë. La dysurie est retrouvée chez 6 à 79 % des patients, et les épisodes de rétention aiguë d'urines sont rapportés chez 8 à 73 % des patients [3-7,9-12,14-27] (Tableau 1).

Il existe des troubles de la sensation de remplissage et de vidange vésicale, plutôt à type d'hyposensibilité dans environ 75 % des cas chez certains auteurs [21]. Seule une mesure objective du résidu permet de préciser le degré de vidange vésicale [28].

La symptomatologie clinique n'est absolument pas informative du type de TVS, ni du degré de la sévérité du problème urologique [6,11,20]. Il est donc nécessaire de comprendre le TVS sur le plan urodynamique, dans le cadre du bilan initial, mais aussi en cas d'inefficacité de traitement, ou d'apparition de nouveaux symptômes urinaires chez un patient suivi de longue date. Seul cet examen orientera le traitement.

Ces symptômes sont associés à d'autres anomalies de la sphère périnéale, notamment digestifs à type de constipation chez 54 % des patients, voire une incontinence fécale chez 5 % des patients.

Il existe également des troubles sexuels : fatigue de l'ordre de 37-38 % des cas, diminution de la libido de l'ordre de 32 à 43 % des

Tableau 1 : Troubles vésico-sphinctériens dans la sclérose en plaques

Auteur	Année	Nombre de patients	Durée moyenne d'évolution de la SEP	Incidence symptômes initiateurs	Prévalence impériosités	Prévalence pollakiurie	Prévalence incontinence	Prévalence dysurie	Prévalence rétention d'urines
Miller	1965	231	12 ans	2 %	60 %	50 %	36 %		2 %
Andersen	1976	49	12 ans		71,2 %	38,5 %	57,9 %	12 %	32,7 %
Summers	1978	50			68 %		50 %		30 %
Bradley	1978	90			86 %	60 %		28 %	20 %
Philp	1981	52	10 ans		61 %	59 %	47 %		
Perrigot	1982	100		34 %	75 %		94 %	38 %	30 %
Goldstein	1982	86		2,3 %	32 %	32 %	49 %	19 %	
Awad	1984	47	16 ans		85,1 %	65 %	72,3 %	36,1 %	
Gonor	1985	64	13 ans		70 %	48 %	56 %	30 %	
Eardley	1991	24	11 ans		41,6 %		41,6 %	25 %	8,3 %
Bemelmans	1991	40	5 ans			25 %		17,5 %	
Mayo	1992	89			71 %	57 %	57 %	56 %	
Betts	1993	170	12 ans		85 %	82 %	63 %	49 %	34 %
Amarenco	1995	225	13 ans		72 %	42 %	63 %	46 %	24 %
Kasabian	1995	32	18 ans		44 %	66 %	66 %	6 %	
Koldewijn	1995	211	6 ans			38 %		26 %	27 %
Sliwa	1996	48	13 ans		92 %	79 %	75 %	69 %	
Porru	1997	120				36 %		49 %	49 %
De Ridder	1998	30			36,6 %	36,6 %	80 %		
Giannantoni	1998	116	14 ans			99 %		79,5 %	52 %
Gallien	1998	149	13 ans		69,1 %	67,7 %	69 %	73,8 %	
Hennesey	1999	191			71 %	76 %	58 %	48 %	

cas, et spasticité dans 25 % des cas. Chez l'homme, une diminution de l'érection ou du maintien de celle-ci s'ajoutent dans 54 à 65 % des cas. Chez la femme, on retrouve une anorgasmie dans 16 % des cas [18].

III. FACTEURS INFLUENSAANT LA SURVENUE DES TVS

La prévalence des TVS augmente au cours de l'évolution de la SEP, mais le type de TVS n'est pas corrélé avec la durée d'évolution de celle-ci, ni le type de SEP [4,9,20,29-33].

Les TVS ne semblent pas influencés par le sexe (mis à part l'accentuation d'une symptomatologie obstructive chez l'homme et le risque accru d'incontinence urinaire chez la femme), ni l'âge de début de la SEP.

La prévalence des TVS semble bien corrélée au degré de handicap physique (échelle Expanded Disability Status Scale) [9,11,20,30-35].

Les TVS irritatifs semblent corrélés au degré d'atteinte pyramidale (échelle EDSS, signe de Babinski) [4,9].

Les TVS obstructifs ne sont pas corrélés à une symptomatologie neurologique particulière [17].

Aucune corrélation entre l'atteinte radiologique du système nerveux central (localisation et intensité) et les TVS cliniques n'a réellement été retrouvée [31,36-38]. L'analyse d'atteinte sacrée et lombaire (série autopsique) ne retrouve pas de corrélation avec les TVS cliniques [39].

IV. ASPECTS URODYNAMIQUES (Tableau 2)

Les TVS de la SEP ne présentent aucune spécificité. L'examen urodynamique est essentiel afin de comprendre le fonctionnement vésico-sphinctérien à l'origine de la symptomatologie clinique et de proposer un traitement adapté.

L'anomalie la plus fréquente est l'hyperactivité détrusorienne retrouvée dans 34 à 99 % des cas (médiane : 65 %). Elle se définit par la présence de contraction détrusorienne lors de la phase de remplissage vésicale. La deuxième anomalie retrouvée est l'hypoactivité détrusorienne dans 5 à 37 % des cas (médiane : 25%) [1,6,7,9,12,14-17,19-22,24-27,30,31,40-44].

Chez ces patients ayant des symptômes urinaires, une cystomanométrie normale est retrouvée au maximum dans 30 % des cas [10,13,15].

Sur la plan sphinctérien, une dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS) est retrouvée dans 6 à 82 % des cas (médiane : 35 %). Elle se définit par l'absence de relaxation ou le renforcement de l'activité électrique du sphincter strié pendant la miction par contraction vésicale, et s'objective à l'électromyographie à l'aiguille du sphincter anal [7,45,46].

La DVS s'associe indifféremment à l'hyperactivité ou l'hypoactivité détrusorienne, même si l'hyperactivité détrusorienne avec DVS (43 à 80 % de cas [6,7,27,42,47]) est plus fréquente que l'hypoactivité détrusorienne avec DVS (inférieur à 10 % [25,40]). Les TVS irritatifs semblent plus souvent le fait d'une hyperactivité détrusorienne, notamment l'incontinence par impériosités [9,44]

(un des facteurs de risque d'incontinence retrouvée est le sexe féminin et l'existence d'une pression de clôture basse [15]). Les TVS obstructifs sont autant associés à l'hyperactivité que l'hypoactivité détrusorienne, et il existe bien souvent une DVS associée [9,17]. Cependant, La DVS ne semble pas corrélée au type de symptômes urinaires [91].

Les tableaux urodynamiques évoluent dans le temps de manière imprévisible notamment sur le plan du comportement détrusorien. La DVS, lorsqu'elle est objectivée chez un patient, perdure sans modification [16,40,43,48].

En cas de SEP diagnostiquée sans TVS clinique, il existe des anomalies urodynamiques dans la moitié des cas : l'anomalie la plus fréquemment retrouvée est l'hyperactivité détrusorienne (28%) associée ou non à des troubles de la sensibilité du besoin (hyposensibilité dans 71 % des cas, hypersensibilité dans 14 % des cas) [10].

V. FACTEURS D'INFLUENCE DES ANOMALIES URODYNAMIQUES

La typologie urodynamique ne semble pas corrélée avec le type de SEP, l'âge des patients, la durée d'évolution de la maladie, le degré de handicap [6,16,20,22,23,31,40,47-49]. La prévalence de chaque anomalie augmente avec l'évolution de la maladie.

En revanche, il semble que l'hyperactivité détrusorienne et la DVS soient associées avec un syndrome pyramidal [7,16].

L'hypoactivité détrusorienne semble corrélée avec le degré d'atteinte cérébelleuse [9].

L'apparition d'une DVS est un élément qui signale l'évolution de la maladie [9].

L'examen urodynamique demeure l'examen clé, afin de comprendre le fonctionnement vésico-sphinctérien et de proposer le traitement adapté. Une nouvelle étude urodynamique est nécessaire en cas de traitement inefficace ou apparition d'une nouvelle symptomatologie ou exacerbation de celle-ci [40,43].

VI. COMPLICATIONS DES TVS DANS LA SEP

Les complications urinaires liés aux TVS dans la SEP se répartissent en anomalies du bas appareil urinaire : morphologiques avec calculs, diverticules, vessie de lutte et infectieuses, ainsi que rarement des cancers de vessie. Les complications du haut appareil sont les suivantes : pyélonéphrite, calcul rénal, urétéro-hydronephrose, reflux vésico-urétéral et insuffisance rénale.

La prévalence globale des complications atteint jusqu'à 40 % des cas après plus de 10 ans d'évolution de la SEP [6, 7,10,15, 17,20,21,25,30,42,44,47,50].

VII. COMPLICATIONS DU BAS APPAREIL URINAIRE

[4,7,10,15,17-21,23,25,27,30,42-44,50]

Les altérations morphologiques à type de trabéculations, épaissements vésicaux et diverticules sont retrouvées entre 4 et 75 % selon les séries (30 % en moyenne). des calculs vésicaux sont retrouvés dans environ 4-5 % des cas [5].

Tableau 2 : Résultats des examens urodynamiques dans la sclérose en plaques

Auteur Année	Nombre de patients	Hyperactivité détrusorienne	Hypoactivité détrusorienne	Activité vésicale normale	Dyssynergie Vésico-sphinctérienne
Andersen 1976	52	63,5 %	32,7 %	4 %	30,8 %
Bradley 1978	302	62 %	34 %	24 %	NC
Summers 1978	50	52 %	12 %	18 %	12 %
Blaivas 1979	41	56 %	40 %	4 %	30 %
Piazza 1979	31	74 %	6 %	9 %	47 %
Schoenberg 1979	39	69 %	5 %	15 %	50 %
Philps 1981	52	99 %	0 %	1 %	37 %
Perrigot 1982	100	39 %	40 %		
Goldstein 1982	86	76 %	18 %	6 %	66 %
Awad 1984	57	66,6 %	21 %	12 %	52 %
Mc Guire 1984	46	76 %	28 %	0	46 %
Petersen 1984	88	83 %	16 %	1%	41 %
Gonor 1985	64	78 %	20 %	2 %	13 %
Bemelmans 1991	40	22 %	12,5	32 %	
Eardley 1991	24	63 %	13 %	25 %	27 %
Mayo 1992	89	78 %	6 %	12 %	6 %
Betts 1993	170	91 %	0 %	9 %	
Hinson 1993	70	63 %	28 %	9 %	21 %
Sirls 1994	113	70 %	15 %	6 %	28 % (n=54)
Koldewijn 1995	212	34 %	8 %	34 %	13 %
Kasabian 1995	32	56 %	31 %	13 %	5 %
Amarenco 1996	225	70 %	9 %	21 %	83 %
Gallien 1998	149	40 %	25 %	34 %	59,7 %
De Ridder 1998	30	63 %	13 %	36 %	
Giannantoni 1998	116	81 %	24 %	10 %	42 %
Barbalias 1998	90	57 %	16 %		30 %
Cianco 2001	22	68 %	14 %	14 %	23 %
Araki 2001	32	43 %	37 %	3 %	40 %

Les infections urinaires symptomatiques touchent entre 11 et 74 % des patients (en moyenne 30 %).

Les facteurs favorisants retrouvés sont les suivants : résidu post-mictionnel supérieur à 20 % de la normale et durée d'évolution des TVS supérieurs à 10 ans [5,51]. Il n'y a pas de corrélation entre les TVS et les anomalies retrouvées [4].

Le risque de cancer de vessie semble légèrement augmenté chez les patients atteints de SEP, du fait de facteur de risque lié à leur vessie neurologique à l'égal du traumatisé médullaire : sondage à demeure, calculs vésicaux, infections chroniques. D'autres facteurs augmentent ce risque tels que le tabagisme et un traitement par cyclophosphamide. L'incidence, quel que soit le mode de drainage, est de l'ordre de 0,29 % [13,52-55].

VIII. COMPLICATIONS DU HAUT APPAREIL URINAIRE

[4,7,10,15,17-21,23,25,27,30,42-44,50]

Les calculs rénaux sont retrouvés chez 2-10 % des patients (en moyenne 5 %), les hydronéphroses dans 1 à 16 % (en moyenne 5 %), les reflux vésico-urétéraux entre 2 et 15 % (en moyenne 6 %). Contrairement au traumatisé médullaire et au spina bifida, l'incidence de l'insuffisance rénale est rare chez le patient atteint de SEP, et ne semble pas supérieure à celle de la population générale [56]. Cependant 3 études retrouvent 2 à 3 % d'insuffisance rénale chez des patients ayant des maladies évoluant depuis plus de 10 ans [5,15,18].

L'incidence des pyélonéphrites se situe entre 2 et 23 % (en moyenne 9 %).

Les anomalies du haut appareil urinaire semblent corrélées avec la durée de la maladie, le score élevé de l'atteinte pyramidale et l'amplitude des contractions non inhibées [5,25].

Pour certains auteurs, les complications urologiques ne sont pas corrélées à la typologie clinique, urodynamique, ni aux caractéristiques de la SEP [50,57], mis à part le degré de handicap [4,47]. Ils suggèrent une surveillance régulière.

Pour d'autres, la DVS est corrélée avec les complications graves comme les pyélonéphrites, les calculs urinaires et les hydronéphroses [42,47,51], et se révèle le principal facteur de risque de dégradation du haut appareil urinaire [50]. Dans le cadre de la pyélonéphrite, plusieurs facteurs de risque sont suggérés tel que le sexe masculin, un résidu post-mictionnel supérieur à 30 % de la capacité vésicale fonctionnelle, et la présence de calculs rénaux [5,15,58].

La mortalité par complications uro-néphrologiques est difficile à établir. Une étude de 1965 retrouve une mortalité spécifique par complications urinaires très élevée de l'ordre de 55 %. Cependant, des études épidémiologiques plus récentes réfutent cette hypothèse : La moitié des patients meurent de l'évolution de la SEP, et environ 5 % décèdent de complications infectieuses, notamment pulmonaires et urinaires. Une autre grande cause de morbidité est le développement d'escarres lié aux décubitus. Il existe une surmortalité nette liée à des accidents et des suicides. L'insuffisance rénale terminale n'est pas retrouvée comme une cause de mortalité notable.

Les complications urologiques semblent avoir un impact très important en terme de détérioration de la qualité de vie des patients, ce d'autant que le handicap physique est important (à l'égal des troubles de la sexualité [31,35]). De plus, ces complications urinaires peuvent entraîner une détérioration de l'état neurologique [35,58]. Des outils d'évaluation de la qualité de vie spécifiques à la SEP ont été validés, afin de mesurer les variations de celle-ci au cours de la maladie [59-61].

CONCLUSION

La SEP est une maladie neurologique, ayant un impact important sur le fonctionnement vésico-sphinctérien. Des anomalies cliniques apparaissent dans les 10 premières années d'évolution de la maladie. Des symptômes irritatifs, tels qu'une pollakiurie, des impériosités et une incontinence par impériosités, sont retrouvés fréquemment associés ou non à des signes urinaires obstructifs, dysurie ou rétention urinaire.

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

Des complications uro-néphrologiques existent dont les plus graves sont les suivantes : pyélonéphrites et hydronéphroses. Cependant, l'insuffisance rénale est rare. Il semble que les TVS entraînent essentiellement une détérioration importante de la qualité de vie des patients, parallèlement à un handicap moteur élevé selon l'échelle EDSS (cf Annexes).

La prise en charge thérapeutique de ces patients doit se faire en gardant à l'esprit les risques évolutifs de la maladie, notamment en cas d'intervention thérapeutique irréversible (attention par exemple si l'on fait un agrandissement vésical à s'assurer que le patient est parfaitement capable de s'auto-sonder, et pour une durée de temps suffisante). 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 pré-opératoire.

CE QU'IL FAUT RETENIR

- 1 Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) surviennent très fréquemment chez les patients atteints de SEP, le plus souvent dans les 10 premières années d'évolution de la maladie.
- 2 Les TVS isolés (sans déficit neurologique, ni maladie urologique sous-jacente) sont rarement les premiers signes cliniques d'une sclérose en plaques.
- 3 Les TVS dans la SEP sont responsables d'une altération notable de la qualité de vie des patients (principalement les impériosités, l'incontinence et les épisodes infectieux), et évoluent parallèlement au déficit moteur.
- 4 Les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés sont les suivants : pollakiurie, impériosités et incontinence urinaire par impériosités. Des anomalies de la miction peuvent s'y associer ou évoluer de manière isolée : dysurie, rétention urinaire chronique ou aiguë.
- 5 La symptomatologie clinique n'est pas informative du type de TVS, ni du degré de sévérité du problème urologique. Il est nécessaire de comprendre le TVS sur le plan urodynamique, dans le cadre du bilan initial, mais aussi en cas d'inefficacité de traitement, ou d'apparition de nouveaux symptômes urinaires chez un patient suivi de longue date.
- 6 L'hyperactivité détrusorienne est l'anomalie urodynamique la plus fréquente. Il est important de rechercher une dyssynergie vésico-sphinctérienne qui s'associe à l'hyper et/ou l'hypoactivité détrusorienne.
- 7 La recherche régulière d'anomalies morphologiques semble nécessaire. Il n'y a cependant pas de consensus sur le type d'examen et la périodicité.
- 8 Les anomalies du bas appareil urinaire sont fréquentes.
- 9 Les anomalies morphologiques du haut appareil sont moins fréquentes, et l'évolution des TVS dans la SEP n'entraîne que rarement une insuffisance rénale terminale, contrairement au traumatisé médullaire.
- 10 Le programme thérapeutique des patients doit être établi en prenant en compte le caractère évolutif de leurs troubles neurologiques.
- 11 Sur le plan épidémiologique, la moitié des patients décèdent de l'évolution terminale de la SEP. Cinq pour cent décèdent de complications infectieuses, notamment pulmonaires et urinaires.

RÉFÉRENCES

1. Hinson JL and Boone TB: Urodynamics and multiple sclerosis. *Urol Clin North Am* 1996. 23: 475-81.
2. Kurtzke JF, Beebe GW, Nagler B, Auth TL, Kurland LT and Nefzger MD: Studies on the natural history of multiple sclerosis. 6. Clinical and laboratory findings at first diagnosis. *Acta Neurol Scand* 1972. 48: 19-46.
3. Miller H, Simpson CA and Yeates WK: Bladder Dysfunction in Multiple Sclerosis. *Br Med J* 1965. 5445: 1265-9.

4. Sliwa JA, Bell HK, Mason KD, Gore RM, Nanninga J and Cohen B: Upper urinary tract abnormalities in multiple sclerosis patients with urinary symptoms. *Arch Phys Med Rehabil* 1996. 77: 247-51.
5. Perrigot M, Richard F, Veaux-Renault V, Chatelain C and Kuss R: [Bladder sphincter disorders in multiple sclerosis: symptomatology and evolution. 100 cases]. *Sem Hop* 1982. 58: 2543-6.
6. Amarenco G, Kerdraon J and Denys P: [Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases]. *Rev Neurol (Paris)* 1995. 151: 722-30.
7. Andersen JT and Bradley WE: Abnormalities of detrusor and sphincter function in multiple sclerosis. *Br J Urol* 1976. 48: 193-8.
8. Amarenco G: [Vesico-sphincter disorders of nervous origin]. *Rev Prat* 1995. 45: 331-5.
9. Awad SA, Gajewski JB, Sogbein SK, Murray TJ and Field CA: Relationship between neurological and urological status in patients with multiple sclerosis. *J Urol* 1984. 132: 499-502.
10. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH and Debruyne FM: Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. *J Urol* 1991. 145: 1219-24.
11. Betts CD, D'Mellow MT and Fowler CJ: Urinary symptoms and the neurological features of bladder dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993. 56: 245-50.
12. Bradley WE: Urinary bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Neurology* 1978. 28: 52-8.
13. De Ridder D, van Poppel H, Demonty L, D'Hooghe B, Gonsette R, Carton H and Baert L: Bladder cancer in patients with multiple sclerosis treated with cyclophosphamide. *J Urol* 1998. 159: 1881-4.
14. Eardley I, Nagendran K, Lecky B, Chapple CR, Kirby RS and Fowler CJ: Neurophysiology of the striated urethral sphincter in multiple sclerosis. *Br J Urol* 1991. 68: 81-8.
15. Gallien P, Robineau S, Nicolas B, Le Bot MP, Brisson R and Verin M: Vesicourethral dysfunction and urodynamic findings in multiple sclerosis: a study of 149 cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1998. 79: 255-7.
16. Goldstein I, Siroky MB, Sax DS and Krane RJ: Neurourologic abnormalities in multiple sclerosis. *J Urol* 1982. 128: 541-5.
17. Gonor SE, Carroll DJ and Metcalfe JB: Vesical dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1985. 25: 429-31.
18. Hennessey A, Robertson NP, Swingle R and Compston DA: Urinary, faecal and sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* 1999. 246: 1027-32.
19. Kasabian NG, Krause I, Brown WE, Khan Z and Nagler HM: Fate of the upper urinary tract in multiple sclerosis. *Neurourol Urodyn* 1995. 14: 81-5.
20. Koldewijn EL, Hommes OR, Lemmens WA, Debruyne FM and van Kerrebroeck PE: Relationship between lower urinary tract abnormalities and disease-related parameters in multiple sclerosis. *J Urol* 1995. 154: 169-73.
21. Mayo ME and Chetner MP: Lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1992. 39: 67-70.
22. Philp T, Read DJ and Higson RH: The urodynamic characteristics of multiple sclerosis. *Br J Urol* 1981. 53: 672-5.
23. Porru D, Campus G, Garau A, Sorgia M, Pau AC, Spinici G, Pischedda MP, Marrosu MG, Scarpa RM and Usai E: Urinary tract dysfunction in multiple sclerosis: is there a relation with disease-related parameters? *Spinal Cord* 1997. 35: 33-6.
24. Summers JL: Neurogenic bladder in the woman with multiple sclerosis. *J Urol* 1978. 120: 555-6.
25. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Grasso MG, Vespasiani G and Castellano V: Urological dysfunctions and upper urinary tract involvement in multiple sclerosis patients. *Neurourol Urodyn* 1998. 17: 89-98.
26. De Ridder D, Vermeulen C, De Smet E, Van Poppel H, Ketelaer P and Baert L: Clinical assessment of pelvic floor dysfunction in multiple sclerosis: urodynamic and neurological correlates. *Neurourol Urodyn* 1998. 17: 537-42.

27. Litwiler SE, Frohman EM and Zimmern PE: Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* 1999. 161: 743-57.
28. Kragt JJ, Hoogervorst EL, Uitdehaag BM and Polman CH: Relation between objective and subjective measures of bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Neurology* 2004. 63: 1716-8.
29. Araki I, Zakoji H, Komuro M, Furuya Y, Fukasawa M, Takihana Y and Takeda M: Lower urinary tract symptoms in men and women without underlying disease causing micturition disorder: a cross-sectional study assessing the natural history of bladder function. *J Urol* 2003. 170: 1901-4.
30. Sirls LT, Zimmern PE and Leach GE: Role of limited evaluation and aggressive medical management in multiple sclerosis: a review of 113 patients. *J Urol* 1994. 151: 946-50.
31. Araki I, Matsui M, Ozawa K, Takeda M and Kuno S: Relationship of bladder dysfunction to lesion site in multiple sclerosis. *J Urol* 2003. 169: 1384-7.
32. Buchanan RJ, Martin RA, Wang S and Ju H: Analyses of nursing home residents with multiple sclerosis at admission and one year after admission. *Mult Scler* 2004. 10: 74-9.
33. McGuire EJ and Savastano JA: Urodynamic findings and long-term outcome management of patients with multiple sclerosis-induced lower urinary tract dysfunction. *J Urol* 1984. 132: 713-5.
34. Kurtzke JF: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983. 33: 1444-52.
35. Nortvedt MW, Riise T, Myhr KM, Landtblom AM, Bakke A and Nyland HI: Reduced quality of life among multiple sclerosis patients with sexual disturbance and bladder dysfunction. *Mult Scler* 2001. 7: 231-5.
36. Grasso MG, Pozzilli C, Anzini A, Salvetti M, Bastianello S and Fieschi C: Relationship between bladder dysfunction and brain MRI in multiple sclerosis. *Funct Neurol* 1991. 6: 289-92.
37. Pozzilli C, Grasso MG, Bastianello S, Anzini A, Salvetti M, Bozzao L, Von Heland M and Fieschi C: Structural brain correlates of neurologic abnormalities in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 1992. 32: 228-30.
38. Ukkonen M, Elovaara I, Dastidar P and Tammela TL: Urodynamic findings in primary progressive multiple sclerosis are associated with increased volumes of plaques and atrophy in the central nervous system. *Acta Neurol Scand* 2004. 109: 100-5.
39. Leruitte A, Ketelaer P and Vereecken R: [Micturitional disorders in multiple sclerosis (author's transl)]. *Urol Int* 1976. 31: 230-8.
40. Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM and Boone TB: Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. *Urology* 2001. 57: 239-45.
41. Piazza DH and Diokno AC: Review of neurogenic bladder in multiple sclerosis. *Urology* 1979. 14: 33-5.
42. Barbalias GA, Nikiforidis G and Liatsikos EN: Vesicourethral dysfunction associated with multiple sclerosis: clinical and urodynamic perspectives. *J Urol* 1998. 160: 106-11.
43. Blaivas JG, Bhimani G and Labib KB: Vesicourethral dysfunction in multiple sclerosis. *J Urol* 1979. 122: 342-7.
44. Petersen T and Pedersen E: Neurourodynamic evaluation of voiding dysfunction in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1984. 69: 402-11.
45. Andersen JT and Bradley WE: The syndrome of detrusor-sphincter dyssynergia. *J Urol* 1976. 116: 493-5.
46. Parratte B, Bonniaud V, Vuillier F, Tatu L, Rumbach L and Monnier G: [Urinary disorders, functional exploration of the urinary tract, and multiple sclerosis]. *Rev Neurol (Paris)* 2002. 158: 1019-24.
47. Blaivas JG and Barbalias GA: Detrusor-external sphincter dyssynergia in men with multiple sclerosis: an ominous urologic condition. *J Urol* 1984. 131: 91-4.
48. Wheeler JS, Jr., Siroky MB, Pavlakis AJ, Goldstein I and Krane RJ: The changing neurourologic pattern of multiple sclerosis. *J Urol* 1983. 130: 1123-6.
49. De Seze M, Ruffion A, Denys P and Perrouin-Verbe B: Les vessies neurologiques dans la sclérose en plaques: revue de la littérature et recommandations pratiques du suivi: *XXVIII ème Congrès de la Société Internationale Francophone d'Urologie*. nantes, juin 2005, pp 28-39.
50. Amarenco G, Bosc S and Boiteau F: [Urologic complications of multiple sclerosis. 180 cases]. *Presse Med* 1996. 25: 1007-10.
51. Franz DA, Towler MA, Edlich RF and Steers WD: Functional urinary outlet obstruction causing urosepsis in a male multiple sclerosis patient. *J Emerg Med* 1992. 10: 281-4.
52. Desgrippes A, Meria P, Cortesse A, Cochand-Priollet B and Cariou G: [Carcinome épidermoïde de la vessie]. *Prog Urol* 1998. 8: 321-9.
53. van Poppel H, Stessens R, de Vos R and van Damme B: Isolated condyloma acuminatum of the bladder in a patient with multiple sclerosis: etiological and pathological considerations. *J Urol* 1986. 136: 1071-3.
54. Wiedemann A, Diekmann WP, Holtmann G and Kracht H: Report of a case with giant condyloma (Buschke-Lowenstein tumor) localized in the bladder. *J Urol* 1995. 153: 1222-4.
55. Stonehill WH, Dmochowski RR, Patterson AL and Cox CE: Risk factors for bladder tumors in spinal cord injury patients. *J Urol* 1996. 155: 1248-50.
56. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C and Glickman S: Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology* 2001. 20: 138-43.
57. Lemack GE, Hawker K and Frohman E: Incidence of upper tract abnormalities in patients with neurovesical dysfunction secondary to multiple sclerosis: analysis of risk factors at initial urologic evaluation. *Urology* 2005. 65: 854-7.
58. Hillman LJ, Burns SP and Kraft GH: Neurological worsening due to infection from renal stones in a multiple sclerosis patient. *Mult Scler* 2000. 6: 403-6.
59. Bonniaud V, Jackowski D, Parratte B, Paulseth R, Grad S, Margets P and Guyatt G: Quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders: discriminative validation of the English version of Qualiveen. *Qual Life Res* 2005. 14: 425-31.
60. Bonniaud V, Parratte B, Amarenco G, Jackowski D, Didier JP and Guyatt G: Measuring quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders using the Qualiveen questionnaire. *Arch Phys Med Rehabil* 2004. 85: 1317-23.
61. Bonniaud V, Raibaut P, Guyatt G, Amarenco G and Parratte B: [Symptom and quality of life assessment in urinary disorders]. *Ann Readapt Med Phys* 2005. 48: 392-403.

SUMMARY

Lower urinary tract dysfunction and multiple sclerosis

Multiple sclerosis (MS) is a neurological disease characterized by multiple demyelinating lesions disseminated throughout the central nervous system (nerve conduction block). The management of these patients requires a perfect knowledge of the natural history of the disease. In this article, the authors review the literature to identify the most frequent voiding disorders observed in this disease and then study the diagnostic and therapeutic modalities and the optimal modalities of follow-up in these patients, in view of the risk of various urological complications.

Key-Words: multiple sclerosis, neurogenic bladder, incontinence, urinary tract infection